

Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

5



Urgencias cardiovasculares

Editorial Ciencias Médicas

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

5

Urgencias cardiovasculares



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

5



Urgencias cardiovasculares

 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Urgencias cardiovasculares I / Armando Caballero López... [et al.]. T. 5;
3ª. ed. — La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Medicina Intensiva y Emergencias)

-

-

Cuidados Críticos, Fenómenos Fisiológicos Cardiovasculares, Dispositivos de Acceso Vascular,
Monitorización Hemodinámica, Paro Cardíaco, Pericardio/fisiopatología.

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández
Edición: Ing. José Quesada Pantoja
Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados
Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989

Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,
Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa

ISBN 978-959-313-840-6 (PDF)

ISBN 978-959-313-728-7 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana
CP 10400, Cuba
Teléfono: +53 7 836 1893
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Sito web: www.ecimed.sld.cu

AUTORES PRINCIPALES

Armando Caballero López

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Antonio Domínguez Perera

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Armando Bárbaro Pardo Núñez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Anselmo Antonio Abdo Cuza

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

COAUTORES

José Ramón Ruiz Hernández. Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Luis Rodríguez Monteagudo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Armando David Caballero Font. Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Wilder Reinoso Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ramiro Ramos Ramírez. Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Arturo Satorre Ygualada. Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Alexis Morales Valderas. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Eduardo Fernández Ruiz. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Marcos Castro Alos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Pedro Padilla Frías. Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Carlos Herrera Cartaya. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, creating a coordinate system. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart's electrical activity.

José Luis Aparicio Suárez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alexis Corrales Gutiérrez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ana Luisa Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Orlando Hernández Cuba. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Hisyovi Cárdenas Suri. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lilia María Ortega González. Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alfredo Espinosa Brito. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.


Amaury Chang Cruz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Abdel Elicio Peña Quijada. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Yanet Silva Albear. Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Nora Lim Alonso. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Luis Pico Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



Alejandro Aréu Regateiro. Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Tania María Fernández Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Celestino Fusté Jiménez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Isabel Cristina Marimón Carrazana. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Luis Sergio Quevedo Sotolongo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Ricardo Arturo Arteaga Mora. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

Jorge Alain Caballero Font. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

David Orlando León Pérez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Wilfredo Hernández Pedroso. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Héctor Henry Knight. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

Víctor Navarrete Zuazo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Adrián Gómez Alemán. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Fernando Acosta Coba. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Orellys Gómez González. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Volfredo Camacho Assef. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Ernesto Martínez Orellana. Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

Iván Moyano Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Zadis Navarro Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Esquinas Rodríguez. Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

Antolín Romero Suárez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juliette Suárez López. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emi Hernández Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Osvaldo González Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Nuria Rosa Iglesias Almanza. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Alejandro Úbeda Iglesias. Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

Julio Guirola de la Parra. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de

II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Vinko Tomicic Flores. Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

Mauro López Ortega. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Raimundo Carmona Puerta. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Especialista de II Grado en Cardiología Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Turrent Figueras. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Carlos Angulo Elers. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roberto Casola Crespo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.


Lázaro José Ramírez Lana. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Francisco Luis Moreno Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Enrique García Salas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

José Carlos López Marín. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roger Mirabal Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart rhythm.

Ebrey León Aliz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Aniceto Enrique León Moreno. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Castro Expósito. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alberto Morales Salinas†. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Javier Sobrino Martínez. Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

Héctor del Cueto Espinosa†. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Israel Serra Machado. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Iguer Fernando Aladro Miranda. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rosendo Seferino Ybargollín Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo de Jesús Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Pérez Nellar. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Walter Videtta. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia



Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Gustavo Giovanni Domeniconi. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina.

César Marcelo Costilla. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

Blanca Corina Pupo Bellini. Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

Armando Cacciatori Castro. Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

Daniel Agustín Godoy. Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

Daymara del Río Bazán. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Marcos Luis García. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Miriam Batule Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rafael Enrique Cruz Abascal. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Juan Carlos Hernández San Blas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Odalys Marrero Martínez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue gradient background.

Roberto Castellanos Gutiérrez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emilio Bustillo Solano. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Yenisey Quintero Méndez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

María Elena Rivas Alpízar. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Olga Lidia Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Bárbaro Medina Rodríguez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Agnerys López Sacerio. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Manuel Antonio Arce González. Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Berta Odalys Ferrera Morales. Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Riera Santiesteban. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.



Carmen Bosch Costafreda. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Antonio Suárez González. Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Enrique Díaz Mayo†. Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Vicia Mercedes Sánchez Ávalos. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Danilo Nápoles Méndez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Francisco Rocha Hernández. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.


Manuel Maurilio Basulto Barroso. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Raúl Antonio Pérez Sarmiento. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Moisés Aramís Santos Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Elías Guilarte García. Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Caridad Soler Morejón. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injurias Cerebrales. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

José Francisco Martínez Delgado†. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adriel Viera Paz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alexis Álvarez Plasencia. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Alfredo Lázaro Marín Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

José Ramón Cartaya Irastorza. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yamilet Segredo Molina. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Julio César González Aguilera. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

Richard Phillip Dellinger. Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

Pedro Ramón Nieto Prendes. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

René Zamora Marín. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Berta Alejandrina González Muñoz. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hilev Larrondo Muguercia. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Moisés Morejón García. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Reynol Rubiera Jiménez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Gedy Leal Alpízar. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Humberto Guancho Garcel. Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rafael Suárez Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.


Bárbara Haliberto Armenteros. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

Rodolfo Eliseo Morales Valdés. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Luiz da Rocha Paranhos. Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuría Cerebral. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

Francisco Urbay Ceballos. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lázaro Sánchez Olazábal. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Asuncion Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Pedro Manuel Bueno Rodríguez. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Haddel Garzón Cabrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Enrique Delis Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adrián Marcos Mellado Pérez. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yosvany Medina Garrido. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Amadys Suárez Herrera. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rey Cosme Rodríguez Vázquez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Cordié Muñoz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo Alonso Pérez Zabala. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Leonel Fuentes Herrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Liván Santana Chil. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

David Wilfredo Suárez Prieto. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Gómez Peire. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Namibia Espinosa Nodarse. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Carlos López González. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Antonio Gutiérrez Martínez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Maritza Pérez Silva. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Isaac de Armas Prado. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rodríguez Leonardo. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.


Cecilio González Benavides. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Dalilis Druyet Castillo. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Daniel González Rubio. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hubert Blas Rivero Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Ángel Antonio Urbay Ruíz. Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart rhythm. The overall color scheme is blue and white.

Milena Duque Vizcaíno. Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

José Manuel Torres Maceo. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Irene Fiterre Lancís. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rosa María Arocha Hernández. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Pérez Ávila. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Valdés Casanova. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Omar Batista Kuchinski. Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Becket Argüello López. Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

Cecilia del Pozo Hessing. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Víctor René Navarro Machado. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Dalsy Torres Ávila. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



Julio Alfredo Blanco Ruíz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Idoris Cordero Escobar. Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Marta María Pérez de Alejo Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Antonio González Gómez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Aquiles Camejo Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Benito Saínz González de la Peña. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Julio César Gandarilla Sarmientos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Eleana Pacheco Álvarez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

DEDICATORIA

Desde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

Muchas gracias,

¡Hasta la victoria siempre!

*Dr. C. Armando Caballero López
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

PRÓLOGO

En las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de Terapia intensiva, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideraré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.

La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.

Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.

Dr. C. Albadío Pérez Assef

Doctor en Ciencias Médicas

Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias

Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias

PREFACIO

Después de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta cuarta edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.

A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.

Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los

pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.

Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.

Muchas gracias,

*Dr. C. Armando Caballero López
Villa Clara, 2018*

PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Este libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.

Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.

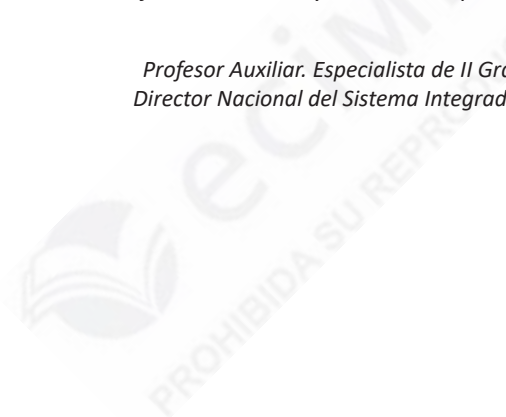
En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.

Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son

constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.

Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.

*Dr. Álvaro Sosa Acosta
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas
de la República de Cuba*



PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Al concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante los cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

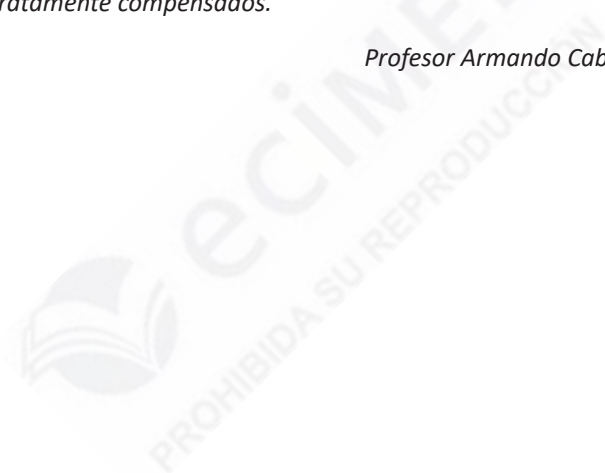
La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.

La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.

Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.

Profesor Armando Caballero López



PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN


El desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más imposable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.

La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Vila Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.



Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.

Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.

El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.

Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.

Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.

No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.

Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.

Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.
Villa Clara, 1988*

PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

La terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.

A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidez con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.

Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.

En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.

Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.

*Dr. Armando Caballero López
Villa Clara, 1988*

CONTENIDO GENERAL

GENERALIDADES

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 1. Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 2. Ética y bioética en cuidados intensivos

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito

Capítulo 3. Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz

Capítulo 4. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 5. El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 6. ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 7. Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

Capítulo 8. Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

Dra. Tania María Fernández Hernández

Capítulo 9. Cómo formar o enseñar a los intensivistas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 10. Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

Dr. Celestino Fusté Jiménez

IMAGENOLÓGIA EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 11. Radiografía de tórax en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 12. Ultrasonido abdominal en el paciente grave

Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana

Capítulo 13. Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 14. Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 15. Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora

MEDIO INTERNO

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 16. Trastornos del equilibrio hídrico

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 17. Trastornos del equilibrio electrolítico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 18. Trastornos del equilibrio ácido-básico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 19. Nutrición parenteral en el paciente crítico

Dr. David Orlando León Pérez

Capítulo 20. Nutrición enteral

Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight

Capítulo 21. Nutrición en situaciones especiales

Dr. David Orlando León Pérez

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 22. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 23. Manejo de la vía aérea artificial difícil

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 24. Oximetría de pulso

Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 26. Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Adrián Gómez Alemán

Capítulo 27. Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 28. Insuficiencia respiratoria aguda

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Caba

Capítulo 29. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 30. Asma aguda grave

Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 31. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 32. Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

Dr. Wilder Reinoso Fernández

VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 33. Historia de la ventilación artificial mecánica

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 34. Clasificación de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 35. Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana

Capítulo 36. Ventilación asistocontrolada

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 38. Ventilación con presión soporte

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 39. Ventilación con presión control

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 40. Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 41. Ventilación con relación I:E inversa

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 43. Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 44. Ventilación asistida proporcional

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 45. Ventilación asistida neuralmente ajustada

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 46. Hipercapnia permisiva

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 47. Ventilación de alta frecuencia

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 48. Ventilación no invasiva

Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez

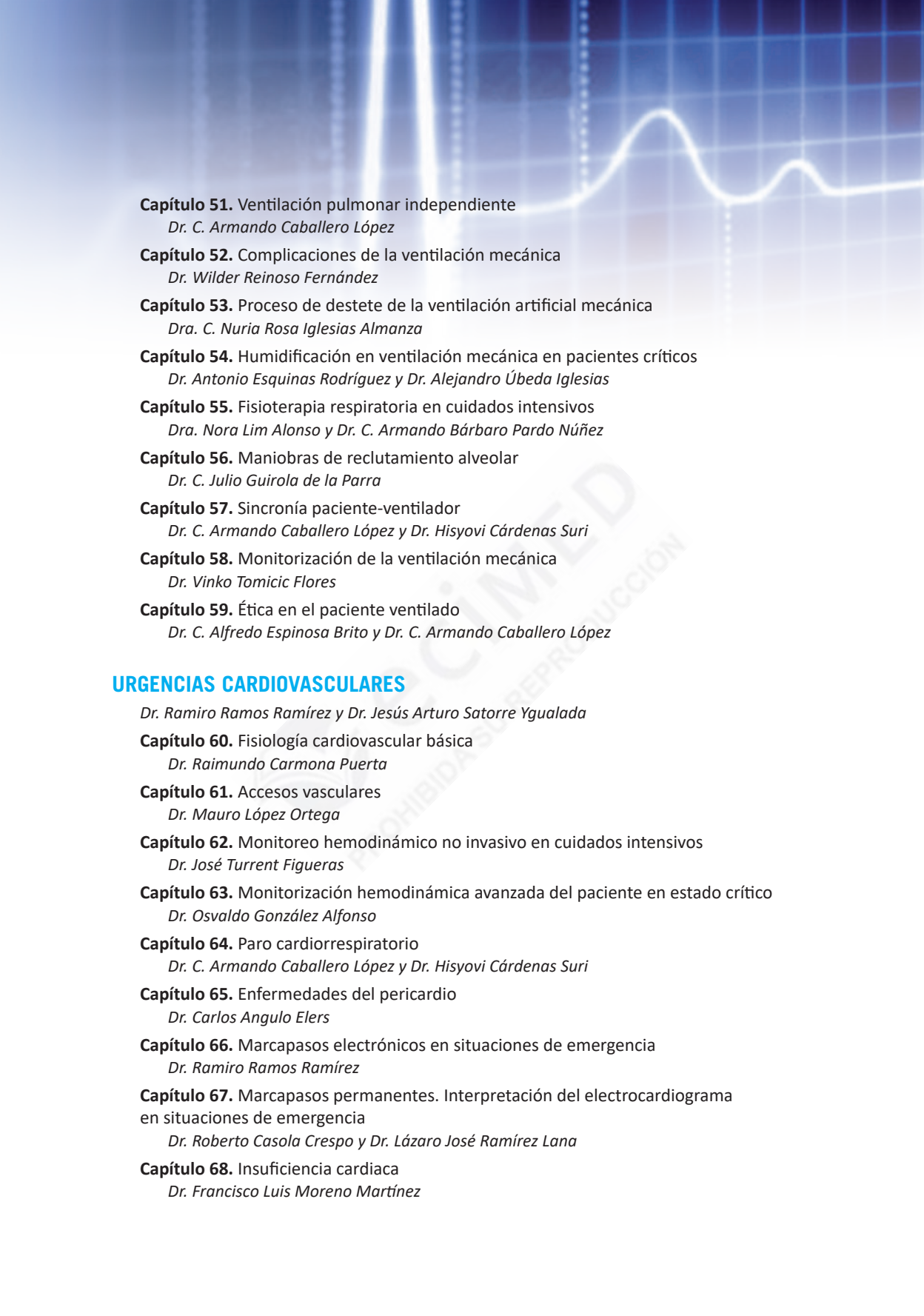
Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo

Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,

Dra. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández

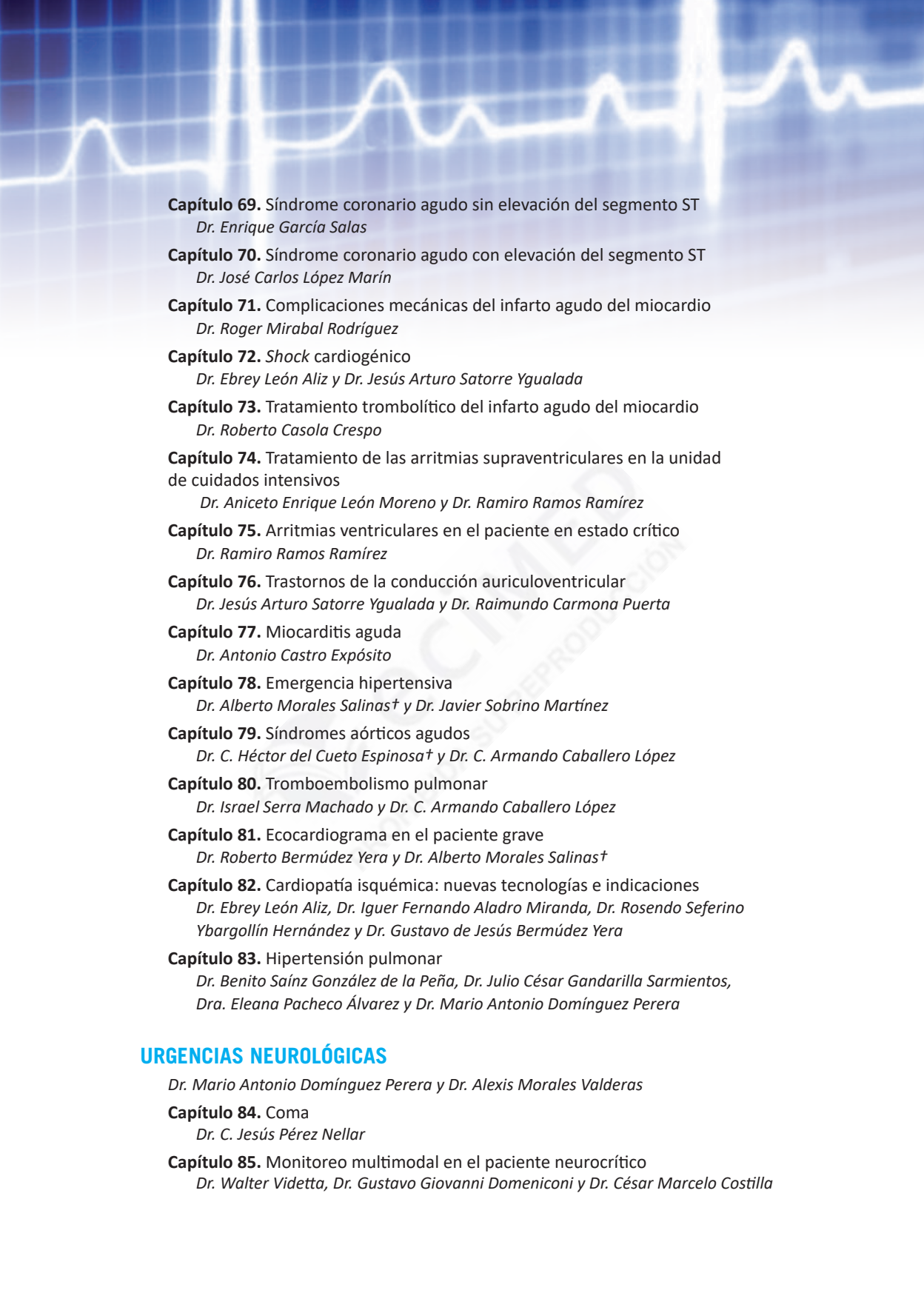
Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Dr. Osvaldo González Alfonso

- 
- Capítulo 51.** Ventilación pulmonar independiente
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 52.** Complicaciones de la ventilación mecánica
Dr. Wilder Reinoso Fernández
- Capítulo 53.** Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica
Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza
- Capítulo 54.** Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos
Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias
- Capítulo 55.** Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos
Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 56.** Maniobras de reclutamiento alveolar
Dr. C. Julio Guirola de la Parra
- Capítulo 57.** Sincronía paciente-ventilador
Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 58.** Monitorización de la ventilación mecánica
Dr. Vinko Tomacic Flores
- Capítulo 59.** Ética en el paciente ventilado
Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

- Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*
- Capítulo 60.** Fisiología cardiovascular básica
Dr. Raimundo Carmona Puerta
- Capítulo 61.** Accesos vasculares
Dr. Mauro López Ortega
- Capítulo 62.** Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos
Dr. José Turrent Figueras
- Capítulo 63.** Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico
Dr. Osvaldo González Alfonso
- Capítulo 64.** Paro cardiorrespiratorio
Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 65.** Enfermedades del pericardio
Dr. Carlos Angulo Elers
- Capítulo 66.** Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia
Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 67.** Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia
Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana
- Capítulo 68.** Insuficiencia cardiaca
Dr. Francisco Luis Moreno Martínez

- 
- The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Dr. Enrique García Salas
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
Dr. José Carlos López Marín
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio
Dr. Roger Mirabal Rodríguez
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico
Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio
Dr. Roberto Casola Crespo
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos
Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico
Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular
Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda
Dr. Antonio Castro Expósito
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva
Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos
Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar
Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave
Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones
Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar
Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 84. Coma

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 85. Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla

Capítulo 86. Hemorragia subaracnoidea

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 87. Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 88. Hemorragia intracerebral espontánea

Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy

Capítulo 89. Estado epiléptico

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 90. Infecciones del sistema nervioso central

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 91. Crisis miasténica

*Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 92. Síndrome de Guillain Barré

Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 93. Muerte encefálica

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 94. Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

Dra. Miriam Batule Domínguez

Capítulo 95. Síndrome neuroléptico maligno

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 96. Neuroprotección

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 97. Encefalopatía metabólica

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

URGENCIAS ENDOCRINAS

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 98. Cetoacidosis diabética

Dr. C. Emilio Bustillo Solano

Capítulo 99. Síndromes hiperosmolares

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 100. Urgencias tiroideas

Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar

Capítulo 101. Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López

DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 102. Gastrostomía percutánea endoscópica

Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 103. Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez

Capítulo 104. Megacolon tóxico

Dr. Yosvany Medina Garrido

Capítulo 105. Insuficiencia hepática crónica agudizada

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 106. Insuficiencia hepática aguda

Dr. José Aquiles Camejo Pérez

Capítulo 107. Hemorragia digestiva alta grave

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera

Capítulo 108. Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 109. Fisiología de la coagulación

Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 110. Trastornos de la coagulación en el paciente grave

Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya

Capítulo 111. Púrpura trombocitopénica trombótica

Dr. Olga Lidia Alonso Mariño

Capítulo 112. Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Bárbaro Medina Rodríguez

Capítulo 113. Anticoagulantes

Dr. Agnerys López Sacerio

Capítulo 114. Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

Dr. Manuel Antonio Arce González

Capítulo 115. Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

URGENCIAS OBSTÉTRICAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 116. Ictericia y hepatopatías en la gestación

Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda

Capítulo 117. Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto y sus complicaciones

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González

Capítulo 118. Preeclampsia-eclampsia

Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 119. Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos

Capítulo 120. Infección puerperal

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 121. Transferencia transplacentaria de drogas

Dr. C. Danilo Nápoles Méndez

Capítulo 122. Estenosis mitral y embarazo

Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento

Capítulo 123. Miocardiopatía en el periparto

Dr. Moisés Aramís Santos Peña

URGENCIAS SÉPTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 124. Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

Dr. Elías Guilarte García

Capítulo 125. Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

Dr. C. Caridad Soler Morejón

Capítulo 126. Fiebre en el paciente crítico

Dr. José Francisco Martínez Delgado†

Capítulo 127. Neumonía comunitaria grave

Dr. Adriel Viera Paz

Capítulo 128. Neumonía asociada a la ventilación

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 129. Endocarditis infecciosa

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño

Capítulo 130. Peritonitis

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 131. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina

Capítulo 132. Sepsis en el paciente en estado crítico

Dr. C. Julio César González Aguilera

Capítulo 133. Shock séptico

Dr. C. Richard Phillip Dellinger

Capítulo 134. Disfunción orgánica múltiple

Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes

Capítulo 135. Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 136. Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia

Capítulo 137. Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Moisés Morejón García

Capítulo 138. Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

Dr. Reynol Rubiera Jiménez

Capítulo 139. Infecciones graves de tejidos blandos

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 140. Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza

URGENCIAS TRAUMÁTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 141. Epidemiología de las lesiones traumáticas

Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 142. Respuesta fisiológica al trauma

Dr. Rafael Suárez Domínguez

Capítulo 143. Atención inicial al paciente politraumatizado

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 144. Shock hipovolémico

Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros

Capítulo 145. Trauma torácico

Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 146. Traumatismo craneoencefálico grave

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos

Capítulo 147. Síndrome de embolia grasa

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 148. Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

*Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal
y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez*

Capítulo 149. Trauma abdominal

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 150. Traumatismos faciales

Dr. Rolando Enrique Delis Fernández

URGENCIAS POSOPERATORIAS

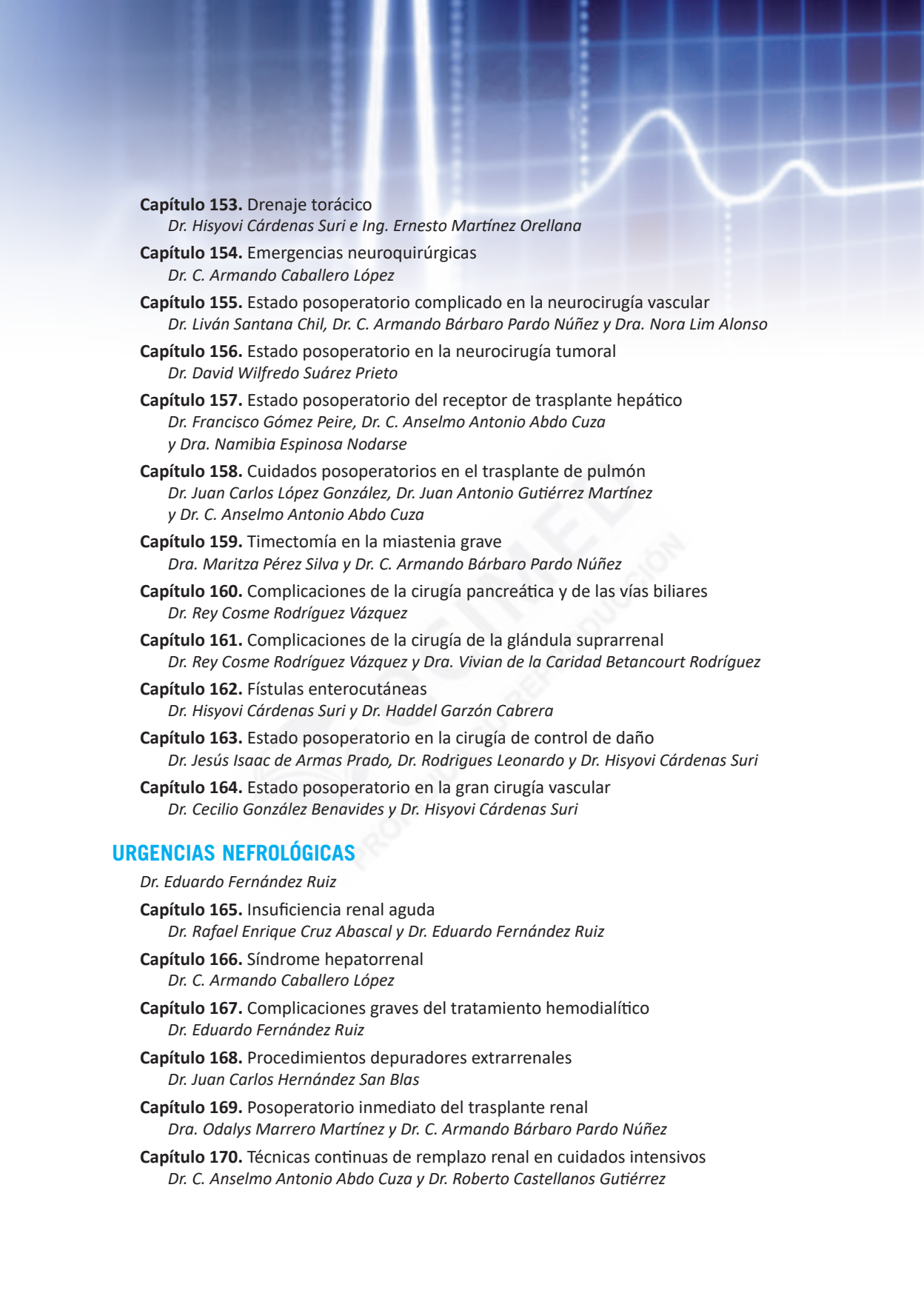
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 151. Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala

Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular
Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral
Dr. David Wilfredo Suárez Prieto
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático
Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón
Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave
Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño
Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodríguez Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular
Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Dr. Eduardo Fernández Ruiz

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda
Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico
Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales
Dr. Juan Carlos Hernández San Blas
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal
Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez



ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 171. Dengue

Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 172. Fiebres hemorrágicas virales

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 173. Enfermedades por hantavirus

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 174. Chikungunya

Dr. C. Daniel González Rubio

Capítulo 175. Síndrome respiratorio grave agudo

Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 176. Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

Dra. Milena Duque Vizcaíno

Capítulo 177. Influenza A (H1N1)

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 178. Cólera

Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 179. Leptospirosis grave

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 180. Paludismo en unidades de cuidados intensivos

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 181. Legionelosis

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 182. Ántrax

Dra. Lilia María Ortega González

Capítulo 183. Viruela

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 184. Botulismo

Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 185. Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila

OTRAS URGENCIAS

Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 186. Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

Dr. Becket Argüello López

Capítulo 187. Intoxicaciones exógenas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 188. Ahorcamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 189. Ahogamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 190. Lesiones provocadas por la electricidad

Dr. C. Víctor René Navarro Machado

Capítulo 191. Trastornos de la termorregulación

Dr. Dalsy Torres Ávila

Capítulo 192. Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 193. Rabdomiólisis

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz

Capítulo 194. Traslado intrahospitalario del paciente grave

Dra. Yenisey Quintero Méndez

Capítulo 195. Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

Dr. Cs. Idoris Cordero Escobar

Capítulo 196. Síndrome antifosfolípido catastrófico

Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez

Capítulo 197. Enfermedades disbáricas

Dr. Alexis Morales Valderas



CONTENIDO

Capítulo 60. Fisiología cardiovascular básica/ 3

Electrofisiología/ 3

Sistema de conducción intraventricular/ 6

Propiedades electrofisiológicas del corazón/ 7

Excitabilidad (batmotropismo)/ 7

Automatismo/ 10

Conducción del estímulo eléctrico (dromotropismo)/ 12

Refractariedad/ 14

Mecánica cardiaca/ 15

Acoplamiento excitación-contracción/ 15

Lusiotropía/ 16

Ciclo cardiaco/ 16

Fisiología de las válvulas cardiacas/ 19

Gasto cardiaco/ 22

Volúmenes intracardiacos/ 23

Determinantes del gasto cardiaco/ 23

Análisis de la precarga/ 24

Ley de Frank-Starling (ley del corazón)/ 25

Análisis de la contractilidad (inotropismo)/ 27

Análisis de la poscarga/ 29

Medición de la poscarga/ 30

El corazón como órgano endocrino/ 35

Metabolismo cardiaco/ 36

Combustible usado/ 37

Interrelación oxidación de ácidos grasos y carbohidratos/ 37

Elementos de hemodinamia/ 37

Bibliografía/ 40

Capítulo 61. Accesos vasculares/ 43

Cateterización venosa profunda. Reseña histórica/ 43

Características de las técnicas de cateterización venosa/ 44

Punciones percutáneas con aguja/ 44

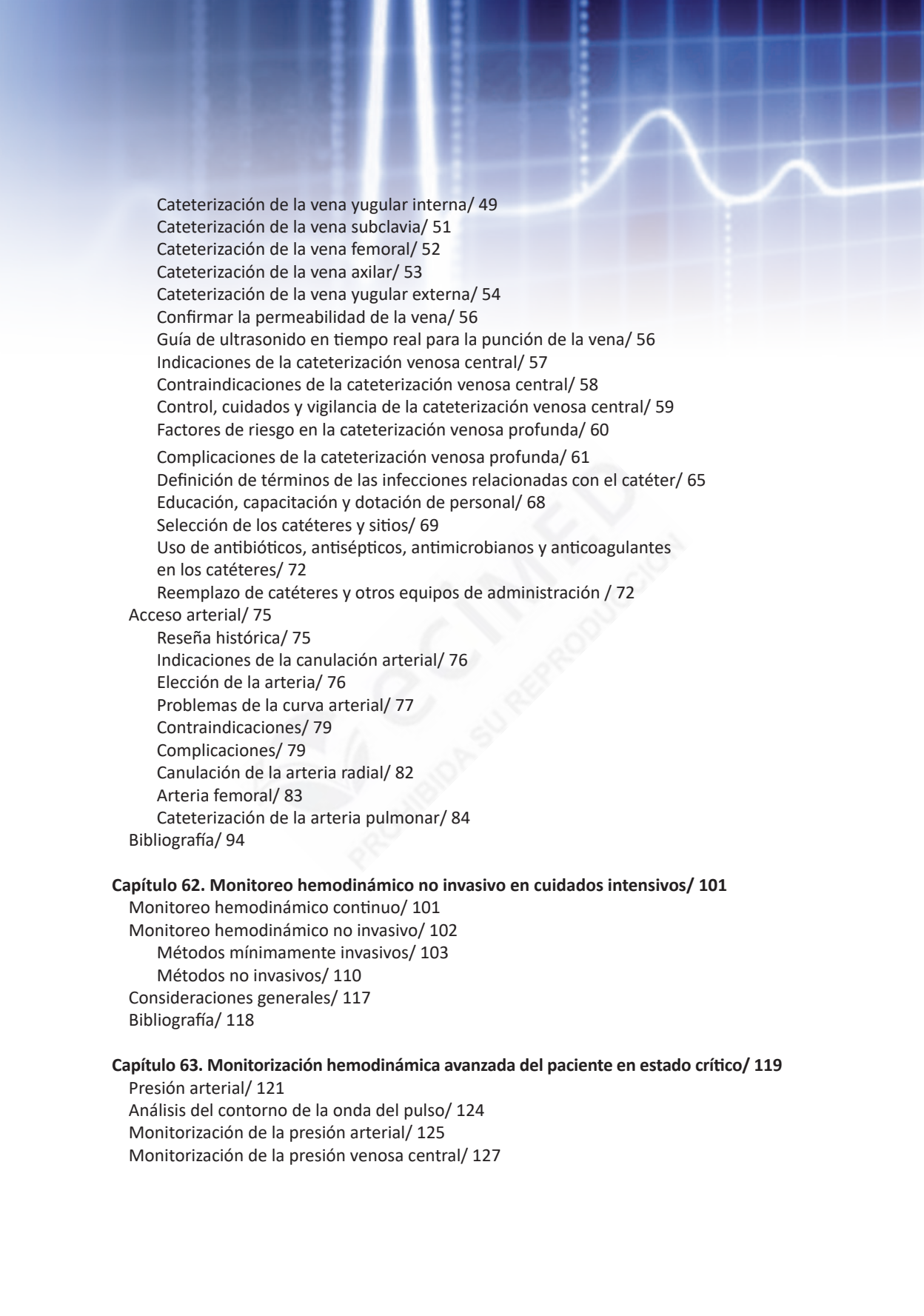
Método de Seldinger/ 45

Tipos de catéteres venosos centrales/ 45

Recomendaciones generales para toda punción/ 46

Acceso a las venas cefálica y basílica/ 47

Cateterismo venoso central/ 49



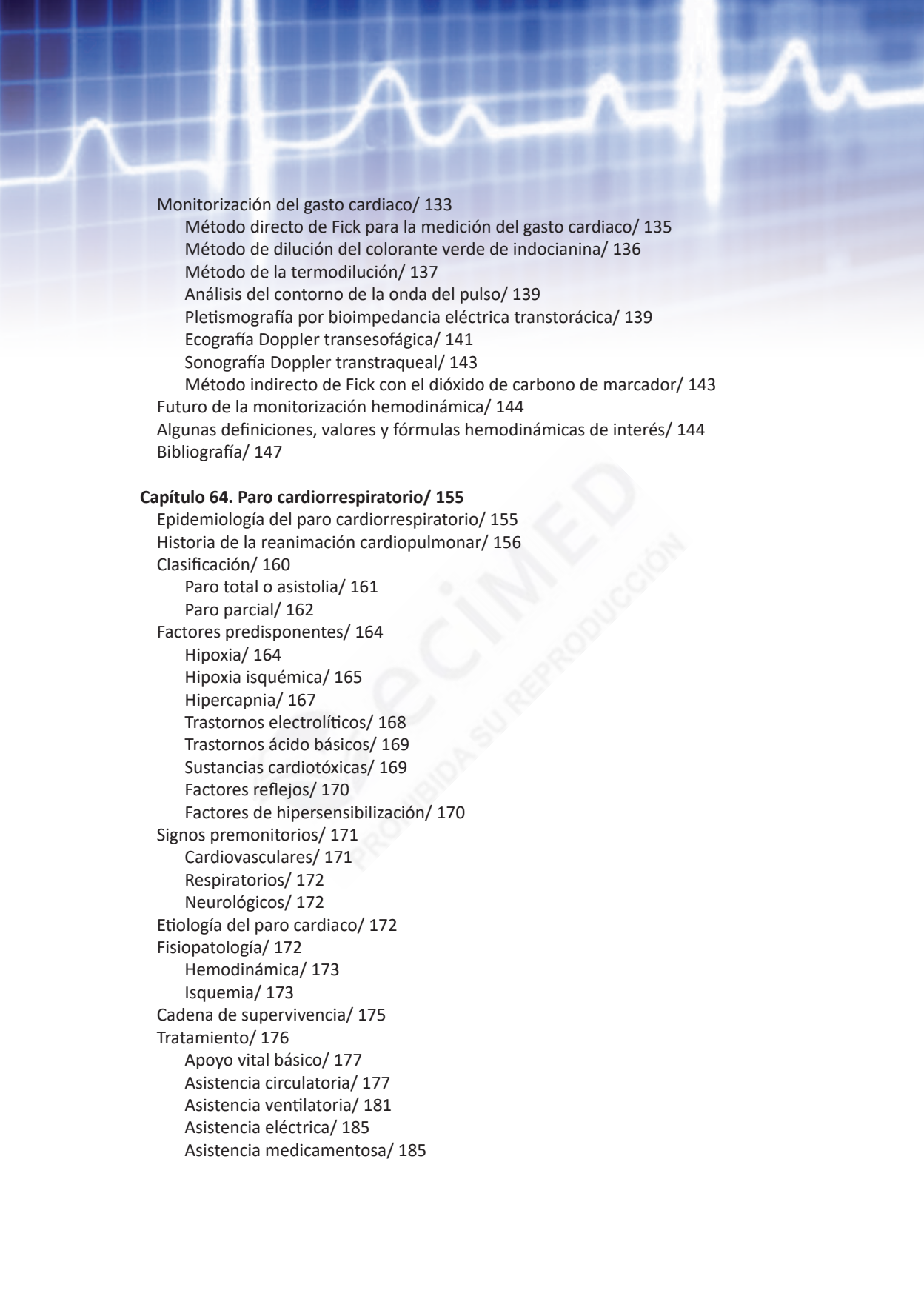
Cateterización de la vena yugular interna/	49
Cateterización de la vena subclavia/	51
Cateterización de la vena femoral/	52
Cateterización de la vena axilar/	53
Cateterización de la vena yugular externa/	54
Confirmar la permeabilidad de la vena/	56
Guía de ultrasonido en tiempo real para la punción de la vena/	56
Indicaciones de la cateterización venosa central/	57
Contraindicaciones de la cateterización venosa central/	58
Control, cuidados y vigilancia de la cateterización venosa central/	59
Factores de riesgo en la cateterización venosa profunda/	60
Complicaciones de la cateterización venosa profunda/	61
Definición de términos de las infecciones relacionadas con el catéter/	65
Educación, capacitación y dotación de personal/	68
Selección de los catéteres y sitios/	69
Uso de antibióticos, antisépticos, antimicrobianos y anticoagulantes en los catéteres/	72
Reemplazo de catéteres y otros equipos de administración /	72
Acceso arterial/	75
Reseña histórica/	75
Indicaciones de la canulación arterial/	76
Elección de la arteria/	76
Problemas de la curva arterial/	77
Contraindicaciones/	79
Complicaciones/	79
Canulación de la arteria radial/	82
Arteria femoral/	83
Cateterización de la arteria pulmonar/	84
Bibliografía/	94

Capítulo 62. Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos/ 101

Monitoreo hemodinámico continuo/	101
Monitoreo hemodinámico no invasivo/	102
Métodos mínimamente invasivos/	103
Métodos no invasivos/	110
Consideraciones generales/	117
Bibliografía/	118

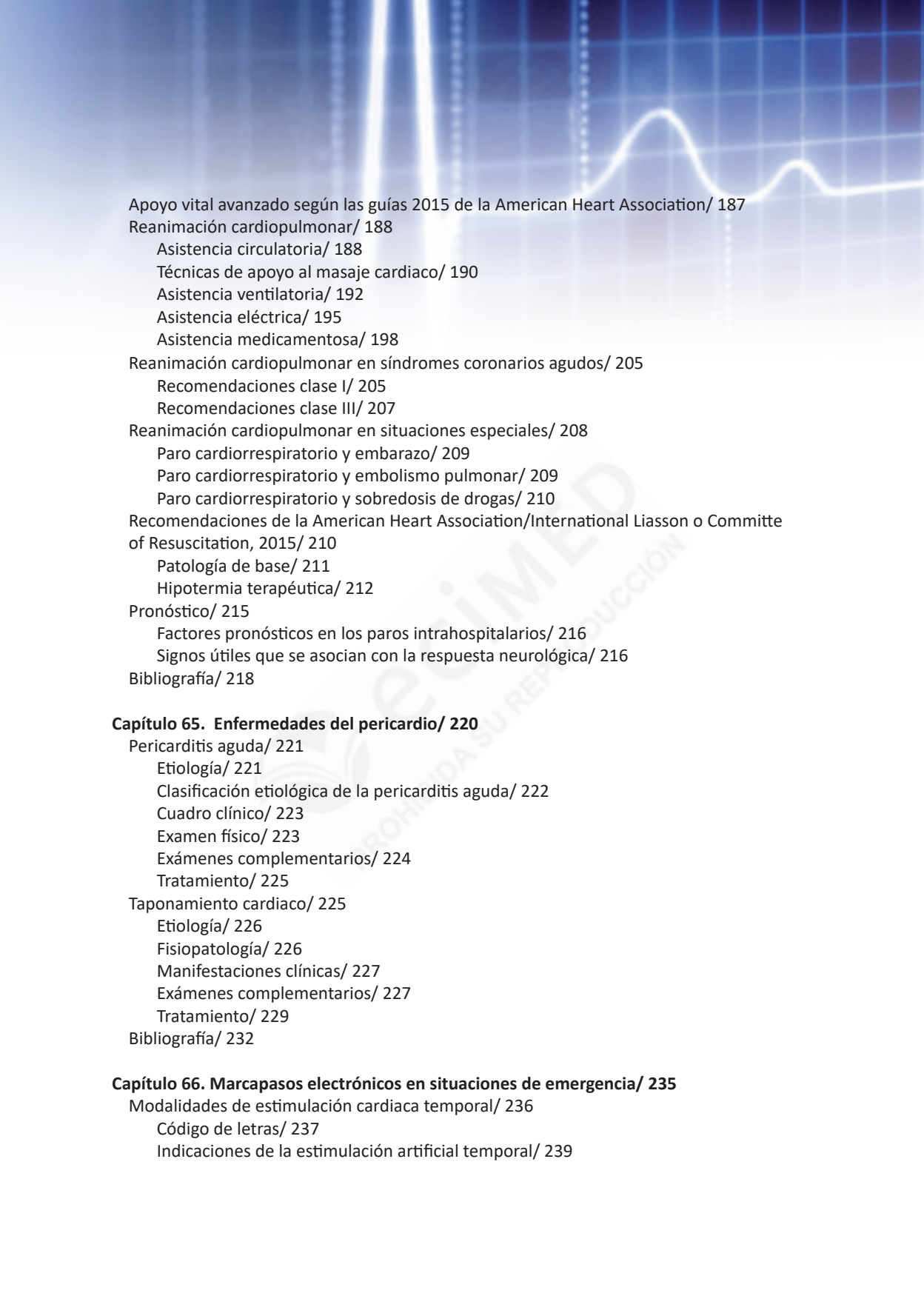
Capítulo 63. Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico/ 119

Presión arterial/	121
Análisis del contorno de la onda del pulso/	124
Monitorización de la presión arterial/	125
Monitorización de la presión venosa central/	127

- 
- The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The line shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves. The grid is composed of small and large squares, typical of medical ECG paper.
- Monitorización del gasto cardiaco/ 133
 - Método directo de Fick para la medición del gasto cardiaco/ 135
 - Método de dilución del colorante verde de indocianina/ 136
 - Método de la termodilución/ 137
 - Análisis del contorno de la onda del pulso/ 139
 - Pletismografía por bioimpedancia eléctrica transtorácica/ 139
 - Ecografía Doppler transesofágica/ 141
 - Sonografía Doppler transtraqueal/ 143
 - Método indirecto de Fick con el dióxido de carbono de marcador/ 143
 - Futuro de la monitorización hemodinámica/ 144
 - Algunas definiciones, valores y fórmulas hemodinámicas de interés/ 144
 - Bibliografía/ 147

Capítulo 64. Paro cardiorrespiratorio/ 155

- Epidemiología del paro cardiorrespiratorio/ 155
- Historia de la reanimación cardiopulmonar/ 156
- Clasificación/ 160
 - Paro total o asistolia/ 161
 - Paro parcial/ 162
- Factores predisponentes/ 164
 - Hipoxia/ 164
 - Hipoxia isquémica/ 165
 - Hipercapnia/ 167
 - Trastornos electrolíticos/ 168
 - Trastornos ácido básicos/ 169
 - Sustancias cardiotóxicas/ 169
 - Factores reflejos/ 170
 - Factores de hipersensibilización/ 170
- Signos premonitorios/ 171
 - Cardiovasculares/ 171
 - Respiratorios/ 172
 - Neurológicos/ 172
- Etiología del paro cardiaco/ 172
- Fisiopatología/ 172
 - Hemodinámica/ 173
 - Isquemia/ 173
- Cadena de supervivencia/ 175
- Tratamiento/ 176
 - Apoyo vital básico/ 177
 - Asistencia circulatoria/ 177
 - Asistencia ventilatoria/ 181
 - Asistencia eléctrica/ 185
 - Asistencia medicamentosa/ 185

- 
- Apoyo vital avanzado según las guías 2015 de la American Heart Association/ 187
 - Reanimación cardiopulmonar/ 188
 - Asistencia circulatoria/ 188
 - Técnicas de apoyo al masaje cardiaco/ 190
 - Asistencia ventilatoria/ 192
 - Asistencia eléctrica/ 195
 - Asistencia medicamentosa/ 198
 - Reanimación cardiopulmonar en síndromes coronarios agudos/ 205
 - Recomendaciones clase I/ 205
 - Recomendaciones clase III/ 207
 - Reanimación cardiopulmonar en situaciones especiales/ 208
 - Paro cardiorrespiratorio y embarazo/ 209
 - Paro cardiorrespiratorio y embolismo pulmonar/ 209
 - Paro cardiorrespiratorio y sobredosis de drogas/ 210
 - Recomendaciones de la American Heart Association/International Liaison o Committee of Resuscitation, 2015/ 210
 - Patología de base/ 211
 - Hipotermia terapéutica/ 212
 - Pronóstico/ 215
 - Factores pronósticos en los paros intrahospitalarios/ 216
 - Signos útiles que se asocian con la respuesta neurológica/ 216
 - Bibliografía/ 218

Capítulo 65. Enfermedades del pericardio/ 220

- Pericarditis aguda/ 221
 - Etiología/ 221
 - Clasificación etiológica de la pericarditis aguda/ 222
 - Cuadro clínico/ 223
 - Examen físico/ 223
 - Exámenes complementarios/ 224
 - Tratamiento/ 225
- Taponamiento cardiaco/ 225
 - Etiología/ 226
 - Fisiopatología/ 226
 - Manifestaciones clínicas/ 227
 - Exámenes complementarios/ 227
 - Tratamiento/ 229
- Bibliografía/ 232

Capítulo 66. Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia/ 235

- Modalidades de estimulación cardiaca temporal/ 236
 - Código de letras/ 237
 - Indicaciones de la estimulación artificial temporal/ 239

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of small squares and larger squares, typical of medical ECG paper. The ECG line shows several distinct P waves, QRS complexes, and T waves, indicating a regular rhythm.

Contraindicaciones/ 239

Indicaciones de la estimulación artificial temporal en el infarto agudo del miocardio/ 239

Modos de implantación de marcapasos temporales endocárdicos en situaciones de emergencia/ 240

Complicaciones de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios/ 244

Bibliografía/ 245

Capítulo 67. Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia/ 248

Conceptos básicos / 248

Disfunción del marcapasos permanente/ 248

Trazados electrocardiográficos con función normal y disfunción del marcapasos permanente/ 250

Consideraciones finales/ 259

Bibliografía/ 260

Capítulo 68. Insuficiencia cardiaca/ 262

Definiciones/ 262

Epidemiología/ 263

Etiología/ 264

Causas desencadenantes y perpetuantes/ 266

Factores desencadenantes y perpetuantes/ 267

Fisiopatología/ 267

Determinantes del gasto cardiaco/ 267

Clasificación/ 284

Clasificación y formas clínicas de la insuficiencia cardiaca/ 284

Formas clínicas más importantes/ 285

Disfunción asintomática del ventrículo izquierdo/ 286

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada/ 286

Insuficiencia cardiaca diastólica/ 287

Insuficiencia cardiaca aguda descompensada/ 288

Insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria/ 289

Manifestaciones clínicas/ 290

Síntomas y signos atribuibles a la hipertensión auricular izquierda (aumento de la presión capilar pulmonar)/ 291

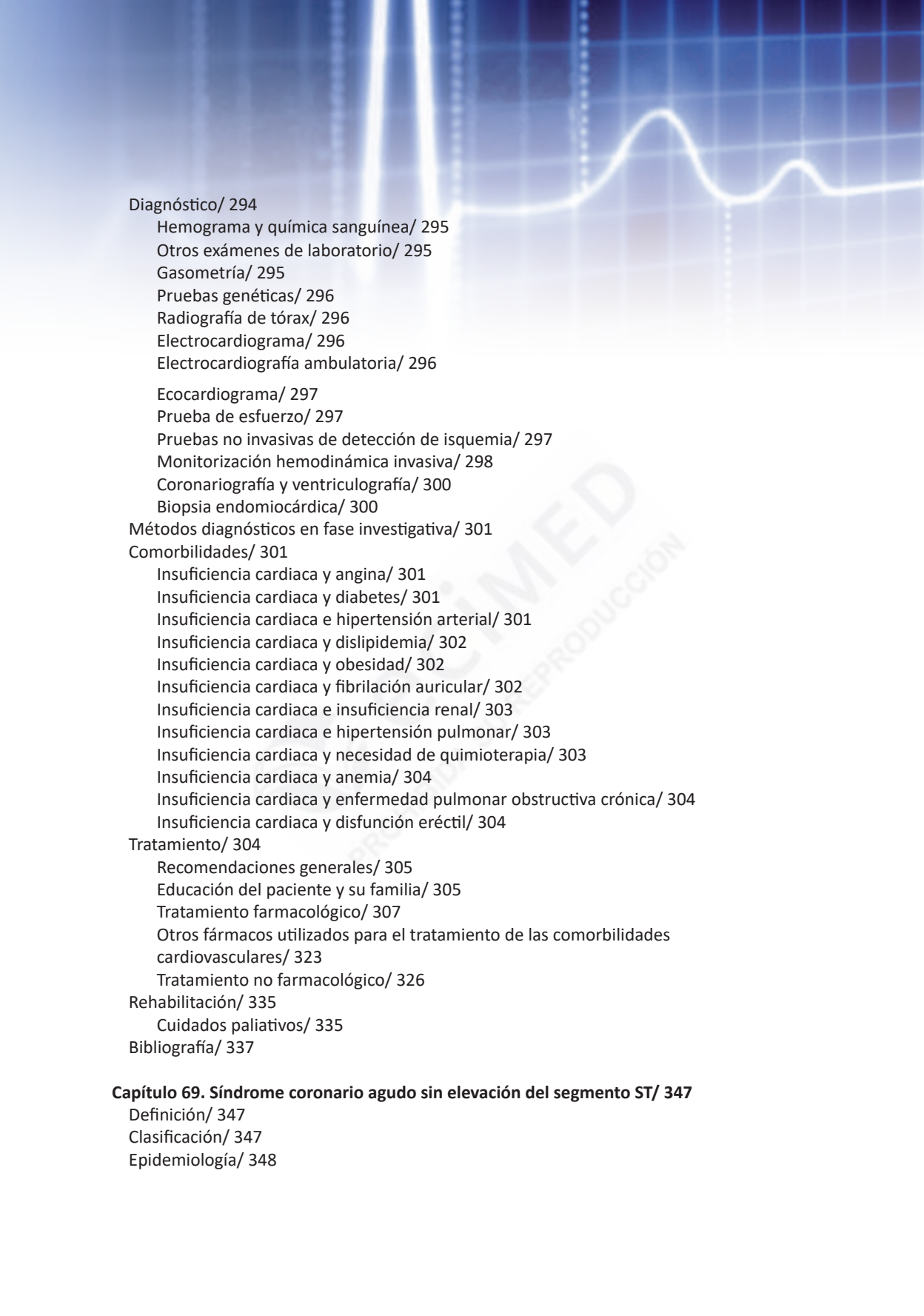
Síntomas y signos atribuibles a la hipertensión auricular derecha (aumento de la presión venosa central)/ 292

Síntomas y signos atribuibles al gasto cardiaco insuficiente/ 292

Síntomas y signos atribuibles a las alteraciones de la dinámica cardiaca/ 293

Arritmias/ 293


Factores de mal pronóstico para la supervivencia de la insuficiencia cardiaca/ 293

The background of the page features a stylized ECG (heart rate) line in white and light blue, set against a dark blue grid. The line shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves. The grid lines are also in light blue.

Diagnóstico/ 294
Hemograma y química sanguínea/ 295
Otros exámenes de laboratorio/ 295
Gasometría/ 295
Pruebas genéticas/ 296
Radiografía de tórax/ 296
Electrocardiograma/ 296
Electrocardiografía ambulatoria/ 296
Ecocardiograma/ 297
Prueba de esfuerzo/ 297
Pruebas no invasivas de detección de isquemia/ 297
Monitorización hemodinámica invasiva/ 298
Coronariografía y ventriculografía/ 300
Biopsia endomiocárdica/ 300
Métodos diagnósticos en fase investigativa/ 301
Comorbilidades/ 301
Insuficiencia cardíaca y angina/ 301
Insuficiencia cardíaca y diabetes/ 301
Insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial/ 301
Insuficiencia cardíaca y dislipidemia/ 302
Insuficiencia cardíaca y obesidad/ 302
Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular/ 302
Insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal/ 303
Insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar/ 303
Insuficiencia cardíaca y necesidad de quimioterapia/ 303
Insuficiencia cardíaca y anemia/ 304
Insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 304
Insuficiencia cardíaca y disfunción eréctil/ 304
Tratamiento/ 304
Recomendaciones generales/ 305
Educación del paciente y su familia/ 305
Tratamiento farmacológico/ 307
Otros fármacos utilizados para el tratamiento de las comorbilidades cardiovasculares/ 323
Tratamiento no farmacológico/ 326
Rehabilitación/ 335
Cuidados paliativos/ 335
Bibliografía/ 337

Capítulo 69. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST/ 347

Definición/ 347
Clasificación/ 347
Epidemiología/ 348

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.

Fisiopatología/	348
Cuadro clínico/	349
Exámenes complementarios/	350
Diagnóstico diferencial/	352
Estratificación del riesgo/	352
Tratamiento médico/	354
Medidas generales/	355
Estrategias terapéuticas invasivas frente a estrategias terapéuticas conservadoras/	358
Prevención secundaria a largo plazo/	358
Consideraciones finales/	359
Bibliografía/	360

Capítulo 70. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST/ 366

Definiciones/	367
Anatomía patológica/	368
Fisiopatología/	368
Placa de ateroma/	369
Fisura y rotura de la placa/	369
Función ventricular izquierda/	370
Regulación circulatoria/	370
Manifestaciones clínicas/	373
Síntomas prodrómicos/	373
Características del dolor/	374
Otros síntomas/	374
Exploración física/	375
Diagnóstico diferencial/	376
Complicaciones/	377
Clasificación clínica del infarto del miocardio/	378
Exámenes complementarios/	378
Hallazgos hematológicos/	379
Marcadores séricos del daño cardiaco/	379
Creatina quinasa/	379
Detección electrocardiográfica/	380
Técnicas de diagnóstico por imagen/	382
Tratamiento/	383
Atención prehospitalaria/	383
Sistema de servicios médicos de urgencia (SIUM)/	384
Fibrinólisis prehospitalaria/	384
Tratamiento en el servicio de urgencias/	384
Infarto del ventrículo derecho/	390
Disfunción aguda del ventrículo izquierdo/	390
Tratamiento quirúrgico/	390
Bibliografía/	391

Capítulo 71. Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio/ 394

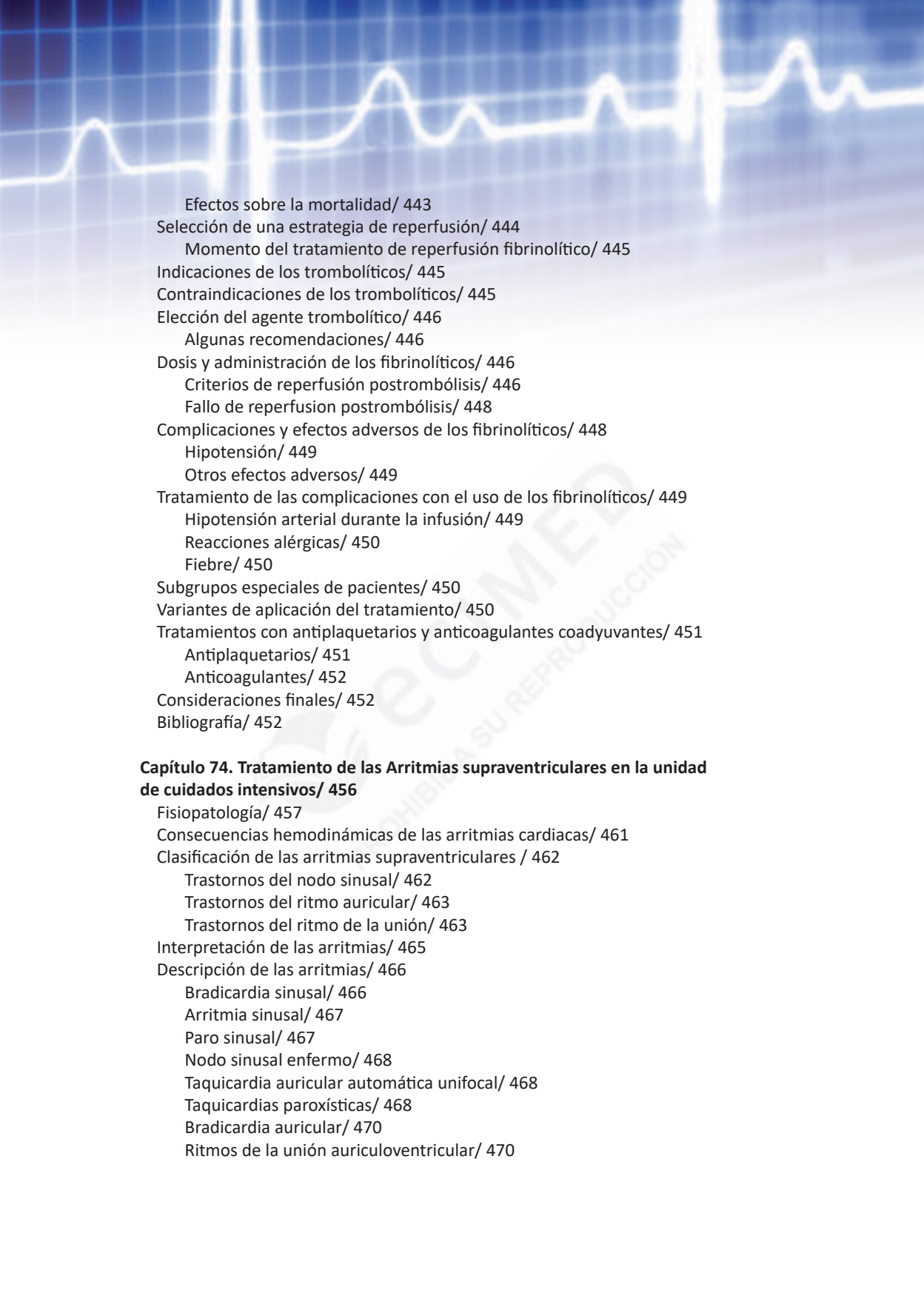
- Roturas de las estructuras cardiacas/ 394
 - Rotura de la pared libre/ 395
 - Rotura del *septo* interventricular/ 399
- Insuficiencia mitral posinfarto agudo del miocardio/ 404
 - Frecuencia/ 405
 - Rotura de músculos papilares/ 405
 - Disfunción del músculo papilar/ 408
 - Desprendimiento o rotura de una o varias cuerdas tendinosas/ 410
- Aneurisma ventricular/ 411
 - Frecuencia/ 411
 - Patogenia y fisiopatología/ 412
 - Diagnóstico/ 413
 - Tratamiento/ 414
- Seudoaneurismas/ 415
 - Frecuencia/ 416
 - Patogenia y fisiopatología/ 416
 - Etiología/ 416
 - Diagnóstico/ 416
 - Historia natural/ 417
 - Tratamiento/ 417
- Bibliografía/ 417

Capítulo 72. Shock cardiogénico/ 421

- Epidemiología/ 423
- Fisiopatología/ 424
- Etapas del *shock*/ 426
 - Pre-*shock*/ 426
 - Shock* franco/ 426
 - Shock* irreversible/ 426
- Disfunción miocárdica reversible/ 428
- Diagnóstico diferencial/ 428
- Monitorización en el paciente con *shock* cardiogénico/ 430
- Tratamiento/ 434
 - Vasopresores e inotrópicos/ 435
 - Balón de contrapulsación intraaórtico/ 435
 - Reperusión miocárdica/ 436
 - Tratamiento quirúrgico/ 436
- Bibliografía/ 436

Capítulo 73. Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio/ 439

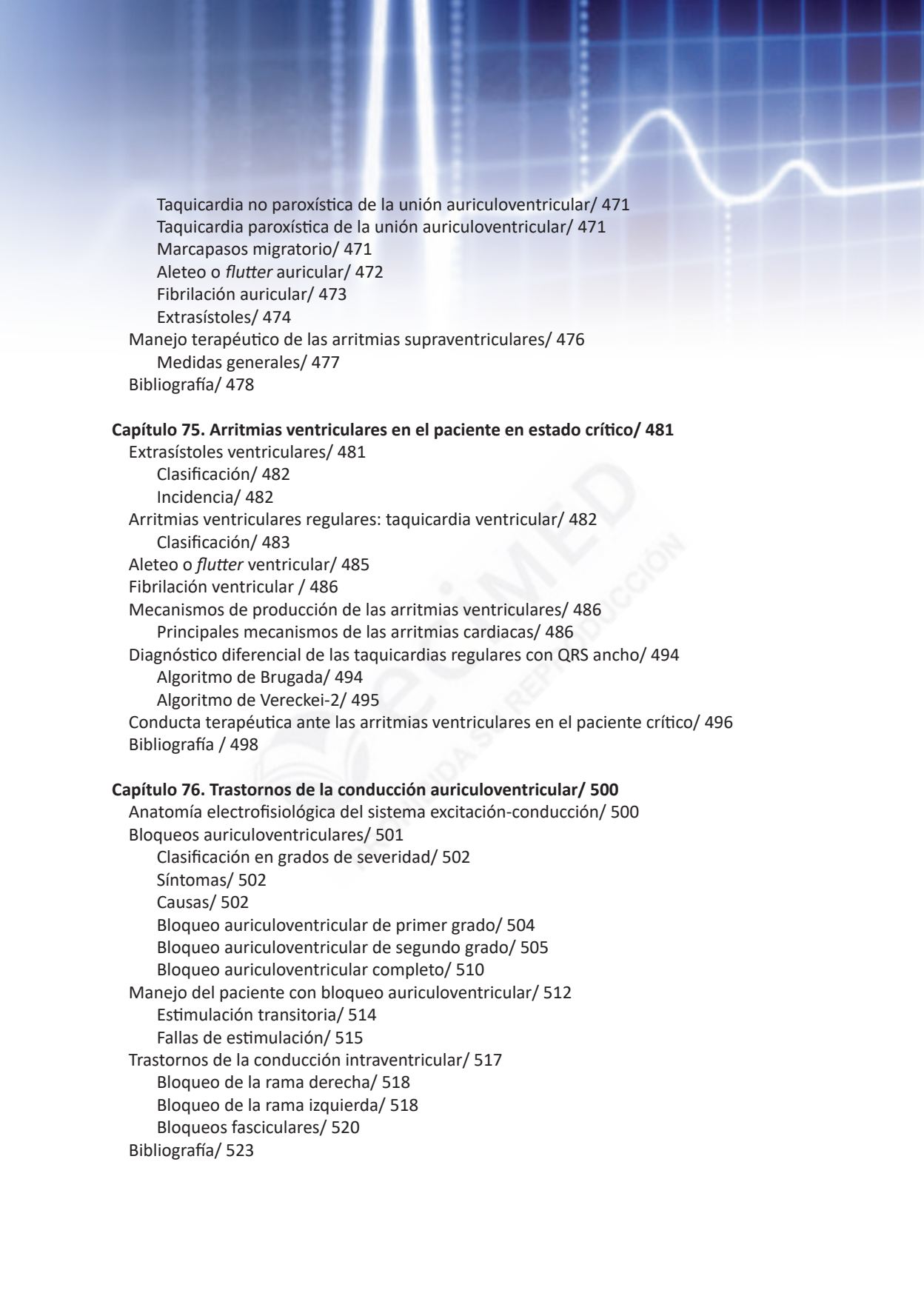
- Agentes fibrinolíticos utilizados/ 440
 - Bases para su utilización/ 442



Efectos sobre la mortalidad/	443
Selección de una estrategia de reperfusión/	444
Momento del tratamiento de reperfusión fibrinolítico/	445
Indicaciones de los trombolíticos/	445
Contraindicaciones de los trombolíticos/	445
Elección del agente trombolítico/	446
Algunas recomendaciones/	446
Dosis y administración de los fibrinolíticos/	446
Criterios de reperfusión posttrombólisis/	446
Fallo de reperfusión posttrombólisis/	448
Complicaciones y efectos adversos de los fibrinolíticos/	448
Hipotensión/	449
Otros efectos adversos/	449
Tratamiento de las complicaciones con el uso de los fibrinolíticos/	449
Hipotensión arterial durante la infusión/	449
Reacciones alérgicas/	450
Fiebre/	450
Subgrupos especiales de pacientes/	450
Variantes de aplicación del tratamiento/	450
Tratamientos con antiplaquetarios y anticoagulantes coadyuvantes/	451
Antiplaquetarios/	451
Anticoagulantes/	452
Consideraciones finales/	452
Bibliografía/	452

Capítulo 74. Tratamiento de las Arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos/ 456

Fisiopatología/	457
Consecuencias hemodinámicas de las arritmias cardiacas/	461
Clasificación de las arritmias supraventriculares /	462
Trastornos del nodo sinusal/	462
Trastornos del ritmo auricular/	463
Trastornos del ritmo de la unión/	463
Interpretación de las arritmias/	465
Descripción de las arritmias/	466
Bradicardia sinusal/	466
Arritmia sinusal/	467
Paro sinusal/	467
Nodo sinusal enfermo/	468
Taquicardia auricular automática unifocal/	468
Taquicardias paroxísticas/	468
Bradicardia auricular/	470
Ritmos de la unión auriculoventricular/	470



Taquicardia no paroxística de la unión auriculoventricular/ 471
Taquicardia paroxística de la unión auriculoventricular/ 471
Marcapasos migratorio/ 471
Aleteo o *flutter* auricular/ 472
Fibrilación auricular/ 473
Extrasístoles/ 474
Manejo terapéutico de las arritmias supraventriculares/ 476
Medidas generales/ 477
Bibliografía/ 478

Capítulo 75. Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico/ 481

Extrasístoles ventriculares/ 481
Clasificación/ 482
Incidencia/ 482
Arritmias ventriculares regulares: taquicardia ventricular/ 482
Clasificación/ 483
Aleteo o *flutter* ventricular/ 485
Fibrilación ventricular / 486
Mecanismos de producción de las arritmias ventriculares/ 486
Principales mecanismos de las arritmias cardíacas/ 486
Diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares con QRS ancho/ 494
Algoritmo de Brugada/ 494
Algoritmo de Vereckei-2/ 495
Conducta terapéutica ante las arritmias ventriculares en el paciente crítico/ 496
Bibliografía / 498

Capítulo 76. Trastornos de la conducción auriculoventricular/ 500

Anatomía electrofisiológica del sistema excitación-conducción/ 500
Bloqueos auriculoventriculares/ 501
Clasificación en grados de severidad/ 502
Síntomas/ 502
Causas/ 502
Bloqueo auriculoventricular de primer grado/ 504
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado/ 505
Bloqueo auriculoventricular completo/ 510
Manejo del paciente con bloqueo auriculoventricular/ 512
Estimulación transitoria/ 514
Fallas de estimulación/ 515
Trastornos de la conducción intraventricular/ 517
Bloqueo de la rama derecha/ 518
Bloqueo de la rama izquierda/ 518
Bloqueos fasciculares/ 520
Bibliografía/ 523



Capítulo 77. Miocarditis aguda/ 525

Etiología y clasificación/ 525

Etiología/ 526

Clasificación etiológica/ 526

Clasificación morfológica/ 528

Fisiopatología/ 529

Patogenia/ 529

Manifestaciones clínicas/ 531

Pruebas diagnósticas/ 532

Electrocardiograma/ 532

Radiografía de tórax/ 532

Enzimas cardíacas/ 533

Ecocardiografía/ 533

Ventriculografía isotópica/ 533

Estudios con radioisótopos/ 533

Resonancia magnética nuclear/ 533

Cateterismo cardíaco/ 534

Anticuerpos antimiosina/ 534

Biopsia endomiocárdica/ 535

Diagnóstico diferencial/ 536

Enfermedad de Chagas/ 537

Miocardopatía periparto/ 537

Diagnóstico/ 539

Etiología/ 539

Pronóstico/ 540

Tratamiento/ 541

Bibliografía/ 544

Capítulo 78. Emergencia hipertensiva/ 547

Historia/ 548

Conceptos/ 548

Principales lesiones o daños en órgano diana/ 548

Controversias/ 548

Etiología de las crisis hipertensivas/ 549

Seudocrisis hipertensiva/ 551

Fisiopatología de la emergencia hipertensiva/ 551

Evaluación inicial/ 552

Examen físico/ 552

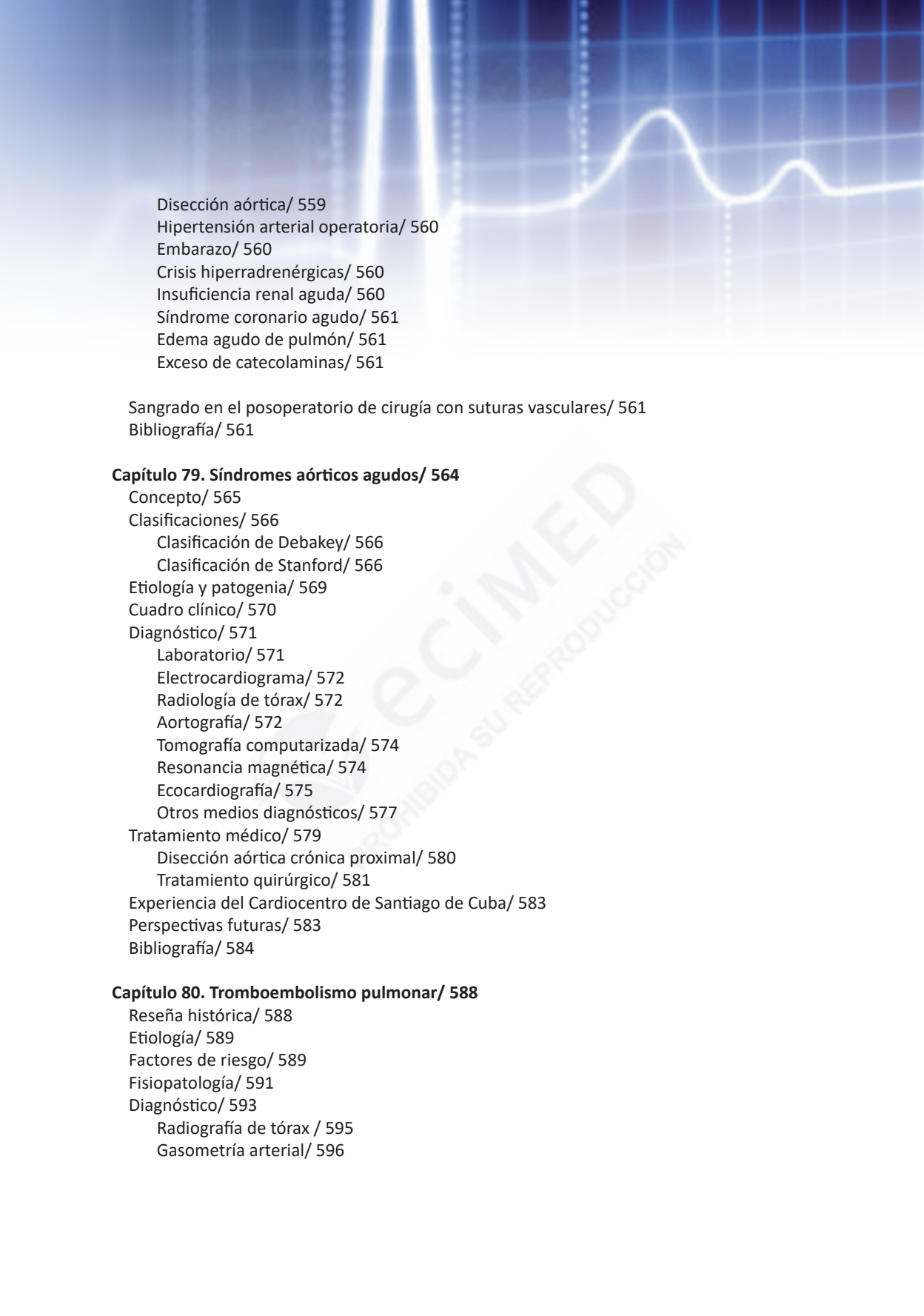
Pruebas diagnósticas/ 553

Tratamiento/ 553

Condiciones clínicas específicas/ 558

Encefalopatía hipertensiva/ 559

Ictus/ 559

The background of the page features a stylized ECG (heart rate) line in white and light blue, set against a dark blue grid. The line shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves.

Diseción aórtica/ 559
Hipertensión arterial operatoria/ 560
Embarazo/ 560
Crisis hiperradrenérgicas/ 560
Insuficiencia renal aguda/ 560
Síndrome coronario agudo/ 561
Edema agudo de pulmón/ 561
Exceso de catecolaminas/ 561

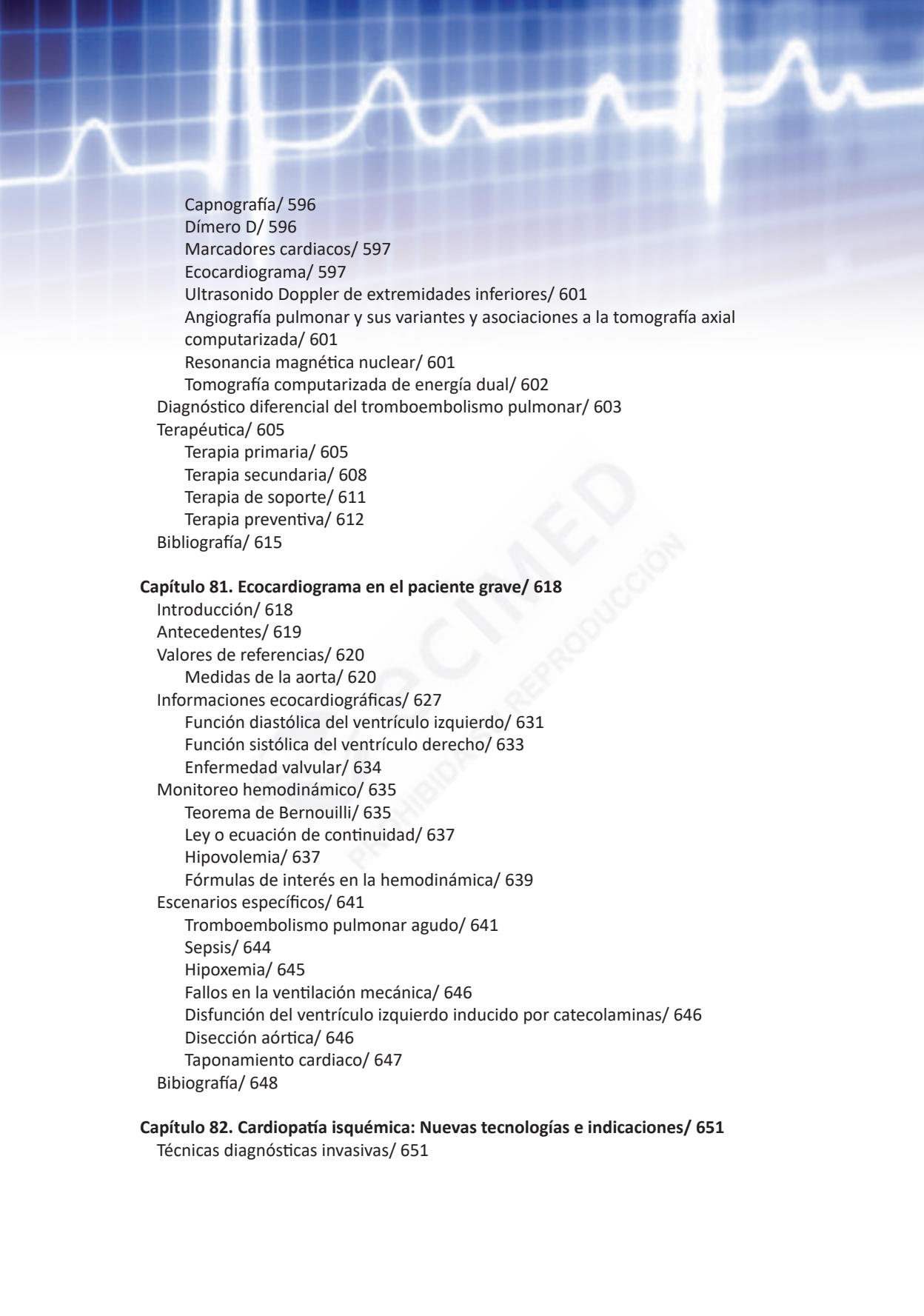
Sangrado en el posoperatorio de cirugía con suturas vasculares/ 561
Bibliografía/ 561

Capítulo 79. Síndromes aórticos agudos/ 564

Concepto/ 565
Clasificaciones/ 566
 Clasificación de DeBakey/ 566
 Clasificación de Stanford/ 566
Etiología y patogenia/ 569
Cuadro clínico/ 570
Diagnóstico/ 571
 Laboratorio/ 571
 Electrocardiograma/ 572
 Radiología de tórax/ 572
 Aortografía/ 572
 Tomografía computarizada/ 574
 Resonancia magnética/ 574
 Ecocardiografía/ 575
 Otros medios diagnósticos/ 577
Tratamiento médico/ 579
 Diseción aórtica crónica proximal/ 580
 Tratamiento quirúrgico/ 581
Experiencia del Cardiocentro de Santiago de Cuba/ 583
Perspectivas futuras/ 583
Bibliografía/ 584

Capítulo 80. Tromboembolismo pulmonar/ 588

Reseña histórica/ 588
Etiología/ 589
Factores de riesgo/ 589
Fisiopatología/ 591
Diagnóstico/ 593
 Radiografía de tórax / 595
 Gasometría arterial/ 596

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Capnografía/ 596
Dímero D/ 596
Marcadores cardiacos/ 597
Ecocardiograma/ 597
Ultrasonido Doppler de extremidades inferiores/ 601
Angiografía pulmonar y sus variantes y asociaciones a la tomografía axial
computarizada/ 601
Resonancia magnética nuclear/ 601
Tomografía computarizada de energía dual/ 602
Diagnóstico diferencial del tromboembolismo pulmonar/ 603
Terapéutica/ 605
 Terapia primaria/ 605
 Terapia secundaria/ 608
 Terapia de soporte/ 611
 Terapia preventiva/ 612
Bibliografía/ 615

Capítulo 81. Ecocardiograma en el paciente grave/ 618

Introducción/ 618
Antecedentes/ 619
Valores de referencias/ 620
 Medidas de la aorta/ 620
Informaciones ecocardiográficas/ 627
 Función diastólica del ventrículo izquierdo/ 631
 Función sistólica del ventrículo derecho/ 633
 Enfermedad valvular/ 634
Monitoreo hemodinámico/ 635
 Teorema de Bernouilli/ 635
 Ley o ecuación de continuidad/ 637
 Hipovolemia/ 637
 Fórmulas de interés en la hemodinámica/ 639
Escenarios específicos/ 641
 Tromboembolismo pulmonar agudo/ 641
 Sepsis/ 644
 Hipoxemia/ 645
 Fallos en la ventilación mecánica/ 646
 Disfunción del ventrículo izquierdo inducido por catecolaminas/ 646
 Disección aórtica/ 646
 Taponamiento cardiaco/ 647
Bibliografía/ 648

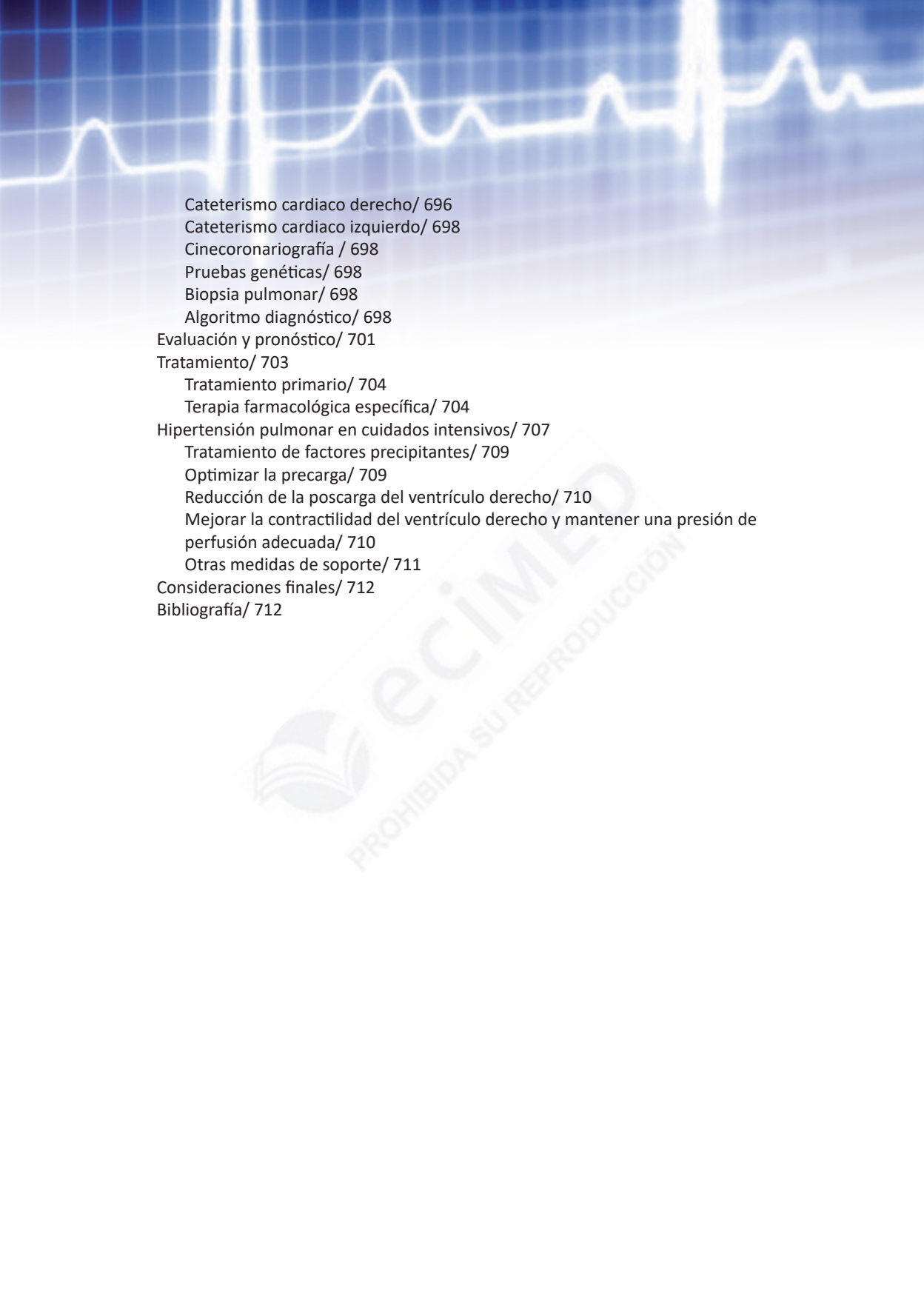
Capítulo 82. Cardiopatía isquémica: Nuevas tecnologías e indicaciones/ 651

Técnicas diagnósticas invasivas/ 651

- Reserva del flujo fraccional/ 652
- Ultrasonido intravascular / 654
- Tomografía de coherencia óptica/ 656
- Dispositivos o modalidades terapéuticas/ 659
 - Balón de corte/ 661
 - Balones liberadores de fármacos/ 663
 - Dispositivos de aspiración de trombos/ 665
 - Dispositivos de protección distal/ 667
 - Aterectomía rotacional/ 668
- Terapia celular/ 671
 - Vías de administración/ 671
 - Estudios clínicos aleatorizados con implante de células/ 672
 - Estudios clínicos aleatorizados con factor estimulador de colonias de granulocitos aislado/ 674
 - Estudios clínicos no aleatorizados con implante de células/ 674
 - Estudios clínicos no aleatorizados con factor estimulante de colonias de granulocitos aislado/ 675
- Revascularización miocárdica quirúrgica/ 675
 - Indicaciones para la revascularización miocárdica quirúrgica/ 676
 - Cirugía de revascularización coronaria en el IMACEST/ 677
 - Cirugía coronaria en el IMACEST/ 678
- Revascularización en la insuficiencia cardiaca crónica/ 678
- Bibliografía/ 678

Capítulo 83. Hipertensión pulmonar/ 683

- Clasificación clínica/ 684
- Epidemiología/ 686
- Factores genéticos y hereditarios/ 687
- Diagnóstico/ 688
 - Presentación clínica/ 688
 - Electrocardiograma/ 689
 - Radiografía de tórax/ 689
 - Laboratorio/ 690
 - Pruebas de función pulmonar / 690
 - Oximetría nocturna y polisomnografía/ 690
 - Ecocardiograma / 690
 - Ecocardiograma transesofágico/ 693
 - Pruebas de esfuerzo/ 693
 - Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión/ 694
 - Tomografía computarizada de alta resolución/ 695
 - Angiotomografía axial computarizada con contraste/ 695
 - Angiografía pulmonar/ 695
 - Resonancia magnética nuclear/ 696



Cateterismo cardiaco derecho/	696
Cateterismo cardiaco izquierdo/	698
Cinecoronariografía /	698
Pruebas genéticas/	698
Biopsia pulmonar/	698
Algoritmo diagnóstico/	698
Evaluación y pronóstico/	701
Tratamiento/	703
Tratamiento primario/	704
Terapia farmacológica específica/	704
Hipertensión pulmonar en cuidados intensivos/	707
Tratamiento de factores precipitantes/	709
Optimizar la precarga/	709
Reducción de la poscarga del ventrículo derecho/	710
Mejorar la contractilidad del ventrículo derecho y mantener una presión de perfusión adecuada/	710
Otras medidas de soporte/	711
Consideraciones finales/	712
Bibliografía/	712



ecimledo
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

C

CaO ₂	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardíaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	<i>compliance</i> dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO ₂	concentración total de dióxido de carbono

D

DA-aO ₂	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO ₂	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO ₂	difusión del pulmón para el oxígeno
DO ₂	disponibilidad de oxígeno

E

ECCO ₂ -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ETCO ₂	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO ₂	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

F

FEV ₁	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO ₂	fracción de oxyhemoglobina
FiO ₂	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPC	guanosín monofosfato cíclico

H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO ₂	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional (<i>international normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO ₂	consumo de oxígeno miocárdico

N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

P

PACO ₂	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO ₂	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO ₂	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO ₂	presión alveolar oxígeno
PaO ₂	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO ₂	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPi	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO ₂	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO ₂	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
P _s ICO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO ₂	presión venosa de dióxido de carbono

PvO ₂	presión venosa de oxígeno
PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión

S

SaO ₂	saturación arterial de oxígeno
ScO ₂	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO ₂	saturación parcial de oxígeno
SpO ₂	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO ₂	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO ₂	saturación venosa de oxígeno
SvyO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno

T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa

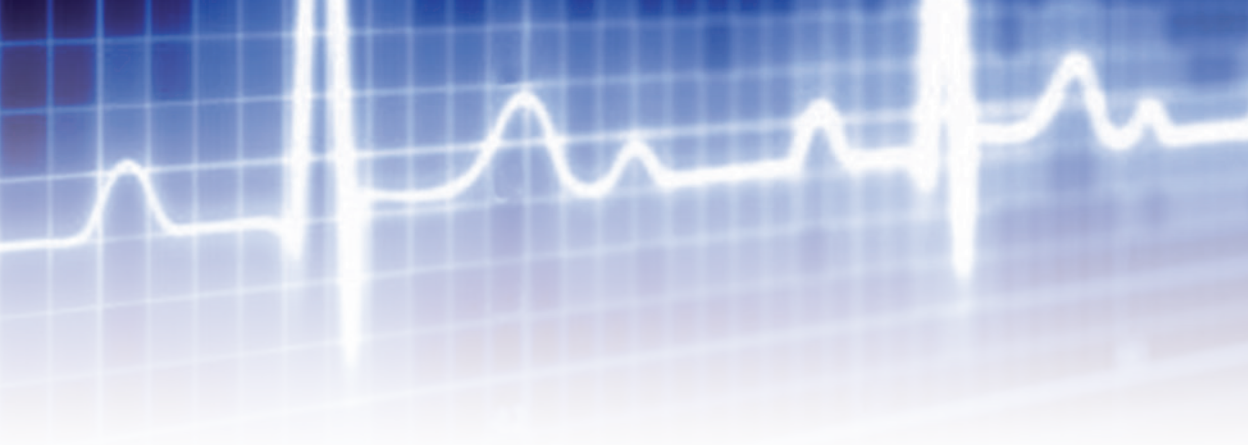
TO ₂	transporte de oxígeno
TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada

V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF ₁	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIs	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

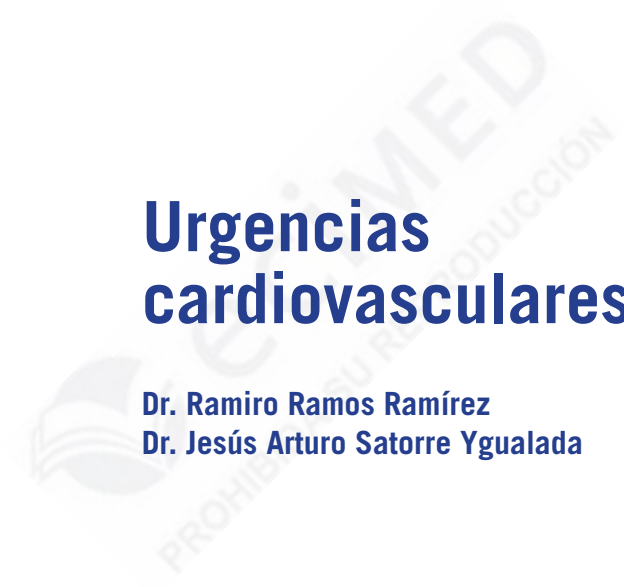
W

WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--



Urgencias cardiovasculares

Dr. Ramiro Ramos Ramírez
Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada



FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR BÁSICA

Dr. Raimundo Carmona Puerta

Un médico sin fisiología es una suerte de pistolero de farmacia, le dispara a la enfermedad y al paciente, él mismo no sabe a cuál.

WILLIAM OSLER, 1902

La observación clínica y los estudios serios controlados han demostrado que los tratamientos carentes de una sólida base fisiológica pueden hacer más daño que beneficio, como mencionara el Dr. Katz en su texto clásico. Todos los eventos patológicos que ocurren en el organismo son desviaciones de los procesos físicos y químicos que sustentan la fisiología humana, por tanto, se practica una medicina científica cuando se conoce mejor el estado normal, ya que permite dar salida a dos objetivos primordiales de la fisiología: interpretar y predecir.

Presentar la fisiología en un texto clínico sin traducirla al escenario práctico constituye un fracaso que debe ser superado. En este capítulo se presenta esa vinculación básico-clínica, sin pretender responder todas las preguntas.

Electrofisiología

Sistema de excitación-conducción

Nodo sinusal

Todo motor para arrancar necesita un disparador y electricidad. El corazón no está exento de esto. Existe un área que fuera descrita en 1907 por Keith y Flack donde se localiza el origen del impulso eléctrico cardíaco y a la que se le ha asignado la función de *marcapasos fisiológico*. Conocida como nodo sinoauricular o sinusal se trata de una estructura anatómica de localización subepicárdica en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. Estudios histológicos modernos del nodo sinusal humano revelaron que presenta forma de media luna con su eje largo paralelo al surco terminal con una longitud media de 13,5 mm (rango 8 mm a 21,5 mm). Las células nodales están empaquetadas en una densa matriz de tejido conectivo, pero hacia la periferia pueden observarse entremezcladas con miocitos auriculares ordinarios y no forman tractos discretos o agrupaciones bien definidas. Aún más, se han descrito extensiones del nodo sinusal mayores de 2 mm hacia la vena cava superior y la cresta terminal. No existe una correlación anatómica exacta entre el nodo sinusal compacto y su expresión funcional como marcapasos. Los primeros estudios de mapeo epicárdico demostraron una actividad compleja de marcapasos auricular en corazones humanos, cubriendo una región de 7,5 cm por 1,5 cm, centrada alrededor del eje largo del surco terminal. Los estudios más recientes han confirmado el carácter

multicéntrico del *complejo nodo sinusal*. Se plantean múltiples orígenes del impulso eléctrico y varios sitios de salida. Latido a latido el sitio de activación sinusal varía de 0 mm a 41 mm y estos hallazgos parecen sustentar la observación clínica de la alta variación en la morfología de la onda P del electrocardiograma vista en personas normales. Las teorías actuales plantean que estos cambios en la onda P se pueden explicar por desplazamientos de la actividad del marcapasos, diferentes sitios de salida del impulso eléctrico desde el nodo sinusal o vías de conducción preferencial en la aurícula.

Conducción preferencial en las aurículas

Existen vías de conducción rápidas en la aurícula derecha, llamadas *tractos internodales* que se han descrito uniendo el nodo sinusal y el nodo auriculoventricular. Se conocen como tracto internodal anterior, medio (haz de Wenkebach) y posterior (haz de Thorel). A pesar de la evidencia electrofisiológica que prueba la existencia de estos tractos, ningún estudio anatómico ha podido hallarlos como estructura morfológica bien definida. Estas vías preferenciales de conducción garantizan la propagación rápida del impulso dentro de la aurícula derecha, sin embargo, la interrupción de la conducción por estos haces no provoca retrasos importantes en la transmisión eléctrica en esta aurícula, ni traduce alteraciones significativas en el electrocardiograma clínico. Por eso su importancia fisiológica puede especularse ser limitada o al menos sugiere que en su ausencia el impulso puede propagarse por vías alternativas.

Haz de Bachmann

Esta estructura ha acaparado la atención de los electrofisiólogos en los últimos años. Ya la habían observado por Keith y Flack en 1907 quienes dijeron que “une las dos aurículas y representa la continuidad de las dos cámaras.” Jean George Bachmann elaboró el significado funcional de este tejido en sus experimentos con perros en 1916. En 1963 James lo describe como una derivación del tracto internodal anterior. A diferencia de los tractos antes descritos, el haz de Bachmann si posee personalidad anatómica propia, su aspecto externo es el de una banda muscular circunferencial visible. Se origina en la aurícula derecha cerca del orificio de la vena cava superior, cruza el vaso por delante y continúa transversalmente, atravesando la pared anterior de la aurícula izquierda hasta la orejuela auricular izquierda.

En un modelo generado por computadora de la conducción cardiaca normal se demostró conducción preferencial a través del haz de Bachmann en comparación con el tejido auricular normal (177 cm/s vs. 74 cm/s). Esas fibras presentan velocidades de conducción que recuerdan a las fibras de Purkinje. El potencial de membrana en reposo de las fibras del haz de Bachmann es mayor como también lo es su velocidad de ascenso, la morfología de la fase de meseta es convexa y sus altas velocidades de conducción son inhibidas por la acetilcolina. Son más resistentes que las fibras auriculares a los incrementos en las concentraciones extracelulares de potasio. La característica más distintiva en estas fibras es la demostración de un periodo de excitabilidad supernormal, que rara vez se observa en el resto de los miocitos auriculares.

Los retrasos de la conducción parciales o completos por el haz de Bachmann tienen expresión electrocardiográfica. La alteración principal es una onda P de duración anormal (mayor o igual que 120 ms). Esto se traduce en una demora en la despolarización auricular izquierda y se enuncia como bloqueo interatrial. El bloqueo completo de este fascículo no excluye la posibilidad de que la aurícula izquierda logre activarse, ya que existen otras vías de conducción hasta la aurícula izquierda, solo que en condiciones normales no son preferenciales.

Nodo auriculoventricular

Ubicado en la aurícula derecha y subendocárdico en profundidad. En la actualidad, para hacer referencia a esta porción del sistema de conducción se recomienda hacer alusión mejor

a la unión auriculoventricular. Esto sustenta el comportamiento electrofisiológico parecido que exhiben varias zonas que circundan al nodo auriculoventricular compacto. El tejido de la unión auriculoventricular se encuentra compuesto por células de transición, la extensión nodal inferior, la porción compacta del nodo auriculoventricular y la porción penetrante del haz de His. Algunos autores defienden la idea de que el tejido unional también está compuesto por el tendón de Todaro, el cuerpo fibroso central y las válvulas, pero en estas estructuras son referencias anatómicas y de sostén y no realizan las funciones observadas por las células del tejido verdadero de la unión auriculoventricular.

Dos funciones principales se le atribuyen a la unión auriculoventricular. La primera y más importante en condiciones normales es la de provocar un retraso en la conducción del impulso eléctrico desde las aurículas a los ventrículos, lo que permite la existencia de una sincronía auriculoventricular que posibilita a las aurículas vaciarse en las cámaras ventriculares antes de que inicien la contracción, cumpliéndose la función principal de las aurículas como bombas cebadoras u optimizadoras de la precarga ventricular.

El deterioro de la sincronía auriculoventricular puede observarse en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca. Cuando se recupera esta función mediante terapia de resincronización miocárdica estos mejoran espectacularmente. La pérdida completa de la sincronía auriculoventricular (situaciones que llevan a la disociación auriculoventricular) puede precipitar insuficiencia cardíaca de diversos grados, como puede observarse al implantar un marcapasos permanente por disfunción sinusal, estimulando solo a los ventrículos o en algunos ritmos idioventriculares acelerados que evolucionan con frecuencias normales y, sin embargo, el paciente entra en bajo gasto. Un número nada despreciable de pacientes con función ventricular limitrofe o francamente deprimida son altamente dependientes de mantener una sincronía auriculoventricular normal. Los marcapasos modernos (modo DDD/DDDR) imitan la sincronía auriculoventricular normal y esta se expresa por un parámetro llamado retardo auriculoventricular (*delay auriculoventricular*).

Las velocidades de conducción más lentas observadas en la unión auriculoventricular clásicamente se han explicado por el pequeño diámetro de las fibras que lo componen y en mayor grado de importancia, por la baja densidad de uniones laxas al interconectar las fibras, esto resulta en conducción decremental.

La segunda función de la unión auriculoventricular es más aplicable a circunstancias patológicas. Es la de protección de los ventrículos contra frecuencias auriculares altas. Cuando se estimula artificialmente desde la aurícula o cuando ocurren ritmos auriculares rápidos se llega a una frecuencia a partir de la que aparecen bloqueos de la conducción en la unión auriculoventricular, a este valor de frecuencia se le conoce como *punto de Wenkebach*. Primero aparecen bloqueos tipo Wenkebach repetidamente y si la frecuencia de estimulación continúa aumentando se establece un bloqueo auriculoventricular tipo 2:1 o 3:1 (pueden observarse otros patrones). Los ejemplos clínicos de mayor importancia son el *flutter* auricular y la fibrilación auricular, en ambos la frecuencia auricular alcanza altos valores. En pacientes donde el nodo auriculoventricular es hiperconductor y no desempeña un rol importante la función de filtro, aparecen frecuencias ventriculares muy altas que pueden llevar al colapso circulatorio.

Aproximadamente en 80 % de los seres humanos normales existe la llamada *doble fisiología nodal*, que se debe a la existencia de una vía de conducción rápida y otra lenta. Esta última tiene un sustento anatómico en la llamada extensión posterior del nodo auriculoventricular, esta prolongación se extiende hasta cerca del *ostium* del seno coronario en un sentido inferoposterior. La vía rápida es más corta y se encuentra en un sentido anterosuperior. No está claro la función de la doble fisiología nodal, pero puede explicar casos de intervalo PR corto cuando la conducción auriculoventricular normal transcurre por la vía rápida, incluso pacientes que en el pasado fueron diagnosticados con síndrome de Lown-Ganong-Levine (palpitaciones y PR corto) quizás solo hayan sido portadores de esta fisiología nodal dual. Además, el concepto de la doble fisiología

nodal constituye la base anatómica de la taquicardia por reentrada intranodal. Algunas personas sanas con prolongación brusca y significativa del intervalo PR cuando presentan extrasístoles auriculares, pueden corresponderse con este tipo de electrofisiología nodal.

Sistema de conducción intraventricular

Comienza con el haz auriculoventricular, descrito por His en 1873. Suele dividirse en una porción penetrante que se origina en la parte inferior del nodo auriculoventricular y otra distal (segunda mitad del haz de His). La porción penetrante posee células morfofuncionalmente parecidas a las del nodo auriculoventricular por lo que forma parte del concepto de unión auriculoventricular. Después de atravesar el cuerpo fibroso central las células adquieren propiedades de conducción rápida y sus potenciales de acción recuerdan más a las fibras de Purkinje, algunos autores consideran que de hecho son fibras de este tipo. Emergen en el lado ventricular de la unión auriculoventricular y termina cuando se divide en el sistema de las ramas.

Ramificación del haz de His

Estas estructuras comienzan en el borde superior del tabique interventricular, inmediatamente por debajo del tabique membranoso. Existen dos ramas principales: la izquierda y la derecha. Ambas poseen un aislamiento de tejido conectivo en su discurrir y están compuestas por fibras de Purkinje. Se ha comprobado que las fibras de cada rama ya están separadas desde el haz de His, lo que satisface la observación clínica de la ocurrencia de bloqueos de rama en el electrocardiograma por lesiones en el haz de His.

La rama izquierda se inicia en un pequeño tronco que da lugar a dos fascículos: el anterior y el posterior. Estos garantizan la activación ventricular anterosuperior e inferoposterior, respectivamente.

La rama derecha se origina muy cerca del fascículo anterior, lo que explica la frecuente asociación de bloqueo de rama derecha y el bloqueo fascicular anterior izquierdo, su terminación tradicionalmente se describe en la base del músculo papilar de la válvula tricúspide. Existe la particularidad que las células de la rama derecha exhiben un periodo refractario más largo respecto a las de la rama izquierda. Esto explica la observación frecuente de extrasístoles supraventriculares conducidas con imagen de bloqueo de la rama derecha por aberrancia de fase 3.

Las dos divisiones de la rama izquierda (fascículo anterior y posterior) más la rama derecha forman el esquema trifascicular de Rosenbaum, que satisface muchas observaciones electrocardiográficas (los bloqueos de la conducción intraventricular).

No obstante, en el 65% de los humanos normales existe un fascículo septal originándose del tronco principal de la rama izquierda, y en menor proporción de casos existen combinaciones de origen a partir del fascículo anterior o el posterior, incluso desde ambos al mismo tiempo. La existencia de dos fascículos solamente: el anterior y posterior, ocurre en el 15 % a 40 % de los casos.

Lo anterior concuerda con las observaciones electrofisiológicas de Durren, que demostró que el tercio medio de la superficie septal izquierda se activa 5 ms antes que las regiones anterosuperior e inferoposterior. En general los sitios de inserción de los tres fascículos de la rama izquierda garantizan una activación ventricular izquierda sincrónica en los tres puntos mencionados.

Existe una concepción cuadrifascicular del sistema de conducción intraventricular demostrada anatómicamente y que tiene expresión electrofisiológica y electrocardiográfica. El bloqueo septal de la rama izquierda posee características electrocardiográficas propias

Red de Purkinje

Las células de Purkinje ya están presentes desde el haz de His, pero la red de Purkinje se refiere a un denso entramado de células de Purkinje conectadas en serie, formando haces de

fibras interconectados. Estas células poseen un aspecto claro al microscopio, son ricas en glucógeno y tienen un aparato contráctil poco desarrollado. Como apenas poseen túbulos T la membrana presenta escasa capacitancia, lo que favorece su propiedad de conducir estímulos eléctricos a gran velocidad. Se disponen ampliamente en el subendocardio, así que el sentido de la despolarización ventricular va de subendocardio a epicardio. La red de Purkinje ayuda notablemente a la sincronía en la despolarización ventricular. La lesión de un número determinado de células de Purkinje, como se observa en la isquemia/infarto miocárdico, ensancha el complejo QRS y da lugar a los llamados bloqueos Purkinjanos.

El estímulo del corazón con electrodos epicárdicos que se implantan durante la cirugía cardiovascular o por vía del seno coronario en la terapia de resincronización miocárdica, invierte el sentido de la despolarización ventricular, del epicardio al subendocardio, y sustenta el mecanismo de producción de arritmias ventriculares fatales.

Propiedades electrofisiológicas del corazón

Se analizan en este punto estas propiedades de interés:

- Excitabilidad.
- Automatismo.
- Conducción.
- Refractoriedad.

Estas propiedades a menudo para ilustrarlas es necesario explicarlas al nivel de célula aislada, pero en este caso se trata de acercarlas al corazón latiendo.

Excitabilidad (batmotropismo)

Se refiere a la capacidad que tienen las células cardíacas (miocitos) de responder ante un estímulo eléctrico, químico o mecánico. La excitabilidad es la base para la implantación de marcapasos. La respuesta eléctrica es la despolarización de la célula, y la mecánica es la contracción de los miocitos ordinarios, que aplicada al corazón intacto es la sístole cardíaca.

¿Cómo ocurre este proceso? Existe en las células del cuerpo un gradiente electroquímico transmembrana que tiende a mantenerse estable a lo largo del tiempo, recibe el nombre de potencial de membrana en reposo. Este potencial es portado por cargas eléctricas de elementos químicos ionizados. Los de principal importancia son el sodio, potasio y cloro. Ampliamente los dos primeros superan en significación funcional al tercero, al menos en los miocitos. En el espacio extracelular se detectan altas concentraciones de sodio y bajas de potasio, y esto se invierte en el citoplasma celular.

Por convención de fisiólogos se acepta que el exterior de la célula es electropositivo y el interior celular, como posee más cargas negativas respecto al exterior, es electronegativo. El potencial de membrana en reposo se obtiene al medir la diferencia de cargas entre el interior respecto al exterior. Como el interior celular tiene predominio de cargas negativas se asignan valores con este signo al resultado de esta medida. Los diferentes grupos celulares existentes en el corazón exhiben distintos valores de potencial de membrana en reposo que van de -50 mV hasta -95 mV. Los miocitos ventriculares ordinarios y las células de Purkinje presentan valores cercanos a -90 mV. El nodo sinusal tiene el valor de potencial de membrana en reposo más despolarizado (-50 mV a -60 mV).

Cuando un estímulo eléctrico llega a la célula ocurre una despolarización brusca del potencial de membrana en reposo, conocido como *potencial de acción*. El potencial de acción es la manifestación eléctrica de la excitabilidad. La despolarización es la reducción o pérdida de la electronegatividad del interior celular. Puede observarse también como una disminución de la positividad exterior.

Corrientes capacitivas y iónicas

El inicio de la excitabilidad es algo que a veces los textos no ilustran bien, porque comienzan a describirlo a partir de un estímulo inicial tras el que se desencadena la entrada masiva de iones de sodio (electropositivos).

Corriente capacitiva

La membrana celular actúa como un condensador. Este es un elemento electrónico pasivo con capacidad para almacenar cargas. Posee un constituyente llamado *dieléctrico* que las separa, que en el caso de los miocitos es el sarcolema (nombre que se da a la membrana celular en las células musculares, descubierto en los cardiomiocitos por Santiago Ramón y Cajal). Una carga positiva en el exterior atrae a otra negativa en el interior, de manera que las cargas están almacenadas a ambos lados del sarcolema. La membrana de distintas células posee diferente capacidad de almacenamiento de cargas y esto puede medirse y expresarse en picofaradios (pF).

En condiciones reales el estímulo eléctrico que arriba a una célula en reposo proviene de una célula excitada que está en conexión con esta. Un flujo de corriente pasiva llamado *electrotono* que se desplaza por el citosol genera movimiento de electrones en la superficie celular (pequeños circuitos locales de membrana) haciendo que se cree un efecto de cátodo que despega las cargas positivas en la célula tranquila. Al separarse las cargas positivas en el exterior de la membrana ocurre lo mismo en el interior, se separan las cargas negativas, el efecto neto es la despolarización parcial del potencial de membrana en reposo. Esto es una condición necesaria para una respuesta regenerativa, la corriente iónica.

Corriente iónica

Es la que se genera cuando un ion entra a la célula atravesando la bicapa lipídica mediante su pasaje por el poro acuoso de un canal iónico, que se comporta como una resistencia de membrana. La corriente capacitiva dispara la apertura masiva de canales iónicos provocando una despolarización máxima de toda la célula.

En el corazón la despolarización es iniciada por la corriente capacitiva, la corriente iónica realiza el resto del proceso.

Cuando el tejido cardiaco se excita se articula una compleja cadena de acontecimientos moleculares cuyo registro grafico es el diagrama del potencial de acción. La mayoría de las células cardiacas alcanzan un potencial de acción mayor que cero. Existe una significativa heterogeneidad en la morfología del potencial de acción en los diferentes subtipos celulares, sugiriendo distintas identidades moleculares o niveles de expresión distintos.

En una célula cardiaca modelo (miocito ventricular ordinario) pueden distinguirse cinco fases del potencial de acción (Fig. 60.1).

Cada fase es explicada por la manifestación predominante de un tipo de corriente, aunque en el corazón intacto existe una entremezcla de actuación entre diferentes canales iónicos al mismo tiempo, así que la configuración del potencial de acción para un instante dado es la resultante de una combinación de corrientes iónicas.

Bases iónicas de las fases del potencial de acción

Fase 0

En los miocitos auriculares, ventriculares y fibras de Purkinje esta fase es rápida y es el resultado de la activación de canales de sodio con compuerta de voltaje (NaV). La subunidad α -NaV 1.5 parece ser la más importante expresada en el corazón, es insensible a la tetrodotoxina y es codificada por el gen SCNA5A, en el que se han detectado mutaciones responsables del síndrome de Brugada, una canalopatía asociada a muerte súbita en corazón aparentemente sano. Otras

mutaciones en este gen se han visto asociadas al síndrome del QT largo tipo 3, otra forma de canalopatía que provoca un tipo de taquicardia ventricular polimórfica grave llamada *Torsades de Pointes*. La fase 0 en las células automáticas del nodo sinusal y el nodo auriculoventricular es significativamente más lenta que en aurículas y ventrículos, sugiriendo que los canales NaV no desempeñan una función prominente en la despolarización de estas células. Esto es función de los canales lentos de calcio tipo L.

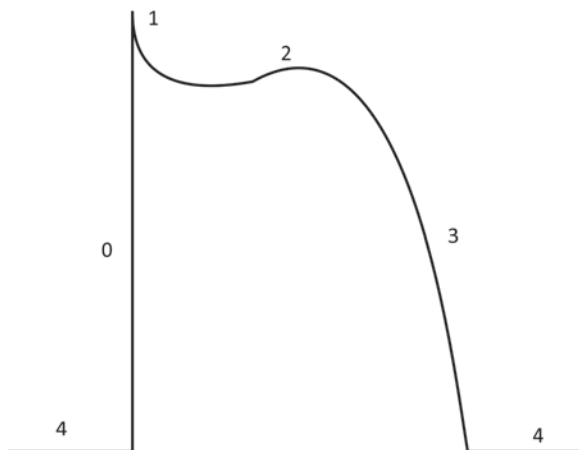


Fig. 60.1. Típica morfología de un potencial de acción en espiga y domo (*spike and dome potential*) y sus fases. 0. Fase de despolarización o ascenso (*up stroke*). 1. Fase de espiga o de repolarización rápida. 2. Fase de meseta, plateau o domo. 3. Fase de repolarización. 4. Nivel de potencial de membrana en reposo.

Fase 1

Un corto periodo de repolarización rápida acontece en algunos tipos celulares del corazón. Los miocitos subepicárdicos presentan el mayor desarrollo de esta fase, pero también es prominente en las células M, las de Purkinje y las auriculares. Antiguamente se creía ser producida por una corriente de cloro, pero la función preponderante lo tiene una corriente de salida rápida de potasio conocida como I_{TO1} . Esta corriente se expresa poderosamente en el tracto de salida del ventrículo derecho y esta fisiología contribuye al electrocardiograma típico del síndrome de Brugada y a su arritmogénesis. Los seres humanos que presentan una variante electrocardiográfica normal llamada *patrón de repolarización precoz* tienen un nivel de expresión más alto de esta corriente. Se ha sugerido que la onda J del electrocardiograma es producida por la actuación de I_{TO1} . Esta corriente desempeña un función importante en la génesis del supradesnivel del segmento ST observado en el infarto miocárdico agudo.

Fase 2

El mismo proceso de despolarización dispara la apertura de los canales de calcio tipo L (corriente CaV 1.2) codificados por el gen CACNA1c, lo que explica la fase de meseta del potencial de acción. La corriente portada por este canal acopla el proceso de activación eléctrica con la contracción miocárdica. Las mutaciones que resultan en ganancia de función de este canal provocan el síndrome del QT largo congénito tipo 8 caracterizado por un intervalo QT (síndrome de Timothy) marcadamente prolongado y alta malignidad. Otra mutación se ha asociado con el síndrome de Brugada. Durante la meseta del potencial de acción el gradiente químico favorable para la salida de potasio es el mismo que existe en la fase 4. Sin embargo, si la conductancia al potasio fuera grande la meseta no puede sostenerse, así que el voltaje positivo de la membrana mantiene disminuida la conductancia para este ion durante esta fase del potencial de acción. Esto se aplica principalmente a la corriente IK1.

Fase 3

Continúa manifestándose la salida de potasio la que en esta fase supera completamente la entrada de calcio, esto lleva la membrana nuevamente a su valor de potencial de membrana en reposo. Este periodo está determinado por la expresión de canales de potasio por compuesta de voltaje. Dos tipos principales de estos canales explican la fase 3. Se conocen como rectificadores tardíos y según su cinética de apertura rápida o lenta reciben sus nombres: IKr (rapid) e IKs (slow). La corriente IKs es codificada por el gen KvLQT1, el mismo que se encuentra mutado en el síndrome del QT largo tipo 1. La corriente IKr es codificada por el gen HERG. Una mutación en este gen provoca el síndrome del QT largo tipo 2. El resultado de estas mutaciones es la pérdida de función de estos canales, derivando en prolongación del potencial de acción, cuya expresión electrocardiográfica es un intervalo QT alargado.

Fase 4

En células no automáticas esta fase parece ser determinada principalmente por canales de potasio con rectificación interior o rectificadores anómalos (IKir), especialmente el tipo IK1. Es funcional desde la fase 3, por lo que contribuye también a esta. Presenta la singular característica de ser permeable al potasio en ambos sentidos de la membrana, sin embargo, fisiológicamente es más importante su capacidad para llevar potasio hacia el medio extracelular hasta que se alcance un valor de potencial de membrana en reposo cercano al del potencial de inversión del potasio. A niveles hiperpolarizados aparece la rectificación interior. La corriente IK1 es portada en el corazón por la proteína Kir 2.1 que es codificada por el gen KCNJ2. Mutaciones en este gen se han asociado con el síndrome del QT largo congénito tipo 7 (síndrome de Andersen-Tawil).

El adecuado funcionamiento de los canales iónicos va más allá del normal estado de la proteína que conforma al canal (subunidad α). Se requiere el ensamblaje de complejos multimoleculares constituidos por proteínas auxiliares y accesorias, incluyendo proteínas del citoesqueleto implicadas en otras funciones. Este conocimiento permitió ampliar las variantes genotípicas del síndrome del QT largo a más de 10.

Automatismo

Esta propiedad se refiere a la capacidad que tienen algunos grupos celulares de descargarse espontáneamente, sin necesidad de un estímulo:

- El nodo sinusal y algunas regiones del nodo auriculoventricular.
- Seno coronario, aurícula derecha en su unión con la vena cava inferior y el haz de Bachmann.
- Miocitos auriculares que circundan las venas pulmonares y que pueden estar implicados en la génesis de la fibrilación auricular en corazón sano.
- Fibras del sistema His-Purkinje.

Existen diferentes localizaciones con actividad automática, pero solo una rige el control de la frecuencia cardíaca en condiciones normales, el nodo sinusal.

¿Por qué el nodo sinusal es el marcapasos fisiológico?

Dos respuestas principales satisfacen esta pregunta:

- El nodo sinusal presenta la mayor frecuencia de descarga de todos los focos automáticos normales, lo que dificulta la expresión de estos.
- Los tejidos automáticos sodio-dependientes (sistema His-Purkinje) están reprimidos por las descargas repetidas provenientes del nodo sinusal, este fenómeno se denomina *supresión por sobre estimulación (overdrive supression)*. La existencia de este fenómeno explica los síntomas de la crisis de Stokes-Adams.

En clínica a menudo se usa erróneamente el término *overdrive supression* para referirse al *overdrive pacing*. Este último es una técnica electrofisiológica para terminar algunos tipos de taquicardias. Se basa en estimular artificialmente a altas frecuencias la cámara cardiaca donde se origina la arritmia y se puede realizar a la cabecera del paciente utilizando un marcapasos transitorio que permita esta opción. También se utiliza para terminar o inducir taquicardias en el laboratorio de electrofisiología.

Cualquier célula automática carece de quiescencia durante la fase 4 del potencial de acción. Esta fase adquiere una pendiente de despolarización progresiva que al alcanzar el umbral de disparo para un grupo celular dado, origina la fase 0, contrario a lo que se representa en la figura 60.1. La frecuencia de descarga de un foco automático está gobernada por tres variables principales (Fig. 60.2). La más importante es la modificación de la pendiente de fase 4, que se logra por la estimulación simpática o parasimpática. Los cambios en el umbral de despolarización y en el valor del potencial diastólico máximo son las dos variables restantes. En el corazón intacto pueden existir combinaciones de actuación.

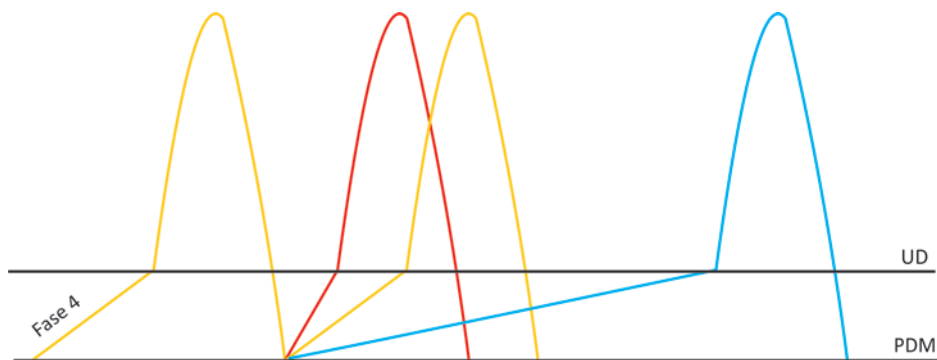


Fig. 60.2. Representación aproximada de la morfología de un potencial de acción en una célula del nodo sinusal y las variables que controlan la frecuencia de descarga. La fase 4 presenta pendiente. En amarillo, dos potenciales de acción a una frecuencia dada. En rojo la pendiente de fase 4 aumenta por estimulación simpática, resultando en incremento de la frecuencia de descarga, en azul ocurre el entrecimimiento en la frecuencia de descarga por reducción de la pendiente de fase 4, acción de la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo.

¿Cuál rama del sistema nervioso autónomo domina en condiciones normales? Esta es una pregunta que siempre se han hecho los electrofisiólogos. Con la aplicación de la técnica de José, que bloquea la influencia simpática y parasimpática al mismo tiempo (atropina más propranolol) la frecuencia cardiaca asciende a más de 100 latidos por minuto, revelando la verdadera frecuencia sinusal intrínseca. Así que normalmente existe predominio del tono vagal.

Un predominio simpático posinfarto de miocardio se asocia a muerte súbita cardiaca. Puede ser estudiado mediante el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Una reducción significativa de dicha variabilidad (menor de 50 ms) predice de forma independiente un desenlace fatal en estos pacientes. El predominio vagal fisiológico es protector.

Génesis del automatismo en el nodo sinusal. Hipótesis actual

Dos mecanismos distintos, coexistiendo al mismo tiempo son los responsables de la actividad de marcapasos en el nodo sinusal: el reloj de membrana y el reloj de calcio.

El reloj de membrana se refiere a las corrientes que subyacen a la ocurrencia de la pendiente de fase 4. La más importante es la corriente graciosa o singular conocida como I_f (*funny*) que es portada por iones de sodio. Existe una influencia significativa de la corriente transitoria de

calcio (Ca_T). Ambas inducen la despolarización de la membrana en estas células hasta alcanzar el umbral de disparo. Se creía que toda la actividad automática se podía explicar por este mecanismo. Sin embargo, estudios electrofisiológicos modernos demostraron que desde el retículo sarcoplásmico se liberan de manera estocástica, espontánea, repetida y sincrónica, iones calcio que funcionan como pulsos despolarizantes breves (reloj de calcio). La naturaleza estocástica de este proceso termina siendo periódica. Este escape ocurre a través de los canales de rianodina tipo RyR2 y generan una corriente subsarcolemal que induce al intercambiador sodio-calcio a trabajar en el sentido interior. El intercambiador sodio-calcio evacúa este calcio que se fuga del retículo sarcoplásmico y a cambio introduce iones de sodio, que junto a la corriente I_f contribuyen a despolarizar la membrana. Ambos crean el estímulo de voltaje necesario para la apertura masiva de canales lentos de calcio que generan la fase 0 del potencial de acción en células en estos grupos celulares. Experimentalmente el bloqueo de RyR2 por la rianodina modifica la frecuencia de descarga de estas células.

En clínica ya se cuenta con un bloqueador selectivo de I_f conocido genéricamente como ibravadina. Puede enlentecer la frecuencia del nodo sinusal sin afectar la contractilidad miocárdica, pues la corriente I_f no se expresa en los miocitos ordinarios de trabajo. Se le ha observado controlar taquimiocardiopatía inducida por taquicardia sinusal inapropiada, después de fallar todos los cronotrópicos negativos más conocidos

Conducción del estímulo eléctrico (dromotropismo)

La velocidad de conducción en los diferentes tipos celulares del corazón no es la misma (Fig. 60.3). La velocidad de conducción en el músculo auricular de trabajo es de 0,3 m/s a 1 m/s, mientras que el miocardio ventricular conduce de 0,3 m/s a 0,5 m/s.

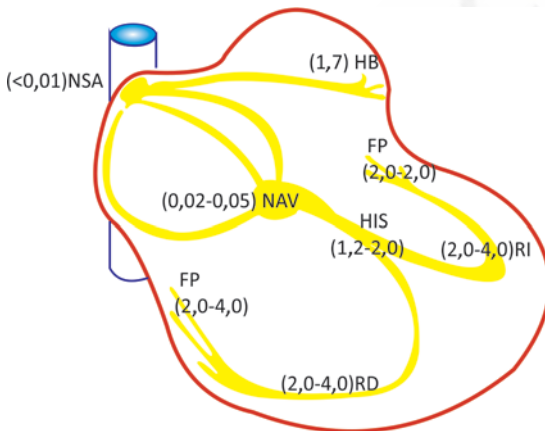


Fig. 60.3. Se representa en amarillo las diferentes porciones del sistema de excitación-conducción y sus respectivas velocidades de conducción en metros por segundo. NSA: nodo sinusal, HB: haz de Bachmann, NAV: nodo auriculoventricular, His: haz de His, RD: rama derecha, RI: rama izquierda, FP: fibras de Purkinje.

Varios factores explican las diferentes velocidades de conducción observadas en el corazón. En general se acepta que los tejidos que manifiestan un potencial de acción sodio dependiente (fibras de Purkinje, miocitos auriculares y ventriculares) conducen mucho más rápido que los que generan un potencial de acción calcio dependiente. En este último caso están los nodos cardiacos.

Después de generado el potencial de acción este necesita transmitirse y esto es función del electrotono, que es la difusión de corrientes pasivas. Los tejidos sodio dependientes generan electrotonos de gran amplitud mientras que sucede lo contrario en los tejidos calcio dependientes. Un electrotono viaja hasta la célula adyacente y constituye el factor que origina la corriente

capacitiva que induce la despolarización masiva de la célula. A mayor electrotono mayor cantidad de corriente disponible para despolarizar a la membrana. Con frecuencia se usa el concepto de factor de seguridad para representar estos fenómenos.

El factor de seguridad para la conducción es una medida de cuanto excede la corriente que alcanza una zona inexcitada de la membrana, la corriente mínima necesaria para generar un potencial de acción y asegurar así la propagación del impulso cardiaco. Puede calcularse mediante el cociente:

$$\text{Factor de seguridad} = \frac{\text{Intensidad del estímulo eléctrico}}{\text{Umbral de excitación}}$$

De esta fórmula se deduce que para excitar una membrana dada se necesita como mínimo un factor de seguridad igual a 1. Mientras más se exceda el factor de seguridad en un tejido, existe mayor garantía para transmitir el impulso. Las fibras de Purkinje tienen un alto factor de seguridad, mientras que la de los nodos cardiacos presentan uno muy bajo.

En la práctica clínica la aplicación del concepto de factor de seguridad se observa a través de la realización de la prueba de umbral en la implantación de marcapasos y en el seguimiento habitual de estos pacientes. En este se busca el mínimo voltaje o amperaje necesario para crear una respuesta propagada (generación de una onda P o un complejo QRS). El marcapasos se programa como mínimo al doble de corriente del umbral hallado, esto es un factor de seguridad igual a 2.

No solo es función del electrotono y del factor de seguridad la actividad dromotrópica del corazón. Se necesita conocer que las células cardiacas están conectadas por proteínas llamadas uniones laxas nombradas también *conexinas*. Estas funcionan como canales de baja resistividad y se encuentran en el disco intercalar. La isoforma más abundante en el corazón es la *conexina 43*. La resistencia a través de estos canales es tan baja que el miocardio auricular y ventricular funciona como un sincitio. De forma tal que se garantiza la sincronía de la contracción entre miles de células. Una de las explicaciones de la baja velocidad de conducción observada en el nodo auriculoventricular es la disminuida cantidad de *conexinas* que este presenta. La pérdida de expresión de la *conexina 43* lleva a bloqueos de la conducción y arritmias. Recientes evidencias señalan que esta proteína actuando en conjunto con los canales de sodio *NaV 1.5* y moléculas de adhesión es la forma en que se garantiza la excitación, propagación y el factor de seguridad en la realidad.

El aumento de la concentración de calcio intracelular y la reducción del pH son alteraciones que ocurren en la isquemia miocárdica. Estos disminuyen la conductancia eléctrica a través de las uniones laxas, induciendo desacoplamiento intercelular y bloqueos de la conducción.

Otro elemento que determina la velocidad de conducción es el sentido en que se disponen las fibras cardiacas. Este fenómeno se constata mejor en los ventrículos. Muchos haces de fibras miocárdica siguen el eje largo del corazón y adoptan un sentido longitudinal, mientras que otros se proyectan transversalmente. Las angulaciones entre las fibras quedan rellenas por colágeno intersticial. A esta estructura se le ha llamado *anisotropía uniforme* y explica en parte el modelo de propagación normal del impulso eléctrico en el corazón. Fisiológicamente, en sentido longitudinal la velocidad de conducción es mayor que en sentido transversal, pero es menor el factor de seguridad para la transmisión del impulso.

La hipertrofia ventricular patológica evoluciona con aumento en los depósitos intersticiales de colágeno, provocando anisotropía no uniforme. Esto exagera las características explicadas antes, lo que deteriora la propagación del frente de onda en los ventrículos, que en el electrocardiograma puede manifestarse por la aparición de melladuras y muescas en el complejo QRS. Mecanismos de reentrada también pueden desarrollarse y explicar algunos tipos de taquicardia ventricular en estas situaciones

Refractariedad

En 1871 Bowditch demostró que la capacidad del corazón para responder a un estímulo varía a lo largo del ciclo cardiaco. Marey, unos años después, en 1885, probó que si un impulso se aplica al comienzo de la contracción el corazón no genera una segunda respuesta contráctil, es decir, se encontraba refractario, mientras que si se aplicaba al final de la sístole, se podía obtener una contracción (extrasístole) solo al cabo de un gran retraso. Sin embargo, si el estímulo se aplicaba durante la diástole era posible inducir una respuesta contráctil.

Estos momentos del ciclo cardiaco fueron observados con miogramas de corazón latiendo, o sea, sobre la base de observar fenómenos mecánicos. La versión electrofisiológica de estos eventos se representa mejor considerando el diagrama del potencial de acción (Fig. 60.4).

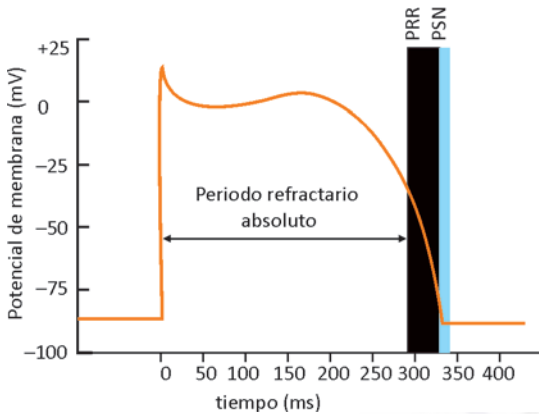


Fig. 60.4. Representación de un potencial de acción en espiga y domo de una célula de Purkinje y los diferentes periodos refractarios. PRR: período refractario relativo. PSN: período supernormal.

El periodo de tiempo donde es imposible reexcitar al corazón, ni con un estímulo supraumbrales se denomina periodo refractario absoluto. Es más corto en aurículas que en ventrículos y es el responsable del límite de frecuencia que pueden alcanzar estas cámaras.

La mayor brevedad del periodo refractario absoluto en el tejido auricular explica por que las aurículas pueden alcanzar frecuencias mayores que los ventrículos en ciertos ritmos observados en la clínica.

El concepto de periodo refractario absoluto es de interés para el fisiólogo básico, pero en electrofisiología clínica se emplea el término periodo refractario efectivo. La primera definición se utiliza en la célula aislada, la segunda se aplica a estructuras cardiacas, por ejemplo, periodo refractario efectivo auricular, ventricular, de la vía accesoria, del nodo auriculoventricular, entre otros. El periodo refractario absoluto y periodo refractario efectivo aunque se usan indistintamente no son exactamente lo mismo.

Cuando transcurre el periodo refractario absoluto viene un periodo de tiempo donde es posible reexcitar al corazón si se aplica un estímulo supraumbrales, se denomina periodo refractario relativo. Esto produce un potencial de acción de menor amplitud que se propaga con bajo factor de seguridad y con menor velocidad de conducción.

La ocurrencia de una extrasístole durante el periodo refractario relativo puede ser el disparador de arritmias reentrantes por propagarse lentamente y con alta probabilidad de bloqueo en ciertos puntos. Las taquicardias supraventriculares con QRS ancho por conducción aberrante se explican porque el estímulo proveniente de las aurículas al llegar a las ramas encuentra a una de estas en periodo refractario relativo, lo que provoca un bloqueo funcional de rama durante la arritmia conocido como aberrancia de fase 3.

Supernormalidad

A veces se observa un periodo supernormal al final del periodo refractario relativo, está caracterizado por la capacidad que tiene un estímulo de menor intensidad que la requerida para producir un potencial de acción propagado. Aunque el umbral está disminuido durante la supernormalidad, los potenciales de acción generados durante este periodo son de baja amplitud. La supernormalidad está bien documentada en células aisladas de Purkinje y existe expresión electrocardiográfica de este fenómeno. Las bases moleculares de la refractariedad escapan a la intención de este texto.

Mecánica cardiaca

Acoplamiento excitación-contracción

El potencial de acción se propaga por toda la membrana del cardiomiocito (sarcolema) que incluye invaginaciones de la membrana conocidas como túbulos T. El interior de esos túbulos está bañado por el líquido extracelular, así que están expuestos a similares concentraciones de calcio que el líquido extracelular. Cuando la membrana se despolariza ocurre la apertura de canales tipo CaV 1.2 (Ca-L) produce una corriente iónica interior portada por calcio. Este calcio no participa directamente en el proceso contráctil, pero funciona como una señal que desencadena una liberación masiva de calcio desde el retículo sarcoplásmico. Este mecanismo, que es el más aceptado por los fisiólogos, se denomina *liberación de calcio inducida por calcio* (Fig. 60.5).

El inicio de la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico es un proceso local. La estrecha proximidad física de los canales de calcio tipo-L con el receptor de rianodina (RyR) permite este proceso, a este sistema recientemente se le ha bautizado como *couplón*. Específicamente en el corazón los receptores de rianodina son del tipo RyR₂ y se unen para formar tetrámeros (~100 por

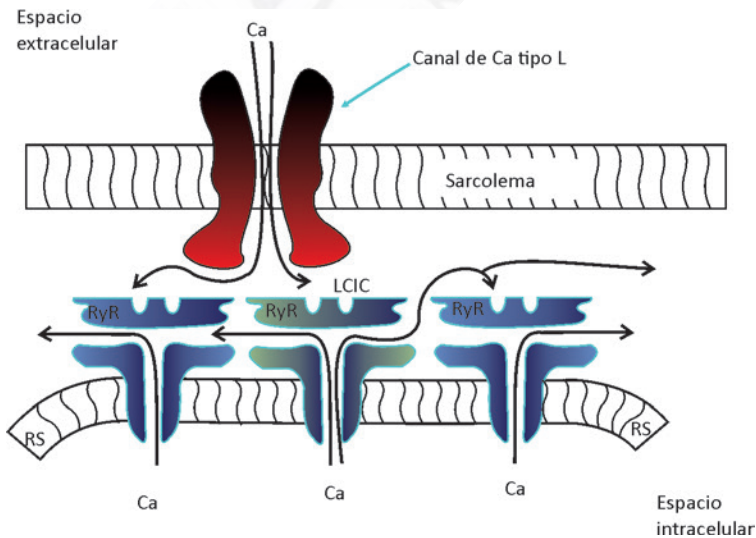


Fig. 60.5. Los canales de calcio tipo L al abrirse permiten la entrada de calcio, el cual puede activar la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico vía RyR, y la liberación desde un RyR puede inducir liberación de Ca desde RyRs vecinos. RyR: receptor de rianodina, LCIC: liberación de calcio inducida por calcio.

unión) y los canales Ca-L se agrupan en esas uniones también, pero parecen distribuirse aleatoriamente dentro de la agrupación con un CaV 1.2 por cada cuatro a 10 tetrámeros de RyR₂.

Los canales RyR pueden abrirse espontáneamente sin ser estimulados por el flujo de calcio proveniente desde los canales de calcio tipo-L. Estos se abren estocásticamente con una probabilidad de apertura de $10^{-4} S^{-1}$. Esta fuga aleatoria de calcio da origen a chispazos de calcio (*sparks*) que intervienen en la sincronía de todo un couplón o unión. Pero estos eventos locales no alcanzan la sumación espacio temporal necesaria para inducir la liberación de calcio inducida por calcio en condiciones fisiológicas.

El calcio liberado desde los tetrámeros RyR₂ eleva la concentración intracelular de calcio (*transient* de calcio) hasta el punto que se necesita para lograr la contracción del músculo cardíaco.

En estados patológicos como en mutaciones del gen que codifica para RyR₂ las ondas de calcio (*sparks*) pueden ser de suficiente magnitud para desencadenar la liberación de calcio inducida por calcio. El ejemplo clínico es una forma autosómica dominante de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC-1). Una arritmia potencialmente letal.

Lusiotropía

La propiedad que tiene el músculo de relajarse se denomina lusiotropía. Todo el calcio liberado para la contracción miocárdica debe desaparecer rápidamente para garantizar una diástole adecuada. El calcio intracelular se evacúa fundamentalmente hacia el interior del retículo sarcoplásmico, a través de un transporte activo que utiliza una bomba de calcio conocida como SERCA (en el corazón se denomina SERCA2 α). La optimización de su funcionamiento se consigue a través de la fosforilación de una proteína llamada fosfolambam. Una vez que el calcio está en el interior del retículo sarcoplásmico tiene tendencia natural a la fuga, pero esto es significativamente contenido por proteínas electronegativas llamadas calsequestrina y calreticulina.

Una forma autosómica recesiva de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC-2) ocurre por mutaciones que alteran el funcionamiento de la calsequestrina, favoreciendo la fuga de calcio.

Los estímulos que mejoran la diástole se denominan lusiotrópicos positivos y lo contrario para las situaciones que la empeoran. El estímulo simpático es lusiotrópico positivo. La isquemia miocárdica y la digital son lusiotrópicos negativos por elevar las concentraciones de calcio intracelular.

Ciclo cardíaco

Se trata de un conjunto de eventos mecánicos, eléctricos y acústicos que caracterizan distintas fases que van transcurriendo desde el inicio de una contracción, hasta el inicio de la próxima (Fig. 60.6). La primera división del ciclo cardíaco, en sístole y diástole, la realizó Harvey en el siglo XVII, rompiendo con la concepción Galénica, pero solo se dilucidó su fenomenología con los estudios detallados del fisiólogo norteamericano Carl Wiggers, en la década de los 40 del siglo XX.

En la descripción original aparecen fases que no se ilustran en el diagrama mostrado, porque a medida que ha transcurrido el tiempo la mayor parte de los textos la han eliminado por complicar demasiado el análisis de estos acontecimientos, y no ser definitorias para el médico práctico. Además, carecen de límites precisos y bien pueden formar parte de otras fases mejor delimitadas. Por otra parte, todavía se siguen mostrando los clásicos registros invasivos que permiten comprender estos sucesos, pero que bien pueden complementarse con otras curvas que se obtienen modernamente a la cabecera del paciente y no son invasivas, como el flujo transmitral, el flujo de las venas pulmonares, el flujo aórtico, que se obtienen por ecocardiografía Doppler, y que caracterizan confiablemente diferentes fases del ciclo cardíaco.

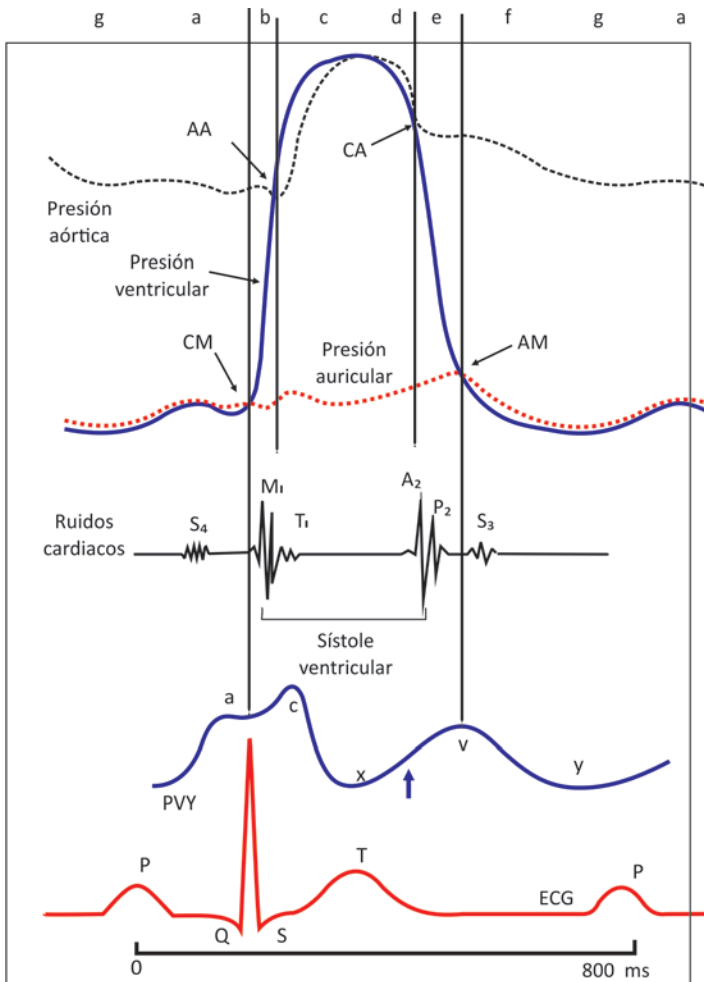


Fig. 60.6. Diagrama del ciclo cardíaco para un corazón latiendo a 75 lat/min. *Legenda:* a: sístole auricular, b: contracción isovolumétrica, c: eyección rápida, d: eyección reducida, e: relajación isovolumétrica, f: llenado rápido, g: llenado lento. PVY: pulso venoso yugular, CM: cierre mitral, CA: cierre aórtico.

Fases de la sístole

- Contracción isovolumétrica: se extiende desde el inicio de la inscripción del primer ruido en el fonocardiograma (cierre de las válvulas auriculoventriculares) hasta el inicio del ascenso de la curva de presión aórtica. Su característica principal es el ascenso rápido de la curva de presión ventricular. Durante esta fase todas las válvulas cardíacas están cerradas y el volumen intraventricular es constante.
- Eyección rápida: comienza bruscamente cuando la presión intraventricular excede a la presión diastólica aórtica y ocurre el cruce de presiones ventricular y aórtica.
- Eyección reducida: inicia cuando la presión aórtica se cruza por segunda vez con la curva de presión intraventricular, para posteriormente permanecer en valores superiores a la primera,

esta etapa coincide aproximadamente con el vértice de la onda T del electrocardiograma. Durante este periodo la sangre continua desplazándose hacia la aorta a pesar de existir un gradiente de presión no favorable, debido a que posee inercia como causa de su movimiento y a que la aorta es elástica. Esta fase termina con la inscripción del segundo ruido cardiaco (cierre de las válvulas sigmoideas).

En clínica para caracterizar la fase de expulsión o eyección se estudia su duración, a través de una variable conocida como tiempo de expulsión del ventrículo izquierdo. Si bien, en los inicios de la cardiología se usó la fonomecanocardiografía con este propósito, actualmente se puede obtener fácilmente este parámetro mediante la duración del espectro del flujo aórtico por Doppler pulsado. Además, se puede obtener más información al analizar este espectro.

Fases de la diástole

- Relajación isovolumétrica: durante esta fase todas las válvulas están cerradas. El volumen intraventricular es constante. Se caracteriza fundamentalmente por la caída brusca de la presión intraventricular. El comienzo de la fase está delimitado por la inscripción del segundo ruido cardiaco y su final por el punto donde se cruzan las curvas de presión ventricular y auricular, también por el vértice de la onda v del auriculograma. Esta fase ha cobrado gran valor en clínica cardiológica. Cuando su duración es superior a 100 ms expresa disfunción diastólica y se altera tempranamente, incluso antes de que se manifieste el clásico patrón de relajación prolongada en el análisis del flujo transmitral. Para su medición se requiere un sólido conocimiento del ciclo cardiaco. Mediante espectros de Doppler pulsado esta fase abarca desde la terminación de la curva del flujo aórtico hasta el inicio de la onda E del flujograma mitral. Se requiere que ambos eventos se inscriban al unísono.
- Llenado rápido: es la que más contribuye al llenado ventricular, aproximadamente con 70 % a 75 % del volumen ventricular. En esta fase la sangre alcanza altas velocidades que difícilmente pueden explicarse de forma exclusiva por gradientes de presión aurícula- ventrículo. Desde hace décadas se habla de un efecto poderoso de succión ventricular capaz de crear un gradiente apico-basal de 1 mmHg a 3 mmHg. Las teorías que explican este fenómeno son varias, entre las que se encuentra el efecto de manga de riego de la circulación coronaria y la explicación sugerida por Torrent-Guasp (Fig. 60.7). Este médico español sugirió que ocurre la contracción de una banda muscular que el bautizó como segmento ascendente de la lazada apexiana, que provoca un efecto de destorsión (*untwist*) y ascenso de la base del corazón, similar a un pistón que asciende. Esto crea dentro del ventrículo una fuerza aspirativa, que si es debido a una contracción muscular determina un costo energético.
- Llenado lento: también llamado diastasis o etapa mesodiastólica. En esta fase penetran pequeñas cantidades de sangre al ventrículo, aproximadamente 5 % del volumen total. Sus límites pueden estar comprendidos entre el tercer ruido cardiaco y el inicio en el ascenso de la onda a del auriculograma. Su función fisiológica no es la de aportar sangre al ventrículo, más bien constituye un mecanismo de reserva de los tiempos diastólicos durante la taquicardia.
- Sístole auricular: se manifiesta con la inscripción de la onda a del auriculograma, aunque en el diagrama presentado lo que se muestra es el yugulograma, que se puede registrar con un transductor puesto sobre la vena yugular de manera no invasiva. Estos registros reflejan un incremento de la presión intraauricular por la contracción de dichestaa cámara, inducida por la despolarización.

Se puede estudiar la sístole auricular mediante el análisis por Doppler pulsado del flujo de venas pulmonares. La onda AR de este flujo ocurre por el flujo reverso de la sangre hacia

las venas pulmonares, y coincide con la sístole auricular. Una velocidad de este flujo mayor de 35 cm/s refleja presiones telediastólicas elevadas en el ventrículo izquierdo (mayor de 15 mmHg).

En la práctica la más sencilla y no invasiva forma de estudiar el llenado ventricular es con el análisis de los flujos transmitrales (Fig. 60.8).

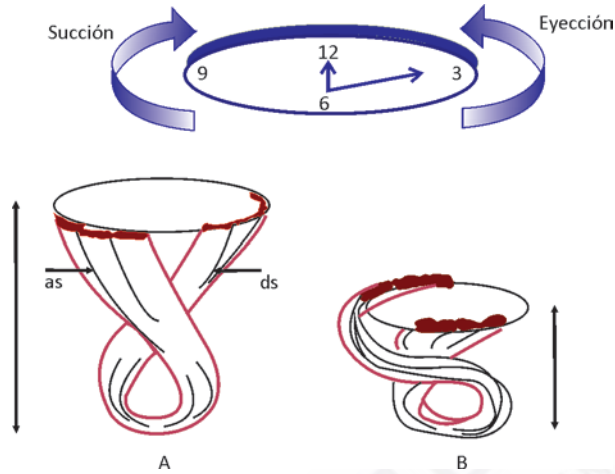
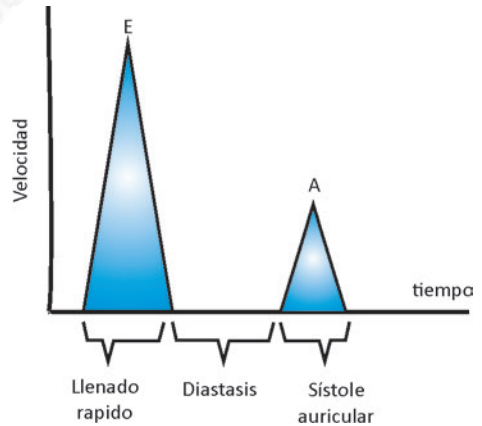


Fig. 60.7. Mecanismo propuesto por Torrent-Guasp para explicar la ocurrencia de la torsión y destorsión ventricular. A. El segmento ascendente (as) al contraerse se envía y provoca un giro horario y elevación de la base del corazón, también un aumento de su diámetro, fenómenos que crean una fuerza aspirativa intraventricular y le permiten al ventrículo recuperar su morfología normal en diástole. B. La contracción del segmento muscular descendente explica la torsión ventricular sobre su eje largo, como una toalla que se exprime, lo que provoca reducción de los diámetros y rotación antihoraria de la base. Movimientos todos observables por resonancia magnética nuclear animada de corazones normales latiendo.

Fig. 60.8. Se muestra la morfología aproximada de los espectros de flujo transmitral obtenidos por Doppler pulsado empleando el ecocardiograma. La relación E/A normal es mayor de 1, denotando la función preponderante del llenado rápido en condiciones fisiológicas. E (*early*): designación de la fase de llenado rápido, A (*atrium*): designación para el llenado auricular.



Fisiología de las válvulas cardiacas

Primer y segundo ruido cardiaco

El cierre valvular ocasiona movimientos vibratorios en estas que al transmitirse por las estructuras vecinas dan lugar al primer y segundo ruidos. El primero por el cierre de las vál-

vulas auriculoventriculares y el segundo por el cierre de las sigmoideas. Como el cierre de las válvulas de las estructuras derechas e izquierdas no ocurren exactamente al unísono se puede registrar usando fonocardiograma los dos componentes del cierre dentro del mismo registro gráfico de cada uno de ambos ruidos. Esto se representa como M1 (componente mitral del primer ruido) y T1 (componente tricúspide del primer ruido) y A2 (componente aórtico del segundo ruido) a P2 (componente pulmonar del segundo ruido). Funcionalmente este desfase en el cierre valvular es despreciable, así que a efectos prácticos es como si se cerraran al mismo tiempo. El fenómeno es indistinguible por el oído humano, salvo que sea de una magnitud tal que pasa a llamarse desdoblamiento del primer o segundo ruido cardiaco, que puede ser fisiológico o patológico.

La apertura valvular solo es audible en condiciones patológicas. Cuando estas se abren la sangre penetra en una cavidad que es mas ancha que el área valvular (el ventrículo izquierdo y el ensanchamiento aórtico a nivel de los senos de Valsalva), esto origina remolinos que mantienen las valvas flotando en el torrente circulatorio lo que impide que sean comprimidas contra las paredes. Las válvulas quedan en disposición de cerrarse rápidamente al ocurrir un cambio crítico en la presión. Asimismo, este efecto impide que las válvulas semilunares aórticas obstruyan en su origen a las arterias coronarias.

Tercer y cuarto ruido

El tercer ruido es auscultado en casi todos los niños y adolescentes sin enfermedad del corazón, su presencia en adultos mayores de 40 años obliga a descartar enfermedad cardiaca. Este ruido ocurre directamente vinculado a las vibraciones de la pared ventricular durante el llenado rápido. El ingreso de un volumen significativo de sangre en la porción inicial de la diástole y su brusca desaceleración posterior se consideran los principales responsables de esta vibración. El registro grafico del tercer ruido muestra un grupo de vibraciones de baja frecuencia ubicadas a unos 150 ms de la finalización del segundo ruido.

El cuarto ruido es de auscultación poco frecuente en adultos sanos, coincide con la última parte del llenado ventricular, secundario a la contracción auricular, se inscribe después de la onda P del electrocardiograma. Este ruido está asociado con la vibración de las paredes ventriculares durante el ingreso de sangre proveniente de la sístole auricular. Su auscultación en el adulto se da en corazones con mala relajación por lo que no reciben toda la sangre que deben en la fase de llenado rápido, por tanto se acumula un volumen excesivo en la aurícula volviéndose muy dependientes estos corazones, de la contracción auricular.

El ciclo cardiaco no es igual en los dos ventrículos

La literatura al explicar el ciclo cardiaco expone que los eventos presentados son obtenidos de las cavidades izquierdas y suele aclarar que en el corazón derecho transcurren de igual manera, solo difiriendo en los valores de los parámetros. Esto no es exactamente así. Existen diferencias notables entre ambos ventrículos (Tabla 60.1).

Gines y Grignola estudiando corazones de oveja demostraron con técnica sonomicrométrica, que cuando aumenta la poscarga del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar, esta cámara adquiere la hemodinámica propia del ventrículo izquierdo, incorporando las fases de contracción isovolumétrica y relajación isovolumétrica y sincronizándose la contracción sistólica, con lo que desaparece la contracción dual peristáltica de la sístole del ventrículo derecho. Las curvas de volumen vs. presión de triangulares pasan a morfología rectangular. Los autores bautizaron a este conjunto de adaptaciones como *izquierdizacion*, ya que el ventrículo derecho se asemeja al izquierdo.

Tabla 60.1. Diferencias importantes entre el ventrículo izquierdo y el derecho que inciden en la estructura del ciclo cardiaco

Característica	Ventrículo izquierdo	Ventrículo derecho
Contracción isovolumétrica	Presenta contracción isovolumétrica	Carece de contracción isovolumétrica
Relajación isovolumétrica	Presenta relajación isovolumétrica	Carece de relajación isovolumétrica
Tipo de sístole	Sincronizada	Vermicular y peristáltica, contrayéndose primero la porción de entrada y con posterioridad la porción de salida
Morfología de la curva presión volumen	Rectangular	Triangular
Respuesta al volumen o la presión	Presiométrica	Volumétrica
Flujo sanguíneo intraventricular	Formando un ángulo agudo entre la porción de entrada, la punta y el tracto de salida	Formando un ángulo obtuso que evita punta. De la porción de entrada directo al tracto de salida

Opie, al redactar el capítulo de función cardiaca normal para el texto clásico de Braunwald hace alusión al término sístole y diástole cardiológica, para referirse a la manera en que los cardiólogos emplean prácticamente los conocimientos del ciclo cardiaco. Enmarca la sístole cardiológica entre el primer y segundo ruido, y la diástole cardiológica entre el segundo y primer ruido. Se considera que la propia auscultación patológica implica tener conocimiento profundo del ciclo cardiaco, la cantidad de eventos acústicos que se añaden a la auscultación en condiciones anormales así lo exige. Por si fuera poco, con el advenimiento de las técnicas avanzadas de la ecocardiografía la brecha entre ciclo cardiaco fisiológico y cardiológico ya no existe. Si no, ¿cómo estudiar los procesos diastólicos con el nivel de detalle que actualmente exige la clínica cardiológica?

Curva presión versus volumen ventricular y propiedades diastólicas intrínsecas

Los eventos hemodinámicos que ocurren durante el ciclo cardiaco pueden ser representados también mediante el ploteo instantáneo de la presión ventricular vs. volumen, es el llamado bucle o asa presión-volumen (Fig. 60.9). Cada latido cardiaco genera un bucle y este tiene aspecto cuadrangular en el ventrículo izquierdo, mientras que en el derecho es de morfología triangular. El área interna del bucle representa el trabajo externo del corazón (presión desarrollada para desplazar la sangre) y excluye el componente de energía cinética, que en condiciones fisiológicas es pequeño. El trabajo externo realizado por el corazón es mucho menor que el equivalente de energía del oxígeno consumido por el miocardio. Parece existir una gran cantidad de energía consumida como trabajo interno que se disipa como calor. Esto ocurre en cualquier máquina que transforme energía. La razón de trabajo útil efectuado sobre la energía requerida se conoce como la eficiencia de esa máquina. La eficiencia del corazón es de 10 % a 20 %.

Diferentes cambios en las propiedades cardiacas en situación normal o patológica se manifiestan con modificaciones en este bucle, así que el asa presión-volumen es esencial en el estudio de la función cardiaca.

La relación presión vs. volumen telediastólica es intrínsecamente no lineal (Fig. 60.10), una característica atribuida a los diferentes tipos de fibras estructurales que son estiradas a diferentes rangos presión vs. volumen. En el rango bajo de presión-volumen donde solamente existe un pequeño incremento de la presión para un incremento de volumen dado, se cree que las fibras

de elastina y la molécula de titina en los miocitos dan cuenta de la rigidez observada. A medida que el volumen se incrementa hasta altos valores la presión aumenta más pronunciadamente debido a que se van alcanzando los límites de estiramiento del colágeno y la titina y por tanto ocurre una resistencia cada vez mas fuerte al estiramiento por esos elementos rígidos.

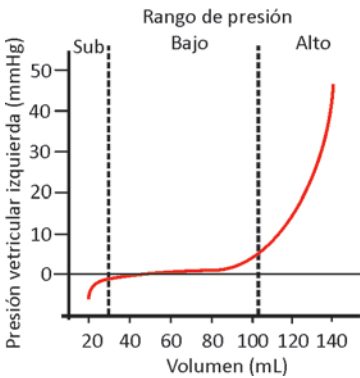


Fig. 60.9. Relación presión vs. volumen durante el ciclo cardiaco. El punto bajo que designa la telediástole representa el volumen diastólico final y la presión diastólica final ventricular izquierda. El final de la contracción isovolumétrica coincide con la presión diastólica aórtica que al vencerse da comienzo a la eyección. Al final de la eyección queda el volumen telesistólico o residual, que se mantiene durante toda la relajación isovolumétrica porque todas las válvulas están cerradas.

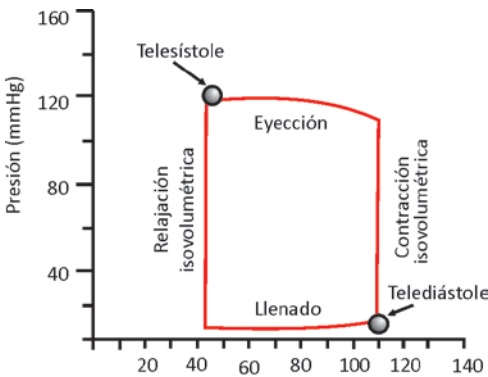


Fig. 60.10. La relación presión vs. volumen telediastólica no es lineal y varía según los rangos de volumen a los que opere el ventrículo. A nivel bajo la pendiente de la curva es aplanada, y se vuelve bien pronunciada a volúmenes altos. A niveles subfisiológicos (sub) la relación cambia a valores negativos de presión ventricular.

La rigidez de la cámara ventricular (cambio de presión para un cambio de volumen dado, dP/dV) aumenta al incrementarse la presión telediastólica o el volumen. A rangos de volumen subfisiológicos, se necesita negativizar incrementalmente la presión intraventricular para reducir el volumen. Típicamente no se estudian corazones *in vivo* en este rango subfisiológico, pero se han observado presiones intraventriculares negativas en algunos pacientes con estenosis mitral.

La relación presión vs. volumen telediastólica puede ser influenciada por factores externos difíciles de cuantificar en el escenario clínico. Estos son los cambios en la presión intratorácica (en ventilación espontánea o asistida), la constricción pericárdica y la interacción interventricular. Todos con efectos potencialmente devastadores en la función ventricular, cuando se desvían de la normalidad, como se puede observar en el paciente grave.

Gasto cardiaco

La finalidad última del sistema cardiovascular es satisfacer con un flujo de sangre adecuado a todos los tejidos del organismo humano. Cualquier mecanismo de regulación ejercido sobre este sistema está en función de ese objetivo. Incluso, en condiciones de enfermedad son tan persis-

tentes estos mecanismos en tratar de lograr un bombeo cardiaco normal, que se convierten en dañinos más que beneficiosos.

El volumen de sangre bombeado por el corazón en un minuto se denomina gasto cardiaco y aunque suelen darse cifras promedio cercanas a 5 L/min, existe una amplia variabilidad interindividual, así que el valor normal puede ser de 4 L/min a 7 L/min. Se han reportado cifras de gasto cardiaco de hasta 9 L/min en reposo en humanos normales, lo que reafirma esta gran variabilidad. El área de superficie corporal se correlaciona intensa y positivamente con el gasto cardiaco, por lo que en la práctica se hace mandatorio corregirlo por la superficie corporal, en estas circunstancias el gasto cardiaco normal es de 2,5 L/min/m² a 4,2 L/min/m² de superficie corporal. En condiciones normales el gasto cardiaco puede aumentar hasta tres veces, esto es 15 L/min a 20 L/min y ocurre en respuesta a demandas metabólicas máximas como se observa en el ejercicio vigoroso que se realiza al escapar corriendo de una situación de extremo peligro o en competiciones deportivas muy intensas. Una persona promedio puede mejorar su gasto cardiaco con el entrenamiento, pero solo en 10 % a 20 %. Sin embargo, los atletas de talla mundial pueden alcanzar gastos de hasta 40 L/min.

Existen múltiples técnicas para cuantificar el gasto cardiaco en la clínica, ninguna de estas totalmente exactas. Las más reconocidas son el método de Fick y la termodilución. También se ha empujado el método de dilución del indicador, la ventriculografía con contraste o isotópica hasta métodos no invasivos como la ecocardiografía, la cardiografía de impedancia y otros aportados por las nuevas técnicas de imagen. El método de Fick es el más preciso en pacientes con bajo gasto cardiaco, por eso debe preferirse sobre la termodilución en estas circunstancias. Todos los métodos mencionados tienen ventajas y desventajas.

El volumen sanguíneo es aproximadamente igual a la cantidad de sangre que el corazón bombea en un minuto.

Volúmenes intracardiacos

Se refiere a los que son manejados por los ventrículos en distintos momentos de su actividad mecánica. Se pueden expresar en valores absolutos o corregidos por la superficie corporal. Su unidad de medida es el mililitro (mL). El volumen diastólico final o volumen telediastólico es el que existe dentro de los ventrículos al final de la fase de llenado ventricular, tiene un valor aproximado de 110 mL a 130 mL. Los corredores de maratón logran un gran volumen diastólico final como parte de su entrenamiento de resistencia. El volumen sistólico final, residual o volumen telesistólico, es la cantidad de sangre que queda en los ventrículos después de finalizada la sístole, su valor promedio es de 50 mL a 60 mL y puede reducirse hasta 10 mL a 20 mL en las potentes sístoles observadas en el ejercicio intenso. Tiende a incrementarse a medida que la función ventricular empeora o ciertas valvulopatías se agravan. El volumen latido o volumen sistólico es la cantidad de sangre que es descargada por los ventrículos en cada sístole, su valor promedio es 70 mL.

Determinantes del gasto cardiaco

Se deduce que los principales determinantes del gasto cardiaco son el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca según esta fórmula:

$$GC = VS \cdot FC$$

Donde:

GC: gasto cardiaco.

VS: volumen sistólico.

FC: frecuencia cardiaca.

El volumen sistólico a su vez está determinado por tres factores esenciales sin los que es imposible comprender la fisiología y fisiopatología cardíaca (Fig 60.11).



Fig. 60.11. Determinantes del volumen sistólico.

Análisis de la precarga

Utilizando el modelo sencillo de un músculo esquelético como el bíceps, debe interpretarse que la precarga consiste en la carga impuesta a un músculo antes de que sea eléctricamente estimulado para desencadenar su contracción. Esta carga tiene un efecto que es el de estirar al músculo antes de contraerse, así que precarga también puede ser conceptualizado como el grado de estiramiento que tiene un músculo previo a su contracción (Fig. 60.12). A mayor grado de estiramiento más tensión desarrolla un músculo durante la contracción. Un nivel excesivo de estiramiento debilita la tensión desarrollada.

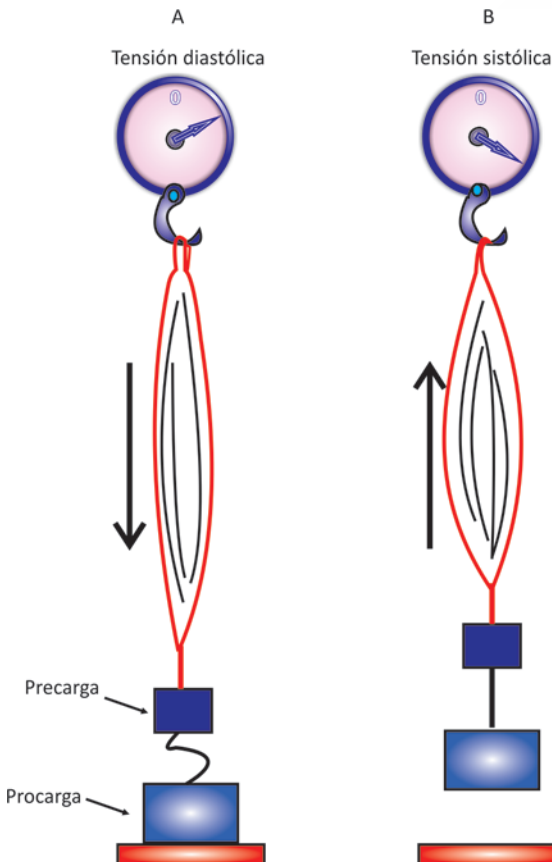


Fig. 60.12. Se ilustran los conceptos de precarga y poscarga en un modelo de músculo esquelético. El reloj representado arriba mide la tensión del músculo. A. Músculo en reposo estirado por un peso que representa la precarga. B. Músculo que se contrae y levanta consigo el peso inferior que representa la poscarga. Se observa que la tensión desarrollada durante la contracción es mayor que en reposo, por lo que suele medirse una tensión de estiramiento (precarga) y otra relacionada con la contracción.

En el caso del corazón, donde el estiramiento de la sarcómera ocurre en los tres planos del espacio y siguiendo la morfología del órgano, es difícil realizar la simplificación del concepto de precarga a través de cambios en la longitud inicial de la fibra. Se deben realizar algunos supuestos que permiten inferir el grado de estiramiento. Los mismos asumen que a mayor volumen diastólico final mayor debe ser el grado de estiramiento de las fibras musculares que componen las paredes del ventrículo, y un razonamiento similar es realizado para la presión diastólica final. Así que el volumen diastólico final y la presión diastólica final son medidores indirectos de la precarga.

Existe una coincidencia entre los fisiólogos en considerar al volumen diastólico final el mejor indicador de la precarga. En la práctica la mejor forma de determinar el volumen diastólico final en la cabecera del paciente es mediante la ecocardiografía, pero su monitorización constante en la terapia intensiva todavía no es posible, ya que el método más difundido para su medición es la ecocardiografía que solo puede realizarse en momentos dados. Mediante esta técnica se asumen supuestos inexactos como que el ventrículo izquierdo es esférico o elipsoidal, y además requiere de una buena ventana acústica que muchas veces es casi imposible de obtener en el paciente ventilado, obeso o con enfermedades pulmonares crónicas.

El volumen diastólico final presenta limitaciones en reflejar fidedignamente la precarga. Por ejemplo, en la miocardiopatía dilatada el volumen diastólico final está aumentado, pero no necesariamente a expensas del estiramiento de las sarcómeras puesto que en este estado patológico ocurre hipertrofia excéntrica, caracterizada por replicación en serie de las sarcómeras. Ese mecanismo remodela el ventrículo a favor de un mayor volumen sin que necesariamente se esté hablando de estiramiento de la longitud inicial (precarga aumentada) de la fibra. Ahora, el aumento repentino del volumen diastólico final por una sobrecarga de volumen si es un fiel reflejo de que la precarga está incrementada. El volumen diastólico final aumentado que se demuestra en un corazón con sobrecarga persistente de volumen a los tres meses puede ser reflejo de la hipertrofia excéntrica, del aumento de la precarga o a ambas.

En la práctica se considera que la presión venosa central y la presión capilar pulmonar reflejan con bastante aproximación las presiones de llenado ventriculares derecha e izquierda, respectivamente, por lo que constituyen la herramientas más difundidas para medir precarga y permiten monitorización constante, pero deben ser analizadas de manera individualizada para cada paciente y a la luz de su estado clínico.

La presión capilar pulmonar puede estar aumentada en un corazón con miocardiopatía hipertrófica de cualquier etiología, sin que esto signifique que ese corazón está operando con una alta precarga. Esto sucede porque los corazones hipertróficos poseen gran cantidad de colágeno intersticial, lo que traslada la relación presión-volumen telediastólica hacia arriba y algo a la izquierda (pequeños cambios en el volumen diastólico final generan grandes incrementos de la presión diastólica final), o sea, la reducida complacencia (*compliance*) ventricular en estas circunstancias obligan a estos corazones a trabajar con altas presiones de llenado para tratar de lograr estiramientos normales de sus fibras musculares (precarga). Incluso si ocurre hipovolemia y se emplea la presión venosa central como indicador de precarga y por ende de reposición de volumen en un corazón hipertrófico, se puede erróneamente administrar una cantidad subóptima de volumen porque la presión venosa central puede estar en cifras normales.

La precarga puede ser igualada con el estrés parietal telediastólico y sus determinantes vienen definidos por la ley de LaPlace, que se discute más ampliamente al analizar la poscarga. A su vez estos determinantes tienen variables contribuyentes adaptada para el caso del corazón (Fig. 60.13).

Ley de Frank-Starling (ley del corazón)

La relación longitud-tensión plantea que el músculo a medida que es estirado antes de la contracción genera aumentos proporcionales en la tensión contráctil. Dos fisiólogos, Ernest Starling (1914) y Otto Frank (1895) realizando observaciones en corazones de mamíferos el primero,

y en corazón de rana aislado el segundo, demostraron que esta relación también era aplicable al músculo cardíaco.

Esta ley sentencia que dentro del rango fisiológico el corazón es capaz de bombear toda la sangre que le llega desde el retorno venoso, sin permitir un remanso. Es decir, a mayor volumen de sangre que retorna mayor precarga y mayor fuerza de la contracción ventricular. Como la precarga puede medirse mediante el volumen diastólico final o empleando la presión diastólica final puede construirse la llamada curva de Starling usando estos parámetros. La presión intra-ventricular generada por la contracción es un indicador de la fuerza de contracción (Fig. 60.14).

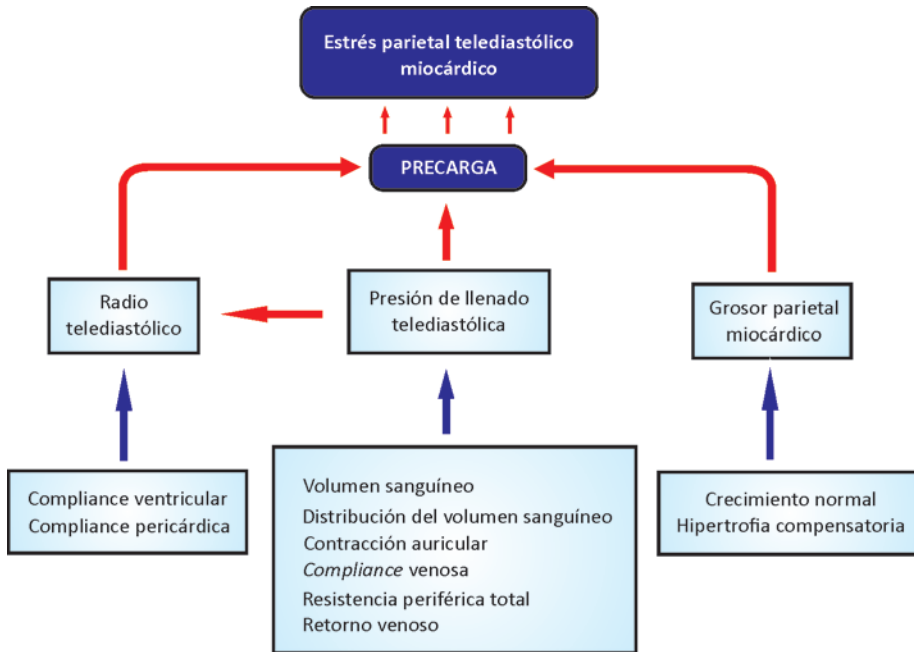


Fig. 60.13. Factores contribuyentes al estrés parietal pasivo telediastólico, o sea, la precarga.

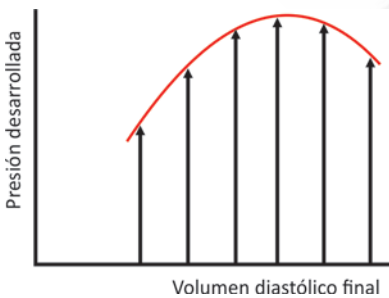


Fig. 60.14. Curva de Starling mostrando su rama ascendente y descendente. El ascenso muestra que la presión desarrollada aumenta a medida que aumenta el volumen diastólico final. La rama descendente ilustra la caída de la presión desarrollada a medida que el ventrículo se dilata a altos volúmenes de fin de diástole.

Fundamento molecular de la ley de Starling (rama ascendente de la curva)

En el músculo esquelético está demostrado que a mayor grado de estiramiento de la fibra muscular ocurre un mayor grado de interdigitación de los filamentos de actina y miosina, aumentando la fuerza de la contracción al haber mayor cantidad de puentes cruzados disponibles para

este proceso. Aunque se ha especulado que este mecanismo puede ser la base molecular de la ley de Starling, tal suposición en la actualidad ya se encuentra desechada. Ni siquiera un aumento en la cantidad del calcio citosólico puede justificar esta ley, ya que las estimaciones directas de la concentración intracelular de calcio no han demostrado que hay variaciones en tal concentración según distintos grados de estiramiento. A dos niveles distintos de estiramiento la presencia de concentraciones similares de calcio causan una tensión generada que se incrementa solo en función de la longitud de la fibra. El mecanismo más aceptado para explicar la ley de Starling argumenta que lo que ocurre es un incremento en la sensibilización de los miofilamentos al calcio en función de la longitud de la fibra. Se cree que el sensor del calcio es la titina.

Durante muchos años se utilizó la hipótesis que enunciaba que el corazón insuficiente presentaba una mala función contráctil debido a que operaba en la rama descendente de la curva de Starling. Lo que se deduce de la observación de la curva tiende a este error, parece que a determinados grados de sobredilatación ventricular se corresponden determinados grados de contractilidad deprimida. Sin embargo, el corazón no puede estabilizarse en esta situación porque se desencadena lo que Katz denominó *runaway dilatation* (dilatación desbocada). Una caída de la fuerza de contracción por un volumen diastólico final excesivo inducido agudamente, determina una evacuación insuficiente de sangre si el corazón estuviese operando en la rama descendente, lo que llevaría a mayor dilatación por la suma del volumen residual aumentado más la entrada de más sangre proveniente del retorno venoso. Esto provoca mayor caída de la contractilidad llevando a mayor incremento del volumen residual respecto al ciclo cardiaco anterior. Se deduce que se crea un círculo vicioso que invariablemente lleva a una hiperdilatación ventricular hasta que el ventrículo estalle como un globo. Esta situación nunca llega a ocurrir en el corazón intacto porque el pericardio fibroso limita tal grado de sobredilatación, en su lugar se incrementa la presión capilar pulmonar manifestándose edema pulmonar agudo, un estado patológico que también se comporta como un círculo vicioso letal que debe romperse para no evolucionar a la muerte.

Razón de ser de la ley de Starling

La ley del corazón se cumple en estas situaciones:

- Fisiológicamente para emparejar el gasto cardiaco de ambos ventrículos latido a latido.
- En las sobrecargas de volumen, que si se mantiene crónicamente da lugar a hipertrofia ventricular excéntrica.
- Como último mecanismo de reserva en la insuficiencia cardiaca.

Análisis de la contractilidad (inotropismo)

La contractilidad es la propiedad intrínseca del músculo cardiaco que determina su fuerza y velocidad de contracción, en forma independiente de otros factores determinantes como pre-carga, poscarga y frecuencia cardiaca. Puede designarse como el desempeño intrínseco del músculo cardiaco. Como la contractilidad puede ser modificada por la carga y esto se entremezcla en el corazón intacto con la contractilidad como propiedad intrínseca del músculo, se hace referencia al *estado contráctil* para designar ese desempeño propio sin crear confusiones al utilizar la palabra contractilidad (que es más amplia porque incluye las condiciones de carga). Esto solo es con fines didácticos, ya que en la realidad todos estos factores funcionan juntos. Cualquier intervención que incremente el estado contráctil se reconoce como *inotrópica positiva*, la que reduce el estado contráctil es *inotrópica negativa*. Las bases moleculares del estado contráctil son:

- Número de puentes actina miosina.
- Velocidad de interacción actina-miosina.

El estado contráctil es una propiedad fácil de concebir en la mente, pero difícil de estudiar en la práctica, por las influencias múltiples que posee. Se han tratado de desarrollar parámetros para su medición, pero todos poseen críticas y nunca logran medir el estado contráctil de forma pura. La mayor aproximación se logra con la relación presión-volumen telesistólica.

Esta relación se construye a partir del punto en que termina la expulsión (telesístole) en el bucle presión-volumen (véase la Fig. 60.9). Cada situación hemodinámica distinta modifica el trabajo externo del corazón, provocando familias de bucles presión-volumen, cada bucle posee un punto telesistólico propio. Partiendo de este punto se traza una línea que se intercepte con el eje de volumen (V_0). Así se obtiene la relación presión-volumen telesistólica como *elastancia telesistólica* (E_{es}). Esta relación es razonablemente lineal, y la pendiente calculada es el estado contráctil. La utilidad de este índice de contractilidad es que no se ve modificado por cambios en la precarga ni poscarga (Fig. 60.15).

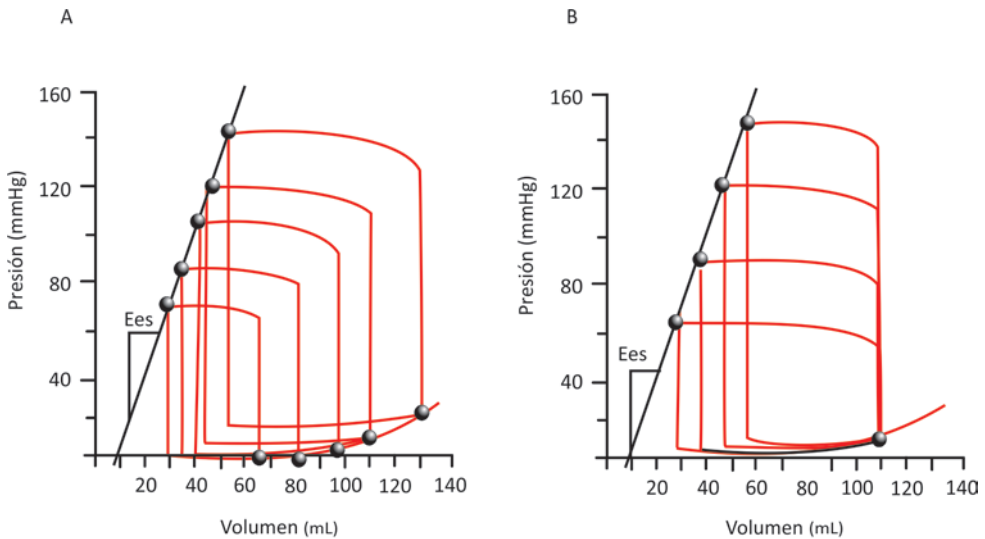


Fig 60.15. Relación presión-volumen que se obtiene para distintas condiciones de carga y la relación presión volumen telesistólica. A. Familia de bucles presión-volumen resultantes de diferentes volúmenes de fin de diástole (precarga) a poscarga constante, se observa que la pendiente telesistólica no se modifica. B. Familia de bucles presión-volumen que se obtienen cuando se incrementa la poscarga manteniendo constante la precarga, se observa que a pesar de las variaciones de la poscarga la pendiente telesistólica no cambia. Ambos ejemplos demuestran que la pendiente telesistólica no sufre alteraciones significativas por las condiciones de carga.

La pendiente telesistólica permite valorar el efecto de distintas intervenciones que varían el inotropismo sin que la precarga o poscarga influyan significativamente (Fig 60.16).

Para los fisiólogos la elastancia telesistólica se ha convertido en el índice más aceptado del estado contráctil, pero está lejos de poder ser aplicado a la clínica.

En el escenario clínico se impone la necesidad de medir el estado contráctil, ya que este puede estar comprometido en ausencia de síntomas y signos clínicos porque en estas circunstancias se activan múltiples mecanismos de defensa hemodinámica. Además, constituye una guía para la evolución de los pacientes y la respuesta a diferentes tratamientos. El más difundido es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o derecho, por lo fácil de realizar y su buena correlación con los resultados clínicos del paciente. Para su cálculo se requieren los volúmenes intraventriculares que se pueden determinar por diferentes métodos y finalmente se expresa un valor porcentual que

refleja la cantidad (en términos relativos) de sangre expulsada en un latido respecto al volumen telediastólico. Se presenta la fórmula para el cálculo de la fracción de eyección:

$$FE = \frac{VS}{VDF} \cdot 100$$

Donde:

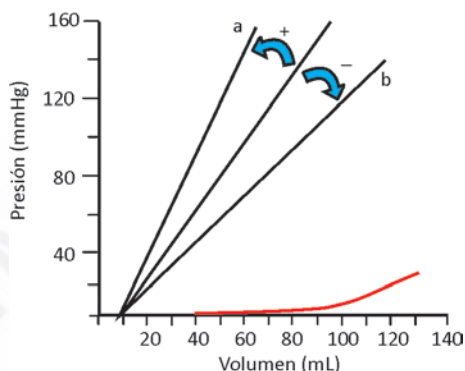
FE: fracción de eyección.

VS: volumen sistólico.

VDF: volumen diastólico final.

La mayoría de las personas normales presenta una fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor de 60 %, pero en clínica se considera normal para esta cámara una fracción de eyección mayor o igual que 55 % y para el ventrículo derecho una fracción de eyección mayor o igual que 45%. Este parámetro presenta limitaciones pero su disponibilidad las supera.

Fig. 60.16. Los cambios agudos del estado contráctil modifican la pendiente de la relación volumen-presión telesistólica sin cambios significativos de volumen. La línea a representa un aumento de la pendiente por una intervención inotrópica positiva, mientras que la línea b muestra una reducción de la pendiente por un efecto inotrópico negativo. La línea central es un estado contráctil control.



Análisis de la poscarga

Diferentes conceptos se han desarrollado para definir poscarga. Muchos lo hacen designándola como sinónimo de las distintas variables que la determinan. Es preferible dar una definición propia y dejar claro que otra cosa bien distinta es la medición de sus determinantes.

Si se observa nuevamente la figura 60.12 B se observa que se trata de un músculo levantando un peso durante la contracción. Precisamente ese peso es lo que se denomina poscarga. El peso origina una fuerza que se opone a la contracción muscular. Trasladando este concepto al corazón intacto se define poscarga como las fuerzas que se oponen al vaciamiento ventricular.

Existe una relación clásica entre poscarga y velocidad de acortamiento muscular. En condiciones experimentales a medida que se incrementa la poscarga la velocidad de acortamiento de las fibras musculares se reduce, llega un momento en que cierto valor de poscarga no permite ningún grado de acortamiento. Por otra parte, la reducción de la poscarga aumenta la velocidad de acortamiento y hay un momento de carga cero al que se obtiene la máxima velocidad de acortamiento. La poscarga nunca es cero, así que la máxima velocidad de acortamiento es un concepto teórico que se desarrolló para emplearlo como índice de contractilidad, ya que en ese punto la velocidad de acortamiento se independiza de la carga.

In vivo el corazón es capaz de hacerle frente a incrementos agudos de la poscarga sin afectación del gasto cardiaco, pero esto funciona dentro de ciertos límites fisiológicos. Cuando la resistencia al vaciamiento aumenta por encima de ciertos valores el gasto cardiaco se ve comprometido (Fig 60.17).

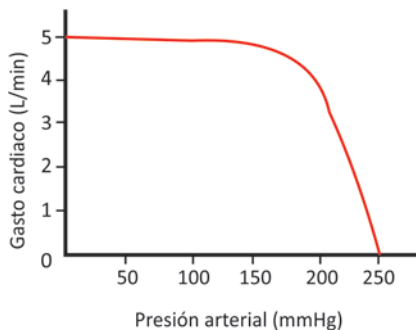


Fig. 60.17. Se muestra la relación entre la presión arterial media y el gasto cardiaco. Dentro del rango de presiones que opera el ser humano normal el gasto cardiaco no se afecta por los incrementos de la presión arterial media. Ante aumentos agudos de la presión arterial media mayores de 160 mmHg, el gasto cardiaco comienza a disminuir hasta hacerse cero. Se utiliza la presión arterial media como forma de medir la poscarga.

Posiblemente la forma que tiene el corazón para hacerle frente a los incrementos agudos de la poscarga sin afectar el gasto cardiaco viene dado por un fenómeno observado por Anrep mientras trabajaba con Starling en 1912. Cuando se constriñe la aorta en el perro, primero ocurre una dilatación ventricular (aumenta volumen diastólico final y presión diastólica final) y caída inicial del gasto cardiaco. Rápidamente (2 min a 3 min) el volumen diastólico final casi se normaliza completamente al igual que el gasto cardiaco. Así que ocurre un aumento del estado contráctil que no puede ser explicado completamente por la ley de Starling. Se reconoce que el efecto Anrep es un tipo de regulación homeométrica porque el aumento de la contractilidad no se relaciona con el incremento de la longitud inicial de la fibra.

Se cree que el efecto Anrep puede ser explicado por un incremento del sodio intracelular que interacciona con el intercambiador sodio-calcio. Este último extrae el exceso de sodio citosólico y a cambio introduce calcio, lo que resulta en un aumento del estado contráctil.

El corazón enfrenta los aumentos crónicos de la poscarga como en la hipertensión arterial y la estenosis aórtica mediante la hipertrofia ventricular.

Medición de la poscarga

Dada la utilidad clínica de conocer la poscarga por su fuerte interrelación con el consumo de oxígeno miocárdico y sus efectos sobre el bombeo cardiaco se han propuesto diversas variables para su cuantificación. Se discuten abreviadamente algunas de las más significativas.

Presión aórtica y otras presiones

La medición de la presión aórtica requiere la introducción de un catéter por vía arterial retrógrada hasta la raíz aórtica. Es un procedimiento invasivo y solo está disponible en los laboratorios de hemodinamia. Se puede obtener una buena aproximación mediante el uso de una línea arterial en terapia intensiva, pero fuera de este escenario constituye un razonable acercamiento la medición no invasiva de la presión arterial sistémica utilizando esfigmomanómetro. Las presiones medidas en arterias importantes como las radiales o femorales son casi iguales que las registradas en la raíz aórtica.

El basamento de igualar la presión aórtica con la poscarga radica en que esta es la carga que el ventrículo izquierdo tiene que vencer para conseguir la expulsión. La presión arterial sistémica como sinónimo de poscarga es útil en ausencia de obstrucción al tracto de salida. Por eso algunos autores refieren que la presión que debe tenerse en cuenta es la presión sistólica intraventricular, cuya medida es impráctica en la clínica diaria. El otro problema es cual presión arterial es la que más refleja la poscarga, la sistólica, la diastólica o la media.

La presión diastólica al ser vencida permite el vaciamiento del ventrículo y por eso su valor infiere poscarga para algunos, sin embargo, cuando el ventrículo comienza a expulsar continúa

enfrentándose a una carga creciente impuesta por las propiedades aórticas como se deduce del incremento progresivo de la presión intraventricular después de haberse vencido la presión aórtica diastólica. Considerar la presión arterial media es una simplificación que intenta promediar la poscarga.

Estrés parietal sistólico

Se considera una de las mejores medidas de la poscarga, con gran aceptación entre fisiólogos. Su cálculo estima la tensión desarrollada en la pared ventricular durante la sístole. Puede calcularse en cualquier momento de la expulsión, pero existe una tendencia a determinarlo en telesístole. La tensión de la pared durante la sístole es directamente proporcional a la poscarga impuesta, pero además guarda relación con parámetros más allá de la presión arterial como son el radio ventricular y el espesor de la pared. Además, es uno de los determinantes más importantes del consumo de oxígeno miocárdico. La tensión y el estrés con frecuencia se manejan como sinónimos, pero tensión es una fuerza lineal y estrés es una fuerza por unidad de área de superficie.

El cálculo de la tensión deriva de la fórmula de Laplace basada en un cilindro de paredes infinitesimalmente delgadas. Aplicado al corazón que tiene paredes de grosor finito se puede hacer una modificación introduciendo el espesor parietal. A continuación se presenta la ecuación:

$$EP = \frac{PAS \cdot RV}{2EP}$$

Donde:

EP: estrés telesistólico.

PAS: presión arterial sistémica.

RV: radio ventricular.

EP: espesor parietal.

Mediante la ley de Laplace se infiere que las dimensiones internas del ventrículo guardan una relación directa con la poscarga. Así que si se comparan dos pacientes con igual presión arterial sistólica tiene mayor poscarga el que tenga un radio ventricular mayor, así como un consumo de oxígeno miocárdico incrementado. La hipertrofia ventricular es un mecanismo compensador que intenta normalizar el estrés parietal.

Los diferentes contribuyentes al estrés parietal sistólico, este último como igualado a la poscarga, se presentan de manera resumida (Fig. 60.18).

Impedancia aórtica

Se considera la medida más fiel de la poscarga. Al igual que en eléctrica la impedancia supera a la resistencia porque caracteriza mejor otras propiedades complejas que se comportan como oponentes al flujo de electrones o al vaciamiento ventricular para el caso del corazón. Este parámetro mide exactamente la resistencia total al flujo aórtico y está determinado por la viscoelasticidad de la pared arterial, el área de sección del árbol arterial, la resistencia vascular sistémica, la densidad sanguínea y sus propiedades viscoelásticas. Se ha mencionado que la frecuencia cardiaca tiene también algún efecto sobre la impedancia.

Se puede calcular la impedancia aórtica en la práctica clínica mediante la fórmula:

$$IAo = \frac{PAS}{\text{Flujo aórtico}}$$

Donde:

IAo: impedancia aórtica.

PAS: presión arterial sistémica (medida con esfigmomanómetro si no hay obstrucción al tracto de salida).

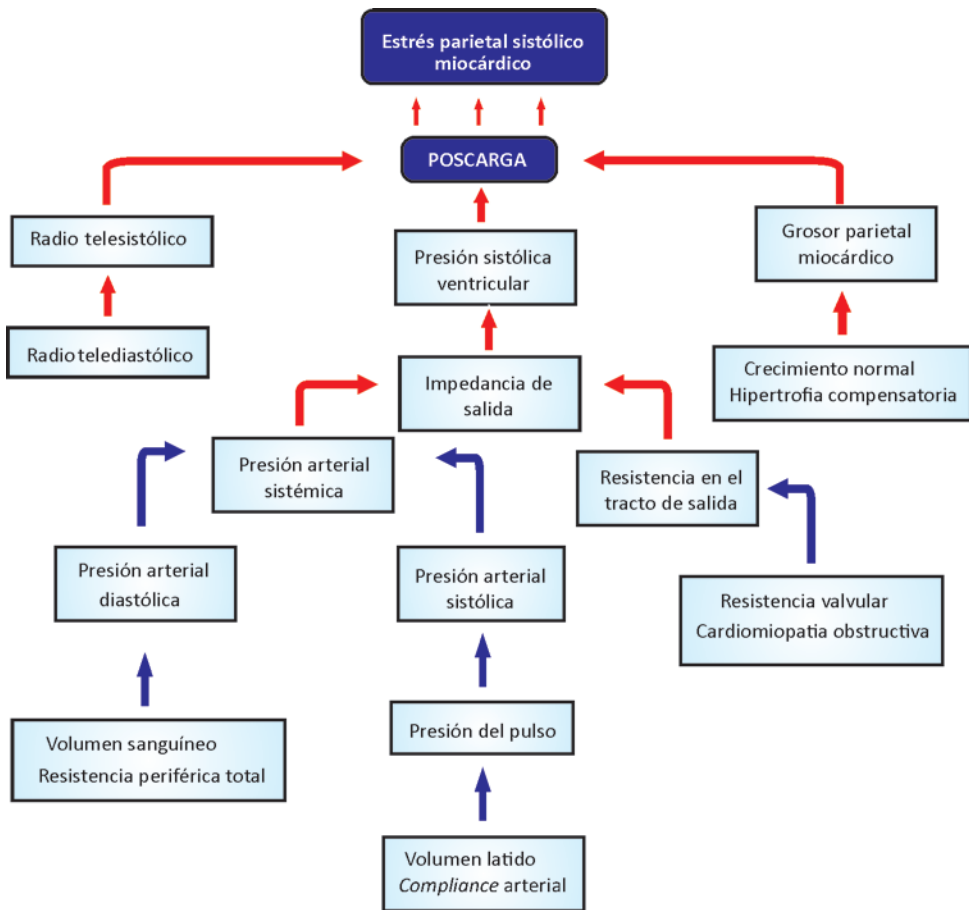


Fig. 60.18. Poscarga, factor contribuyente al estrés parietal sistólico.

Para caracterizar el flujo aórtico se utiliza el cálculo de la integral tiempo-velocidad aórtica que se puede determinar mediante ecocardiografía Doppler. El cálculo verdadero de la impedancia va más allá de la fórmula simplificada para introducir este concepto en la clínica. La forma exacta de su cálculo todavía está a nivel experimental mediante tratamiento matemático complejo empleando series de transformada de Fourier, que permiten expresar cuantitativamente el carácter asimétrico de la curva de flujo aórtico.

Las propias características complejas de la impedancia aórtica determinan que la contracción del corazón durante la expulsión no sea isotónica como refiere casi toda la bibliografía, mas bien es auxotónica.

Análisis de la frecuencia cardiaca

El efecto de la frecuencia cardiaca como contribuyente al gasto cardiaco viene dado por su capacidad multiplicadora del volumen sistólico. La frecuencia cardiaca promedio del humano normal es de 72 latidos por minuto. En clínica se acepta arbitrariamente que la frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto es una bradicardia mientras que si supera 100 latidos por minuto debe hablarse de taquicardia. En personas normales con entrenamiento deportivo de resistencia y otros que presentan hipertensión vagal en condiciones de reposo se pueden observar

cifras de frecuencia cardiaca que oscilan entre 45 a 60 latidos por minuto, sin síntomas clínicos. Durante el sueño se ha podido precisar utilizando registros Holter que la frecuencia cardiaca puede llegar a rangos entre 34 a 37 latidos por minuto y ser considerado normal en ausencia de síntomas clínicos.

Fisiológicamente en reposo la frecuencia cardiaca no constituye un regulador importante del gasto cardiaco porque cualquier aumento de esta sin incremento de las necesidades corporales (ejercicio físico) induce un hiperflujo de sangre por los tejidos que inmediatamente es limitado por un fenómeno llamado *autorregulación*. Los tejidos de la economía nunca permiten más flujo del que necesitan para su metabolismo normal, así que se reduce el calibre de las arteriolas limitando el retorno venoso de sangre, esto finalmente reduce el volumen sistólico lo que resulta en ningún aumento del gasto cardiaco, aunque aumente la frecuencia cardiaca. Lo contrario pasa si desciende la frecuencia cardiaca. El gasto cardiaco comienza a volverse dependiente de la frecuencia cardiaca a frecuencias muy altas o bajas. La taquicardia acorta la duración de la diástole comprometiendo el llenado ventricular, ya que la capacidad del flujo transmitral se convierte en una limitante para un tiempo acortado de llenado. En la persona sana el gasto cardiaco comienza a descender por encima de 160 latidos por minuto. Los síntomas de bajo gasto aparecen en un amplio rango de frecuencias altas, en la práctica se han observado pacientes refiriendo solo palpitaciones en presencia de frecuencias cercanas a 200 latidos por minuto. La tolerancia a las frecuencias altas depende también de la función ventricular de base, así que los síntomas de insuficiencia cardiaca o el síncope aparecen a frecuencias mucho más bajas en el corazón insuficiente.

El gasto cardiaco desciende significativamente cuando la frecuencia cardiaca alcanza 20 o menos latidos por minuto, como se observa en algunas bradiarritmias. En estas circunstancias no es suficiente con un tiempo de llenado diastólico prolongado para conseguir precargas altas que compensen esta reducción del gasto cardiaco, porque el pericardio fibroso determina el límite máximo de sangre que puede recibir el corazón durante la diástole. Se han reportado casos de atletas de élite con bloqueo auriculoventricular completo en reposo por hipertonia vagal y ausencia de síntomas. Esto se basa en que la función ventricular es decisiva para tolerar frecuencias bajas. De esta forma si la función ventricular está deprimida los síntomas de reducción del gasto cardiaco aparecen a frecuencia cardiaca más alta. La frecuencia cardiaca tiene influencia sobre la fuerza de contracción cardiaca.

Lo longitud de ciclo básico es el término que emplean los electrofisiólogos para referirse al periodo de tiempo transcurrido entre dos latidos cardiacos y es un sinónimo de la frecuencia cardiaca. Se han descrito al menos tres fenómenos que modifican el inotropismo relacionados con la longitud de ciclo básico.

Fenómeno de la escalera o de Bowditch

También conocido como fenómeno *staircase* (escalera en inglés) o *treppe* (escalera en alemán). Bowditch observó que al restablecerse los latidos cardiacos luego de un lapso largo de quietud, la amplitud de cada contracción sucesiva aumenta hasta alcanzar un nivel máximo estable. El fenómeno está comprobado en el corazón de los mamíferos, incluyendo el humano. Se cree que el mecanismo es explicado por aumentos en la disponibilidad de iones calcio para unirse con la troponina C. El aumento de la frecuencia cardiaca induce mayor entrada de sodio que la que puede ser extraída por la bomba de sodio-potasio ATPasa. En esta situación el intercambiador sodio-calcio ayuda en la extracción del sodio en exceso introduciendo calcio. Estudios recientes han demostrado que la escalera puede también ser explicada por aumentos de la corriente de calcio tipo L facilitada por fosforilación dependiente de calmodulina-kinasa tipo II. La calmodulina-kinasa tipo II promueve el funcionamiento en modo 2 (apertura de larga duración) de las compuertas del canal lento de calcio.

Se utiliza el término *escalera positiva* para el fenómeno ya descrito, y *escalera negativa* para designar la reducción de la contractilidad que ocurre cuando la frecuencia cardíaca disminuye progresivamente, desde un nivel previamente alto. Algunos autores explican la reducción de la contractilidad ventricular observada tras el estímulo vagal mediante el fenómeno de la escalera negativa, teniendo en cuenta que la masa ventricular carece de inervación parasimpática de consideración y que es cierto que ocurre una reducción del inotropismo bajo este estímulo.

La utilidad del efecto Bowditch en la regulación de la función ventricular del corazón normal todavía permanece sin aclarar. En el corazón insuficiente no se demuestra este fenómeno.

Potenciación postetánica

Se presenta cuando la frecuencia de estimulación pasa repentinamente de un valor elevado a uno bajo. En estas condiciones, las primeras contracciones a la frecuencia menor son mucho más amplias que las precedentes, pero luego disminuyen gradualmente hasta un nivel característico para esa frecuencia de estimulación. El aumento de la corriente lenta de calcio mencionado antes se mantiene hasta por 10 ciclos después de un enlentecimiento de la frecuencia de estimulación, lo que puede ser el fundamento molecular de este fenómeno.

Potenciación posextrasistólica

En la clínica que los pacientes que refieren la sensación de palpitations atribuibles a extrasístoles muchas veces afirman sentir un latido muy fuerte después de la sensación de vuelco en el pecho. Cuando se monitorea el electrocardiograma y la curva de presión arterial al unísono en un paciente, se observa que al presentarse una extrasístole se produce una curva de presión arterial de menor amplitud respecto a los latidos previos y que el latido posterior a esta exhibe una amplitud mayor que la observada en los latidos normales del paciente.

Precisamente el fenómeno de potenciación posextrasistólica significa que el latido posterior a una extrasístole se manifiesta con mayor amplitud y esto se debe al incremento de la fuerza contráctil. Durante años los cardiólogos explicaron este hecho por la pausa posextrasistólica, que permitía un mayor tiempo de llenado ventricular y por ende un mayor volumen diastólico final. Este aumento de la precarga induciría el aumento del inotropismo en ese latido mediante la ley de Starling. Sin embargo, los estudios experimentales demuestran que si no se permite este aumento del volumen diastólico final el latido posextrasistólico sigue siendo de mayor amplitud, lo que induce a pensar que se trata de un verdadero aumento del estado contráctil. Además, cuando falta un latido cardíaco como sucede en el bloqueo tipo Mobitz (Mobitz II) la amplitud del latido se incrementa, pero no tanto como lo hace el posextrasistólico. Probablemente se combinen tres hechos para potenciar el latido, la participación del mecanismo de Starling, el aumento del estado contráctil y la menor poscarga a la que se enfrenta el latido postextrasistólico. Actualmente se considera que el incremento del estado contráctil puede explicarse por aumento del sodio intracelular e intercambio de este con calcio a través del intercambiador sodio-calcio. El resultado de este intercambio se traduce en más calcio disponible para el latido posextrasistólico.

Potenciación posextrasistólica continuada o pareada

Cuando el corazón se estimula repetitivamente con parejas de estímulos artificiales y el segundo se acopla tan prematuramente al primero que no da lugar a ningún tipo de actividad mecánica, lo resultante son latidos potenciados de forma constante (el primer latido de cada par). Estos hallazgos se han comprobado experimentalmente y se han desarrollado marcapasos especiales con esta función para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Aunque este procedimiento no está ampliamente difundido, ya puede encontrarse en la literatura que se especializa en electrofisiología clínica. Su fundamento molecular es el mismo que para la potenciación

posextrasistólica aislada. El fenómeno es tan ostensible que los más atrevidos han sostenido la hipótesis que los ritmos bigeminados observados en pacientes con insuficiencia cardiaca pueden constituir algún tipo de mecanismo de defensa o compensador, mas allá que un fenómeno peligroso. En este punto se enuncia que *el bigeminismo ventricular es benigno hasta que deja de serlo*. Lo malo es que el momento en que esto ocurre no se sabe.

El corazón como órgano endocrino

En o 1981 De Bold demostró que la inyección intravenosa de extractos auriculares provocaba en la rata una rápida y masiva diuresis-natriuresis. Este hallazgo revolucionó la concepción de la fisiología cardiaca que consideraba al corazón exclusivamente como una bomba. En la actualidad se reconoce que este órgano es multifuncional.

Se han descubierto varias sustancias con propiedades natriuréticas, conformándose la familia de los péptidos natriuréticos. El corazón sintetiza el ANP (péptido natriurético auricular) en los cardiomiocitos auriculares y el BNP (péptido natriurético cerebral) en los ventriculares. Otros miembros de la familia son el CNP sintetizado en células endoteliales y en el sistema nervioso central, pero que comparte similitudes con los otros miembros, excepto la natriuresis y la urodilatina secretada por las células renales. Un nuevo péptido fue añadido al grupo, nombrado DNP (péptido natriurético dendroaspis), su origen y significado fisiopatológico se desconocen.

En condiciones normales parece que la mayor parte de la secreción de ANP y BNP se origina en las aurículas, sin embargo, en situaciones crónicas que afectan al ventrículo (sobrecarga crónica de volumen) los miocitos ventriculares aumentan la producción de BNP. En esta situación la relación molar BNP/ANP pasa de 0,5 en condiciones fisiológicas hasta 3, en pacientes con insuficiencia cardiaca clase IV de la New York Heart Association.

Estímulos para síntesis y liberación

El principal estímulo para la síntesis y liberación de ambos péptidos es el estiramiento parietal. El ANP se incrementa en todas las situaciones agudas que aumentan la precarga, como la inmersión en agua hasta el cuello. La diuresis aumentada que aparece en algunos pacientes con taquicardias supraventriculares puede explicarse por incremento en la liberación de ANP.

La regulación de estos péptidos es diferente en situaciones fisiológicas y fisiopatológicas. La hipertrofia ventricular con la fibrosis que le acompaña y la isquemia, son factores que incrementan la síntesis/liberación de BNP. Otros factores humorales también afectan a estas hormonas:

- Angiotensina.
- Endotelina-1.
- Agentes adrenérgicos.
- Citoquinas (interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral).
- Factores de crecimiento y coagulación.
- Insulina.
- Hormona de crecimiento.
- Hormonas tiroideas.
- Corticosteroides.
- Estrógenos.

Acciones biológicas

- Efecto diurético directo.
- Efecto natriurético directo.
- Efecto vasodilatador directo.

- Inhibición de la inflamación en los miocitos y músculo liso vascular.
- Efecto protector sobre el endotelio vascular por reducción del estrés tangencial, modulación de la coagulación y vías de la fibrinólisis e inhibición de la actividad plaquetaria.
- Contraatacan el remodelado vascular.
- Combaten la reestenosis coronaria postangioplastia.
- Inducción de la lipólisis a través de la adiponectina.

El blanco en los tejidos diana se realiza mediante la unión de las hormonas a receptores A, B y C. La potencia de ligando para las hormonas ANP y BNP es mayor sobre el receptor A respecto a los otros receptores.

La paradoja endocrina del corazón

Se refiere a los altos niveles circulantes de hormonas cardíacas con efectos diuréticos y natriuréticos en pacientes con retención importante de líquidos y vasoconstricción, secundario a la pobre actividad biológica de estas hormonas.

El tratamiento farmacológico con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor II de angiotensina, betabloqueadores y espirolactona, reduce los niveles circulantes de hormonas cardíacas natriuréticas, normaliza su cinética e incrementa su actividad biológica.

Elevados niveles de BNP deben ser interpretados clínicamente como una respuesta endocrina frente al estrés cardíaco en condiciones fisiopatológicas varias. Se considera un factor de riesgo independiente para mortalidad cardíaca o total en el embolismo pulmonar, hipertensión, insuficiencia renal, sepsis severa, amiloidosis, sarcoidosis y diabetes mellitus. Se ha demostrado una relación inversa entre los niveles de péptidos natriuréticos y obesidad.

Los niveles circulantes de BNP son utilizados en el diagnóstico del síndrome de insuficiencia cardíaca y se correlacionan muy bien con la hemodinamia cardiovascular en el estado de enfermedad mas que en el de salud.

Metabolismo cardíaco

Bajo condiciones no isquémicas casi el total de la formación de ATP (mayor de 95 %) en el corazón viene de la fosforilación oxidativa en la mitocondria, el restante deriva de la glicólisis y formación de GTP en el ciclo del ácido cítrico. El corazón posee un contenido relativamente bajo en ATP, por lo que existe un recambio total del *pool* miocárdico de ATP aproximadamente cada 10 s, en condiciones fisiológicas. Entre 60 % y 70 % de la hidrólisis del ATP se invierte en el acortamiento contráctil y el restante 30 % a 40 % es primariamente usado en la bomba SERCA del retículo sarcoplásmico y otras bombas iónicas.

En el corazón normal el contenido de ATP se mantiene constante a pesar de grandes incrementos en el trabajo cardíaco, debido a que la fosforilación oxidativa se encuentra estrechamente vinculada a la hidrólisis del ATP. A cargas máximas de trabajo *in vivo* la maquinaria metabólica consume oxígeno al 80 % a 90 % de la capacidad de flujo de la cadena transportadora de electrones mitocondrial. En reposo, sin embargo, el corazón opera a aproximadamente 15 % a 25 % de su máxima capacidad oxidativa, por lo que la expresión o máxima actividad de una enzima metabólica clave puede ser grandemente reducida o incrementada sin necesidad de afectar la producción de ATP o el flujo a través de vías relevantes bajo condiciones de reposo. Esto ocurre porque el flujo a través de vías metabólicas puede ser rápidamente encendido o apagado mediante modificación alostérica de enzimas regulatorias, cambios en la concentración de metabolitos inhibitorios o estimulantes, o translocación de proteínas metabólicas hasta su sitio de función.

Combustible usado

En el corazón bien perfundido, aproximadamente 60 % a 90 % del acetil-CoA proviene de la betaoxidación de los ácidos grasos y 10 % a 40 % de la oxidación del piruvato que deriva en cantidades aproximadamente iguales de la glicólisis y la oxidación del lactato.

El corazón normal no isquémico es un consumidor neto de lactato bajo condiciones próximas al trabajo máximo. El corazón se vuelve un neto productor de lactato solo cuando la glicólisis está acelerada frente a una oxidación deteriorada del piruvato, como ocurre en la isquemia. El sustrato para la glicólisis deriva de la glucosa exógena y de almacenes de glucógeno.

Interrelación oxidación de ácidos grasos y carbohidratos

El regulador fisiológico primario de la piruvato deshidrogenasa y la tasa de oxidación de la glucosa es la tasa de oxidación de los ácidos grasos. Altas tasas de oxidación de ácidos grasos inhibe la actividad de la piruvato deshidrogenasa mediante el incremento del acetil-CoA/CoA libre y NADH/NAD⁺. Contrariamente, la inhibición de la oxidación de los ácidos grasos incrementa la captación y oxidación de glucosa y lactato.

El rendimiento cardiaco a un nivel dado de consumo de oxígeno miocárdico es mayor cuando el corazón está oxidando más glucosa y lactato, y menos ácidos grasos. No se conoce por qué ocurre este deterioro de la eficiencia miocárdica cuando existe una alta oxidación de ácidos grasos. Probablemente el gasto innecesario de ATP (y mayor consumo de oxígeno miocárdico resultante) a altas concentraciones de ácidos grasos libres puede ser mediado por la proteína 3 desacopladora (UCP3).

Elementos de hemodinamia

La caracterización de la dinámica circulatoria es de lo que se ocupa la hemodinamia. El flujo (volumen/tiempo) a través de cualquier conducto queda determinado por la diferencia de presión entre sus dos extremos, llamado también gradiente de presión y por la resistencia a este flujo. Estas simples relaciones derivan de una ley de la eléctrica, la ley de Ohm. La ecuación modificada para la hidrodinamia se plantea:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Donde:

Q: flujo.

ΔP : presión.

R: resistencia a este flujo.

El médico francés Poiseuille desarrolló una ecuación cuya utilidad para la comprensión del flujo sanguíneo en la circulación ha trascendido hasta la actualidad:

$$Q = \frac{\Delta P \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

Donde:

Q: flujo.

ΔP : presión.

r: radio.

η : viscosidad.

L: longitud del vaso.

De la ley de Poiseuille se sabe que pequeños cambios en el radio de un vaso provocan cambios en el flujo de una magnitud de la cuarta potencia de esta variación.

La longitud, la viscosidad y el radio son los determinantes de la resistencia. Se asume que la longitud es constante porque en una persona dada este parámetro no varía, ya que la longitud de los vasos está determinada anatómicamente. Así que la resistencia viene determinada fundamentalmente por los cambios en el calibre de los vasos. Estas variaciones alcanzan su mayor significación en las arteriolas, que es el segmento de la circulación donde mayor caída de la presión existe. La viscosidad sanguínea guarda una estrecha relación con el hematócrito, pero en la práctica esta variable adquiere significación en la anemia severa y en las policitemias con cifras de hematócrito superiores a 0,60, como se observa en pacientes pulmonares crónicos o con anomalías cardíacas congénitas.

Esta ley tiene la limitante de haberse obtenido asumiendo un flujo constante (aceleración y desaceleración cero), líquido newtoniano (la sangre no lo es) y las paredes del ducto finas y rígidas (no es el caso de los vasos sanguíneos). Además, no prevé cambios del calibre, bifurcaciones ni remolinos. Pero con fines didácticos la ley cumple sus objetivos y de todas formas los parámetros que contienen se relacionan estrechamente con el flujo.

Perfiles de flujo

El llamado flujo laminar consiste en que la corriente sanguínea se dispone en capas concéntricas y el frente del flujo adquiere una morfología parabólica (Fig. 60.19A). Estas características ocurren porque la velocidad en una misma capa es constante, pero difiere respecto a las otras. La velocidad es mayor en el centro y producto del rozamiento las sucesivas capas pierden velocidad. Los estudios físicos indican que la capa que tiene contacto con el vaso tiene velocidad cero. Aunque muchos textos inducen a creer que el perfil parabólico de flujo es lo que ocurre en la circulación, realmente no es así. Esto solo se da en el lecho de ciertos órganos que necesitan un flujo constante durante todo el ciclo cardíaco, baja resistencia con flujo diastólico prominente y muy poca aceleración. Un ejemplo clínico es el flujo por las carótidas internas, las vertebrales y las arterias renales.

Sin embargo, en las arterias periféricas prima el perfil plano de flujo determinado por la aceleración sistólica (Fig 60.19B). En la fase de desaceleración en la sístole tardía se resta un componente plano del perfil de flujo, lo que puede ocasionar reversión del mismo cerca de las paredes vasculares, de velocidad cero o cercana a cero (Fig 60.19C). La desaceleración del flujo reduce la tendencia a la turbulencia por lo que el mismo tiende a adoptar una configuración laminar nuevamente.

Otros dos factores también determinan el perfil de flujo: la geometría vascular y la viscosidad. Un flujo convergente aplanar el perfil (nacimiento de la carótida interna) mientras que uno divergente (seno carotideo) lo agudiza formándose un chorro libre.

Relaciones de flujo, velocidad y área

La velocidad sanguínea es función del flujo y el área de sección transversal del segmento circulatorio analizado. Teniendo en cuenta que las arterias periféricas de calibre progresivamente menor se disponen en paralelo, su área transversal total es mayor que la de los grandes vasos. Esta relación se puede plantear matemáticamente mediante la fórmula:

$$V = \frac{Q}{A}$$

Donde:

V: velocidad sanguínea.

Q: flujo sanguíneo.

A: área de sección transversal.

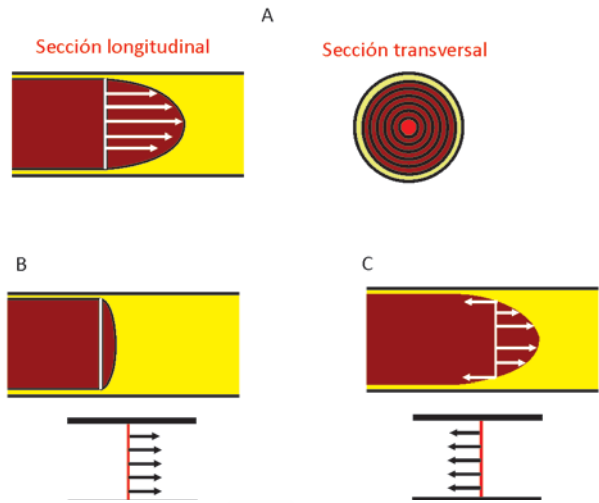


Fig. 60.19. Se muestran los tres perfiles de flujo principales. A. Flujo laminar y parabólico del que se derivan los supuestos de la ley de Poiseuille. B. Aplanamiento del perfil de flujo provocado por la aceleración sistólica. C. Componente reverso de flujo que aparece cerca de las paredes del vaso debido a la desaceleración sanguínea.

Ecuación de continuidad

Según derivaciones de la ley de Poiseuille debe esperarse que la presión caerá de manera lineal a lo largo de la circulación, pero este supuesto se basa en un tubo que no cambia de diámetro, entre otros supuestos, alejados todos de la realidad.

El físico y matemático Daniel Bernoulli (1700-1782) enunció una ecuación que intentaba resumir como puede mantenerse en cualquier segmento de la circulación el mismo flujo sanguíneo. Se conoce como ecuación de continuidad y explica como se distribuye la energía en diferentes segmentos de la circulación para que esta se mantenga constante ante variaciones de distintas condiciones.

La ecuación enuncia que la energía se distribuye en: energía cinética (velocidad), energía potencial (presión) y componente gravitacional (efectos de la gravedad). Excluyó la viscosidad, pero con fines prácticos se puede prescindir de esta porque en la mayoría de las circunstancias es constante. Si se considera a los tubos en posición horizontal puede despreciarse el componente de gravedad.

Así que el flujo en un punto 1 es igual al flujo en un punto 2, por mantenimiento de los componentes de energía cinética y potencial constantes o redistribuidos, por ejemplo, si el flujo sanguíneo atraviesa un orificio estenótico la presión posestenótica se reduce, pero a cambio aumenta la velocidad de la sangre con lo que la energética del flujo sigue constante. Con fines prácticos una versión reducida de la ecuación de Bernoulli se ha introducido en ecocardiografía, para el cálculo de los gradientes transvalvulares mediante espectros de Doppler continuo:

$$\Delta P = 4V^2$$

Donde:

ΔP : variación de la presión.

V: velocidad.

La ecuación de Bernoulli explica porque se desarrolla un círculo vicioso de dilatación en los segmentos aneurismáticos. Cuando la sangre entra en un segmento de mayor diámetro (aneurisma) la velocidad se reduce, pero para mantener constante la energética del flujo a través de esta área ocurre un incremento de presión. La presión aumentada dentro del aneurisma así como el radio, provoca un aumento de la tensión en la pared del vaso como es esperable según la ley de Laplace.

Compliance y distensibilidad

La cantidad total de sangre que se puede almacenar en un segmento de la circulación es la capacitancia o compliance y se define:

$$\text{Compliance} = \frac{\text{Aumento de volumen}}{\text{Aumento de presión}}$$

La distensibilidad se define como el incremento fraccionado del volumen por cada milímetro de mercurio que aumenta la presión, por encima del volumen inicial del vaso y se calcula:

$$\text{Distensibilidad} = \frac{\text{Aumento de volumen}}{\text{Aumento de presión} \cdot \text{Volumen original}}$$

Compliance y distensibilidad a menudo se emplean intercambiamente, pero no significan lo mismo. Un vaso puede ser muy distensible y tener poca capacitancia. La compliance de una vena sistémica es 24 veces mayor que la de su arteria correspondiente, porque es ocho veces más distensible y tiene un volumen tres veces mayor ($8 \cdot 3 = 24$). Por eso se considera a las venas como reservorios de sangre. La capacitancia vascular, principalmente la venosa, puede cambiar por la estimulación simpática o pérdida de esta. El estímulo simpático reduce la capacitancia venosa lo que se traduce en aumento del retorno venoso. La pérdida del tono simpático, como ocurre en pacientes con síncope vasovagal a predominio vasodepresor, reduce tan intensamente el retorno venoso que disminuye el flujo sanguíneo cerebral, resultando en pérdida de la conciencia.

¿Cómo se logra un flujo sanguíneo estable y continuo con una bomba pulsátil?

El flujo sanguíneo es estable y continuo a nivel capilar a pesar de que el gasto cardiaco es pulsátil por el efecto del bombeo sistólico. A este fenómeno que convierte el flujo de pulsátil a estable y continuo se le conoce como *filtro hidráulico* y ocurre por la combinación de vasos de conductancia con propiedades elásticas y vasos terminales de alta resistencia. Cuando el corazón expulsa el volumen latido parte de la energía utilizada en este proceso se pone en función de desplazar la sangre hacia los capilares, pero otra parte se almacena en forma de energía potencial porque la aorta se distiende al recepcionar el volumen eyectado desde el ventrículo izquierdo. Durante la diástole ocurre el retroceso elástico de las paredes arteriales disipándose la energía potencial almacenada previamente, lo que garantiza un flujo sanguíneo diastólico (efecto Windkessels). El trabajo cardiaco es menor cuando los vasos que salen del corazón mantienen sus propiedades elásticas si se compara con arterias rígidas, como sucede como parte del proceso de envejecimiento.

En la hipertensión sistólica aislada del anciano las grandes arterias son muy rígidas, y las cifras bajas de presión arterial diastólica observadas en estos pacientes se explican en gran parte por reducción del efecto Windkessel.

Bibliografía

- Barret, K., Barman, S., Brooks, H. and Yuan, J. (2019). *Ganong's Review of Medical Physiology*. 26 ed. Mexico: McGraw-Hill Education.
- Bers, D. and Borlaug, B. 2019. Mechanisms of cardiac contractions and relaxation. In: Zipes, D., Libby, P. and Bonow, R. (Eds). *Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Canada: Elsevier.
- Birnbaum, S. G. et al. (2004). Structure and function of Kv4-family transient potassium channels. *Physiological Reviews*, 84(3), 803-833. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00039.2003>

- Burkhoff, D., Mirsky, I. and Suga, H. (2005). Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational and basic researchers. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 289(2), H501-H512. Disponible en: <https://www.physiology.org/doi/abs/10.1152/ajpheart.00138.2005>
- Ciancaglini, C. (2004). Hidrodinamia de la circulación vascular periférica normal y patológica. *Revista Costarricense de Cardiología*, 6(2), 43-61. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422004000200006&script=sci_arttext
- Cingolani, H. E. and Houssay, A. B. (2002). *Fisiología humana de Houssay*. 7ma ed. Argentina: El Ateneo.
- Clerico, A., Recchia, F. A., Passino, C. and Emdin, M. (2006). Cardiac endocrine function is an essential component of the homeostatic regulation network: physiological and clinical implications. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 290(1), H17-H29. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00684.2005>
- Eisner, D., Kashimura, T., Venetucci, L. and Trafford, A. (2009). From the ryanodine receptor to cardiac arrhythmias. *Circulation Journal*, 73(9), 1561-1567. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/73/9/73_CJ-09-0478/_article/-char/ja/
- Ganong, W. F. (2006). *Fisiología médica*. 20 ed. España: El Manual Moderno.
- Ginés, F. and Grignola, J. C. (2001). Sincronización de la contracción del ventrículo derecho frente a un aumento agudo de su poscarga. "Izquierdización" del comportamiento mecánico del ventrículo derecho. *Revista Española de Cardiología*, 54(8), 973-980. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(01\)76433-0](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(01)76433-0)
- Guyton, A. C. and Hall, J. E. (2005). *Tratado de Fisiología médica*. 11na ed. Amsterdam: Saunders Company.
- Hansen, B., Csepe, T. and Fedorov, V. (2018). Mechanisms of normal and dysfunctional sinoatrial nodal excitability and propagation. In: Zipes, D. and Jalife, J. (Eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bed side*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Jorge García, M. (2003). Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Revista Española de Cardiología*, 56(04), 396-406. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13045656/S300/>
- Katz, A. M. (2006). *Physiology of the heart*. 4ta ed. España: Lippincott Williams & Wilkins.
- Khaja, A. and Flaker, G. (2005). Bachmann's bundle: does it play a role in atrial fibrillation?. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 28(8), 855-863. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.00168.x>
- Koeppen, B. M. and Stanton, B. A. (2010). *Berne & Levy Physiology*. 6nd. España: Mosby Elsevier.
- Lakatta, E. G., Yaniv, Y., Maltsev, V. A. (2014). *Cardiac impulse is initiated by a coupled system of membrane ion channels and Ca²⁺ cycling proteins*. In: Zipes, D. P. and Jalife, J., (Eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bed side*. 6nd. España: Elsevier Saunders.
- Lau, D. H., Roberts-Thomson, K. C. and Sanders, P. (2011). Sinus node revisited. *Current Opinion in Cardiology*, 26(1), 55-59. DOI: 10.1097/HCO.0b013e32834138f4
- Lymperopoulos, A. (2015). *The cardiovascular adrenergic system*. Switzerland. Springer International Publishing.
- McPhee, S. J., Ganong, W. F. (2007). *Fisiopatología médica: introducción a la medicina clínica*. 5nd. El manual moderno.
- Meens, M. J., Kwak, B. R. and Duffy, H. S. (2015). Role of connexins and pannexins in cardiovascular physiology. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 72(15), 2779-2792. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00018-015-1959-2>
- Meens, M., Kwak, B. and Duffy, H. (2015). Role of connexins and pannexins in cardiovascular physiology. *Cell Mol Life Sci*, 72, 2779-2792.
- Mohrman, D. E. and Heller, L. J. (2010). *Cardiovascular Physiology*. 7nd ed. Nueva York: McGraw-Hill Companies.
- Mountcastle, V. B. (1977). *Medical Physiology*. 13nd. Nueva York: Mosby Company.
- Nerbonne, J. M. and Kass, R. S. (2005). Molecular physiology of cardiac repolarization. *Physiological reviews*, 85(4), 1205-1253. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00002.2005>
- Opie, L. H and Hasenfuss, G. (2013). *Mecanismos de la contracción y relajación cardíacas*. En: Bonow, R. O., Mann, D. L., Zipes, D. P. and Libby P, (Eds). *Tratado de Cardiología*. 9nd. Ámsterdam: Elsevier.
- Opie, L. H. (2013). *Drugs for the heart*. 8Nd ed. España: Elsevier Saunders.
- Pandit, S. (2018). Ionic mechanisms of atrial potentials. In: Zipes, D. and Jalife, J. (Eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bed side*. 7th ed. China: Elsevier.
- Pandit, S. V. (2014). *Ionic mechanisms of atrial potentials*. In: Zipes, D. P. and Jalife, J., (Eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bed side*. 6 nd: Ámsterdam: Elsevier Saunders.

- Pappano, A. J, Wier, G. W. (2013). *Cardiovascular physiology*. 10nd. Estados Unidos: Mosby Elsevier.
- Pérez Riera, A. R. *et al.* (2011). Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 16(2), 196-207. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1542-474X.2011.00416.x>
- Puerta, R. C. and Herrera, O. C. (2009). Una gran paradoja de la mecánica ventricular: la contracción miocárdica es ESENCIAL en el llenado. *Medicentro Electrónica*, 13(1). Disponible en: <http://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/324/415>
- Rubart, M. and Zipes, D. P. (2013). Génesis de las arritmias cardíacas: aspectos electrofisiológicos. En: Bonnow, R. O., Mann, D. L., Zipes, D. P and Libby, P., (Eds). *Braunwald Tratado de Cardiología* 9nd. Amsterdam: Elsevier.
- Schotten, U., Verheule, S., Kirchhof, P. and Goette, A. (2011). Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiological Reviews*, 91(1), 265-325. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2009>
- Stanley, W. C., Recchia, F. A. and Lopaschuk, G. D. (2005). Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart. *Physiological Reviews*, 85(3), 1093-1129. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00006.2004>
- Tomaselli, G., Rubart, M. and Zipes, D. (2019). Mechanisms of cardiac arrhythmias. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Canada: Elsevier.
- Torrent Guasp, F. (1954). El ciclo cardíaco. *Consideraciones críticas sobre la interpretación clásica y nuevas ideas sobre el mismo Madrid: Diana*, 131-141. Disponible en: <http://www.torrent-guasp.com/pages/ftg%20-%20bibliography.pdf>
- Torres, Y. C. and Pérez, A. F. (2013). Péptidos natriuréticos y obesidad. Un acercamiento a un tópico de interés. *Revista Federación Argentina Cardiología*, 42(1), 7-14. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Yaniel_Castro-Torres/publication/282778062_Natriuretic_peptides_and_obesity_An_approach_to_an_interest_topic/links/56438f7508ae451880a34b14.pdf
- Vignolo, G. (2001). *Determinantes del gasto cardíaco*. En: Artucio, H. and Rieppi, G., (Eds). *Medicina intensiva cardiovascular*. Uruguay: Oficina del libro FEFMUR.
- Vogler, J., Breithardt, G. and Eckardt, L. (2012). Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Revista Española de Cardiología*, 65(7), 656-667. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.01.025>
- Young, D. B. (2010). *Control of cardiac output*. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Science. Zarco, P. (2001). El ventrículo derecho revisitado. *Revista Española de Cardiología*, 54(08), 938-940. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13017002/S300/>

ACCESOS VASCULARES

Dr. Mauro López Ortega

La cateterización venosa se define como la inserción de un catéter biocompatible en el espacio intravascular, ya sea central o periférico, con el fin de administrar líquidos, fármacos, nutrición parenteral y determinar constantes fisiológicas.

El advenimiento de los catéteres venosos centrales ha desempeñado una función de gran importancia en la medicina moderna y especialmente en el paciente grave. La canalización de una vía central es actualmente un procedimiento de frecuente ejecución en los centros hospitalarios, debido al incremento de estos pacientes o que requieren terapéutica intravenosa durante largo tiempo. El acceso a la circulación central puede ser llevado a cabo mediante la inserción de un catéter por una vena central o periférica. La vena cava superior y la vena cava inferior permiten flujos muy altos y volúmenes muy altos que facilitan la dilución rápida de sustancias hipertónicas. La vena cava superior es canulada a través de las venas yugulares externas, yugulares internas, subclavias y auxiliares. La vena cava inferior se cánula a través de la vena femoral. El acceso a estos sitios es un procedimiento a ciegas, por lo que es importante el conocimiento de la anatomía de estos vasos.

Estas técnicas brindan una información del estado hemodinámico del paciente, pero además facilita la administración de soluciones parenterales y drogas flebotóxicas y vasoactivas potentes, colocación de marcapasos transitorios, realización de hemodiálisis, entre otros, sin embargo, no están exentas de complicaciones y pueden provocar consecuencias adversas en la morbilidad y mortalidad del paciente en estado crítico.

Como técnicas invasivas, los accesos vasculares requieren un conocimiento adecuado de la anatomía, las diferentes técnicas que se deben emplear, sus indicaciones, contraindicaciones, también las complicaciones y su diagnóstico en caso de producirse, así como su modo de prevención.

En este capítulo se estudian las distintas vías relacionadas con los accesos vasculares:

- La cateterización venosa profunda, o sea la vena cava superior e inferior.
- El acceso arterial.
- La cateterización de la arteria pulmonar.

Cateterización venosa profunda. Reseña histórica

El acceso profundo es una técnica que surgió alrededor de la década de los 20 del siglo xx. En 1927, los neurólogos dieron a conocer su preocupación por lo peligroso e ineficaz que resultaba el método que ellos empleaban para cateterizar el bulbo de la yugular interna con el propósito de administrar soluciones para la hidratación parenteral y también para la administración de medicamentos.

Esta preocupación implicó la descripción de otras técnicas más ventajosas. Forsman en 1929 se autointrodujo un catéter ureteral a través de la vena cubital derecha hasta la aurícula derecha. Un año después, Kline utilizó este método para la obtención de muestras de sangre del corazón derecho, mediante la aplicación del método de Fick para determinar el volumen minuto. Ocho años más tarde, en 1937, en La Habana, Castellanos, Pereira y García publicaron un nuevo método de exploración circulatoria que denominaron *angiocardiógrafa*. Ellos introdujeron una sonda a través del brazo izquierdo para el cateterismo cardiaco.

De esta manera varios autores como Cournand y Ranger en 1941 recomendaron este procedimiento para la medición de la presión venosa central, después de varios trabajos acerca de sus experiencias. Aubaniac, en 1952, describió la técnica de la cateterización percutánea de la vena subclavia por vía infraclavicular, la que fue popularizada por Wilson 10 años después; este señaló también, al igual que Magily Davidson, la utilidad de esta técnica para la medición de la presión venosa central.

En 1965 Yoffa y colaboradores describieron la vía supraclavicular para cateterizar la vena subclavia y tres años después, en 1968, Defalque publicó una revisión de esta técnica en relación con las ventajas, indicaciones, desventajas y peligros. Ese mismo año Wilmore y Dudrick emplearon este método para la administración de soluciones de alimentación intravenosa. Un año después, en 1969, English describió dos vías de acceso de la vena yugular interna; dicha técnica se hizo popular con rapidez, por el fácil acceso y menor probabilidad de complicaciones. Un año más tarde Jernigan publicó su experiencia por esta vía y en 1971 llegaron a ser descritos 17 métodos técnicos de canalización de esta vena. En 1974 Defalque realizó una revisión de esta técnica debido a los buenos resultados que se obtuvieron y sintetizó los 17 métodos descritos en tres grupos en relación con el músculo esternocleidomastoideo:

- Vía anterior.
- Vía media.
- Vía posterior.

Los sitios de acceso para la implantación de un catéter en la vena cava son:

- Periférica:
 - Vena cefálica.
 - Vena basílica.
- Central:
 - Vena yugular interna.
 - Vena yugular externa.
 - Vena subclavia.
 - Vena femoral.

Características de las técnicas de cateterización venosa

Las técnicas utilizadas para conseguir la canalización venosa son variadas y dependen de la vía elegida, así como del tipo de catéter utilizado; no obstante, presentan varios puntos comunes a todas ellas.

Punciones percutáneas con aguja

Se localiza el vaso con una aguja de grueso calibre y una vez detectado el reflujo de sangre el catéter pasa desde un embalaje estéril a través de la luz del trocar; tras asegurar la progresión del catéter se retira la aguja por el extremo proximal. e trata de una técnica simple que, sin embargo, implica el uso de agujas gruesas que multiplican los riesgos de hematoma.

Método de Seldinger

En este caso la localización de la vena se realiza con una aguja fina. Una vez obtenido reflujo de sangre se introduce una guía con punta blanda a través de la aguja, esta última se retira para dejar insertada la guía en el vaso. El catéter se introduce deslizándolo alrededor de la guía, manteniendo fijada esta de manera firme con una mano, para evitar un deslizamiento al interior del vaso. Cuando el catéter haya penetrado la profundidad necesaria según el acceso, se retira la guía que asoma siempre por el extremo proximal y que debe salir suavemente sin arrastrar al catéter que queda ya en situación intravascular.

En los catéteres arteriales pulmonares tipo Swan-Ganz o para la colocación de un electrodo de marcapasos transitorio, se necesita usar previamente un dilatador con su vaina de diámetro más grueso que el catéter que va a ser utilizado.

Se han realizado trabajos con el uso del Doppler para la canulación venosa central, pero no se ha encontrado superioridad cuando esta técnica se compara con la cateterización subclavia convencional en pacientes de alto riesgo, además es altamente operador dependiente.

Se ha recomendado también el uso del ultrasonido para la colocación de catéteres venosos centrales con el fin de disminuir la frecuencia de complicaciones. La Anesthesia Patient Safety Foundation de Estados Unidos recomienda su uso para la disminución de complicaciones.

Tipos de catéteres venosos centrales

El conocimiento de la tecnología, desarrollo y materiales de fabricación de los catéteres es importante a la hora de elegir los más adecuados. El catéter ideal no debe ser trombogénico, tener una relativa rigidez a temperatura ambiente que facilite su inserción y ser flexible a temperatura corporal para minimizar el trauma mecánico intravascular. Existen en el mercado gran variedad de catéteres de diferentes materiales que van ofreciendo más ventajas. Los más comunes son:

- Catéteres de presión venosa central: son los más traumáticos y generan una turbulencia importante, lo que sumado a su intrínseca rigidez hace que presenten mayor incidencia de trombosis a corto plazo; sin embargo, por esta misma rigidez se colocan con facilidad. Se usan habitualmente a través de las venas antecubitales.
- Catéteres de polietileno: se han utilizado hasta hace pocos años en la cateterización de la vena subclavia, yugular interna y femoral.
- Catéteres de silicona: son los que en la actualidad presentan más bajo índice de trombosis y mejor tolerados a largo plazo. Tienen el inconveniente de precisar una inserción quirúrgica y de forma habitual no permiten la monitorización de presiones.
- Catéteres fabricados con hidrómeros de poliuretano (teflón): disponibles desde 1984, están desprovistos de aditivos (radicales alifáticos) y se asocian las ventajas de fácil colocación (catéter inicialmente rígido que se ablanda *in situ*) con menor costo. En relación con los de silicona permiten un diámetro de la luz igual con menor calibre total y, al mismo tiempo, son más resistentes y elásticos. El teflón y el vialon son materiales más delicados y provocan menos trauma y mayor duración del acceso vascular.
- Catéteres impregnados de soluciones antisépticas (clorhexidina y sulfadiazina de plata) con actividad bactericida por una semana o antibióticos (rifampicina y minociclina) con actividad bactericida por dos semanas, que tienen la finalidad de reducir la incidencia de infección relacionada con el catéter.

En estos catéteres se forma una capa de biomateriales adheridos que al retirar el catéter se queda atrás, esta capa está constituida por fibrina, fibrinógeno, fibronectina, entre otros, su importancia está aún por determinar. Aunque no todos los estudios son concluyentes, los caté-

teres de poliuretano recubiertos de polímeros son actualmente los más adecuados para la inserción a la cabecera del paciente.

La tendencia se dirige a conseguir catéteres cada vez menos trombogénicos, por ello se investigan materiales de superficie cada vez más lisa o que estén recubiertos con heparina.

Los catéteres intravasculares se pueden clasificar de diferentes formas. Así los que se clasifican según el número de luces, la técnica, la vía de inserción y el tiempo de permanencia del catéter.

Según su permanencia, los catéteres intravasculares pueden clasificarse en dos grandes grupos: temporales o de corto plazo que generalmente son insertados mediante técnica de inserción percutánea y permanentes o de largo plazo. Entre los catéteres temporales o de corto plazo se encuentran:

- Catéter venoso central de inserción periférica de una o dos vías: son insertados a través de la vena basílica o cefálica. Estos catéteres se asocian con una tasa de flebitis de 2,2 % a 9,7 % y de 5 % a 10 % de incidencia de trombosis venosa, tasas directamente relacionadas con el tiempo de permanencia del catéter. Debido a su diámetro, entre 3 F y 5 F y longitud entre 50 cm y 70 cm, no es posible administrar grandes volúmenes de líquidos en infusión rápida.
- Catéteres venosos centrales no tunelizados: pueden ser de una, dos, tres o cuatro vías. Estos últimos tienen gran aceptación debido a que permiten la administración simultánea de líquidos, medicamentos y la monitorización hemodinámica en pacientes críticamente enfermos o con accesos venosos difíciles.
- Catéter arterial central o de arteria pulmonar: llamado también catéter de Swan Ganz, difiere de los otros cateterización venosa central en que es insertado a través de un catéter de presión venosa central o de poliuretano de un mayor calibre (7,5 F a 8,5 F). Algunos están recubiertos por una capa heparinizada que disminuye el riesgo de agregación plaquetaria, formación de trombos y posterior colonización por microorganismos.
- Catéter venoso central externo tunelizado, es uno de los catéteres permanentes a largo plazo, pueden ser de silicona o poliuretano, de una o dos vías. Tiene un anillo o porción de dacrón ubicado cerca al sitio de salida del catéter que lo fija por la formación de tejido fibroso a su alrededor. Estudios recientes no encuentran diferencia entre este y la cateterización venosa central no tunelizados. Los más comunes son Hickman, Quinton, Broviac y Groshong.

Recomendaciones generales para toda punción

Se describen algunas de las recomendaciones necesarias para acceder a la vía venosa y que van a ser comunes a muchas de estas:

- En la realización de las maniobras de obtención de un acceso venoso hay que tener siempre en cuenta que se va a conectar con el exterior el espacio intravascular, para abrir paso de esta manera a la progresión de gérmenes a su interior, por lo que es imprescindible trabajar con la máxima asepsia y utilizar en las maniobras todas las medidas al alcance, siempre que la situación lo permita (lavado de manos, guantes, mascarilla, campos o paños hendididos de al menos 1 m² de superficie, gorro, entre otras).
- Siempre que el lugar o la situación de emergencia no lo impida, es necesario desinfectar ampliamente la piel con derivados iodados (povidona iodada y alcohol iodado al 1 %), clorhexidina, entre otros, esperar 1 min o 2 min para que la solución se seque en la piel antes de puncionar.
- En algunos accesos venosos concretos, como sucede en la región de la vena cava superior, la posición declive (al menos 15° a 30°) facilita la punción al rellenar los vasos y a la vez se disminuye el riesgo de embolia gaseosa.

- Otro aspecto importante es la práctica de anestesia local en el sitio de punción, que mejora la tolerancia de la técnica por el paciente (consciente o no). De esta manera facilitamos su colaboración (si esta es posible) lo que ayuda a la localización del vaso.
- Desde la entrada en la piel, se prefiere introducir el trocar sin jeringuilla conectada y observar el reflujo de la sangre por su extremo distal, si esto no ocurre en el primer intento, se coloca una jeringuilla de 2,5 mL o 10 mL en el extremo distal y se mantiene la aspiración con la jeringa en la medida que esta avanza, para detectar de inmediato la entrada en el vaso por reflujo de sangre.
- Una vez localizado el vaso se retira la jeringa manteniendo siempre la aguja inmóvil y ocluyendo con el pulgar de la mano izquierda su extremo distal hasta introducir una guía o catéter. No se debe forzar nunca la introducción de estos, pero con movimientos de rotación se puede facilitar el deslizamiento.
- En caso de fracaso de la progresión del catéter, nunca se debe retirar sin la aguja, por el peligro de seccionarlo con el bisel de esta, cuando se están utilizando agujas metálicas con punta de Huber o sin ella. Cuando se usan trocates con vainas plásticas romas, esta precaución no es necesaria.
- En la búsqueda de un acceso venoso por vía yugular o subclavia en pacientes ventilados, en el momento de la punción es conveniente introducir la aguja o trocar durante la fase espiratoria o dejar al paciente en apnea para conseguir menor excursión intratorácica de la cúpula pleural, con lo que se evita lesionarla (sobre todo si se está utilizando presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua de la vía aérea).
- Existe riesgo de embolia gaseosa en el circuito de la vena cava superior, de manera muy particular en las venas yugulares, facilitado porque pueden existir presiones intravasculares negativas, mucho más frecuentes cuando hay hipovolemia presente. Para evitarlo debe mantenerse permanentemente ocluida la luz del catéter, adaptando un sistema de perfusión u ocluyéndole su extremo distal, con el dedo pulgar de su mano izquierda durante su manipulación, se debe aconsejar al paciente no realizar inspiraciones profundas.
- Desde hace poco tiempo se ha estado recomendando el uso del ultrasonido (eco-Doppler) para mejorar la localización del vaso sanguíneo y disminuir las complicaciones de la cateterización venosa central.
- Se considera muy importante tener en cuenta que antes de comenzar a intentar la canalización de la vena central alrededor del cuello, el paciente debe ser colocado bien recto en la cama, con la cabeza bien cerca de la cabecera de la cama, girar la cabeza, no el tronco, unos 45° hacia el lado contrario que se va a intentar cateterizar, pegar ambos brazos al lado del cuerpo, descender y no levantar nunca el hombro o los hombros, y colocar, si no hay contraindicaciones, una posición de Trendelenburg invertido de unos 15° a 30°.

Acceso a las venas cefálica y basílica

Las venas periféricas al nivel del codo son preferidas por muchos para el acceso de la aurícula derecha y medición de la presión venosa central, aunque en algunos servicios esta vía no es la regla, y queda como vía alternativa cuando no es recomendable el acceso vascular profundo. Estas vías son por punción percutánea en las venas de los miembros superiores, la vena cefálica y la vena basílica (Fig. 61.1).

La vena basílica es una larga vena de largo recorrido del miembro superior que ayuda a drenar la sangre de parte de la mano y el antebrazo. La mayor parte de su trayecto es superficial; generalmente discurre por la grasa subcutánea y otras fascias que descansan sobre los músculos del miembro superior. Se origina en la parte cubital de la red venosa dorsal de la mano. Tras un

pequeño recorrido por la mano, se hace anterior y sube por el antebrazo, pasando a llamarse vena basilica del antebrazo. Cerca de la región de la fosa cubital, en la curvatura de la articulación del codo, la vena basilica normalmente se conecta con otra gran vena superficial del miembro superior, la vena cefalica, por medio de la vena mediana cubital. Pasa por el canal interno del codo, por lo que es usualmente visible a través de la piel. Sube por el brazo (vena basilica del brazo), y a mitad del mismo perfora la aponeurosis y se hace profunda, discurriendo bajo los musculos. Allí, alrededor del borde inferior del musculo redondo mayor, las venas circunflejas humerales anterior y posterior se le unen como tributarias, justo antes de que la basilica se una a las venas braquiales o humerales para formar la vena axilar.



Fig. 61.1. Venas cefalica y basilica en el antebrazo.

La vena cefalica se extiende de manera proximal a lo largo del surco bicipital lateral, pasa entre el musculo deltoides y el musculo pectoral mayor, y por ultimo termina en la vena subclavia, despues de pasar a traves de la fascia claviculopectoral en la mitad de la fosa infraclavicular.

La vena cefalica corre desde el lado radial de la muñeca, avanza a lo largo del lado radial del antebrazo y despues continua a lo largo del codo en el brazo. La vena basilica se extiende a lo largo del lado ulnar del antebrazo y eventualmente continua en el codo. En la región del codo las venas se unen por la vena cubital media, corre desde las áreas radial distal a la ulnar proximal. En los casos en que la vena cefalica es poco visible en el brazo, la vena cubital media es el principal vaso del codo y transporta más sangre que la vena basilica en el brazo.

La colocación percutánea de un catéter venoso despues de una venipuntura puede ser considerada como una operación aséptica, igual que una disección de vena. Sin embargo, el ritmo de complicaciones con el acceso percutáneo es muy baja. La facilidad del método para realizar la colocación de un catéter en la vena cava, a traves del acceso por una vena periférica en el brazo, ha hecho de esta vía la preferida en muchos servicios.

Los sitios de punción más utilizados son la vena basilica al nivel de la parte anterior del codo o la vena cubital media. La vena cefalica se usa con menor frecuencia, porque al unirse con la subclavia hace un ángulo hacia la derecha y en esta unión representa una barrera que imposibilita en ocasiones el progreso del catéter.

Los pasos para la venipuntura son:

- Compresión del vaso, con el uso de un torniquete proximal.
- Punción de la piel despues de una escrupulosa desinfección de la piel. El resultado de la punción es la aparición inmediata de sangre.
- Se procede a la introducción del catéter a traves de la bránula o la aguja a traves de la vaina de nailon que protege al catéter.

- Cuando la punta del catéter está situado de manera correcta 50 cm, aproximadamente, se procede a retirar la aguja o bránula uniendo esta a la parte distal del catéter, y se pone el protector si fuera aguja metálica.
- Después de la inserción del catéter, el sitio de la piel debe ser cubierto con un agente tópico antimicrobiano; muchos autores consideran la sulfadiazina de plata como el más efectivo.

Los catéteres que se pasan por venas periféricas no deben permanecer durante más de cuatro días debido a las posibles complicaciones locales que pueden aparecer.

Cateterismo venoso central

Las venas apropiadas para el acceso a la vena cava superior son las yugulares internas, yugulares externas y venas subclavias, y para el acceso a la vena la cava inferior se utilizan las venas femorales.

La elección del catéter y del sitio de punción depende de muchos factores, entre los que se pueden nombrar la pericia y experiencia del intensivista, las necesidades del paciente, además de la necesidad de medición de la presión venosa central, presión capilar pulmonar u otras, la tasa de complicaciones probables para cada sitio, la elección de la vena que se debe abordar, entre otras.

Cateterización de la vena yugular interna

Relaciones anatómicas

La vena yugular interna comienza al nivel del agujero del cráneo, ocupa su parte posterior y se ensancha a este nivel, por lo que se denomina *bulbo de la yugular*, se dirige hacia abajo aplicándose al lado latero-dorsal de la arteria carótida interna y se mantiene en esta posición a lo largo de su trayecto inicial. Ya al nivel de esta porción inferior del paquete vasculo nervioso del cuello se desplaza algo medialmente y puede entonces, en casos de éstasis, cubrir por completo la pared anterior de la arteria carótida primitiva. Del lado ventral, la vena yugular está en estrecha relación con el músculo esternocleidomastoideo, la cual se mantiene a la altura del asta mayor del hueso hioides. En el lado dorsal la yugular se adosa al borde interno del músculo escaleno anterior y por debajo de C6 al tronco tiro cervical y a la porción inicial de la arteria subclavia.

La vena yugular a la altura del borde superior de la laringe se sitúa junto a la arteria carótida primitiva y al X par craneal o nervio vago, sobre los músculos profundos del cuello, por detrás del músculo esternocleidomastoideo y en una vaina fibrosa común que va a constituir el fascículo vasculo nervioso del cuello, la arteria carótida primitiva medialmente y el nervio vago entre estos, pero por detrás.

También en la región lateral del cuello se encuentran dos estructuras nerviosas: el nervio frénico y los haces nerviosos que forman el plexo braquial. La vena yugular interna se extiende desde la región superior del cuello hasta la fosa supraclavicular, se une a la vena subclavia para constituir el confluente de Pirogof o colector venoso de la sangre que fluye de la cabeza, cuello y de los miembros superiores, al confluir en la vena braquiocefálica de cada lado.

La yugular interna en su porción terminal presenta dos válvulas que en condiciones normales se oponen a todo reflujo de sangre procedente del tronco braquiocefálico.

La vena yugular se desplaza hacia la porción posterior del músculo esternocleidomastoideo en su parte superior y hacia el triángulo de Sedillot, formado entre los dos haces de este músculo en su segmento medio y a la porción anterior del haz clavicular del músculo en su última porción. También corren los nervios o ramas simpáticas y el ganglio estrellado, el conducto torácico a la izquierda y los conductos linfáticos a la derecha. En su unión con la vena subclavia, ambas yugulares internas pasan cerca de la cúpula pleural fundamentalmentela cúpula pleural izquierda.

Técnicas de cateterización de la vena yugular interna

Existen varias técnicas para la cateterización de la vena yugular interna y en 1969 English fue el precursor y planteó dos vías:

- La vía de elección.
- La vía secundaria.

Cinco años más tarde, en 1974, Defalque propuso tres variantes de acceso:

- La vía anterior.
- La vía media.
- La vía posterior.

Existen puntos de referencia principales para la cateterización de la vena yugular interna independiente de las vías mencionadas, estos son: la clavícula y el músculo esternocleidomastoideo.

Vía de elección de English

Paciente en decúbito supino y en posición de Trendelenburg de 15° a 30° , la cabeza del paciente se gira hacia el lado contrario al sitio de la punción. Se localizan los haces esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo. English señaló que debe colocarse un calzo detrás de la región superior del tórax, con la colocación del calzo se logra una fijación e ingurgitación de la yugular, la cual pasa inmediatamente por fuera del borde interno del haz clavicular del músculo esternocleidomastoideo, en la práctica diaria no se utiliza el calzo. La punción se realiza en el punto donde sea mejor palpable la vena debajo del músculo (Fig. 61.2), la aguja se inserta en un ángulo de 30° a 40° y se avanza en dirección lateral y caudal.



Fig. 61.2. Vena yugular externa y su entrecruzamiento con el borde clavicular del músculo esternocleidomastoideo.

Vía secundaria o alternativa

Se utiliza cuando se ha fallado con la vía de elección o cuando la vena yugular no es palpable. Para la realización de esta técnica se localiza el triángulo que forman los dos haces del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula (triángulo de Sedillot).

La aguja se debe insertar cerca del vértice del triángulo, ya que la porción terminal de la vena yugular interna pasa por debajo del punto medio del haz clavicular del músculo, el ángulo de la punción en relación con la piel debe ser de 30° a 40° , por lo que se debe avanzar la aguja caudal y lateralmente hacia el borde interno del extremo anterior de la primera costilla, debajo de la clavícula.

Las vías de acceso de la vena yugular descritas por Defalque en 1974 incluyen tres vías: anterior, media y posterior.

En cualquiera de las tres vías el paciente debe colocarse en posición supina, con la cabeza dirigida hacia el lado contrario del sitio de la punción. El brazo debe estar extendido y ligeramente hacia afuera para elongar y fijar la vena, además esta posición acentúa las referencias que proporcionan los músculos. Se puede poner al paciente en posición de Trendelenburg de 15° a 30°, ya que esto hace que la vena se distienda, por lo tanto, facilita la punción de la vena y además se previene el embolismo aéreo.

Siempre que sea posible la punción de la vena yugular interna derecha debe ser la primera, ya que es más gruesa, así como su trayecto es más corto y recto. Además, se evita el conducto torácico.

Vía anterior

En esta vía el que realiza la punción debe colocarse en el lado de la punción y con la cabeza del paciente rotada hacia el lado opuesto se identifica el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo con los dedos índice y pulgar, tratando de desplazar la arteria carótida. A 5 cm aproximadamente de la clavícula o en la intersección de una línea que cruce por el borde superior del cartílago tiroides y el borde anterior del haz esternal del músculo esternocleidomastoideo se introduce la aguja en un ángulo más o menos de 30° en dirección caudal hacia el punto de unión del tercio medio y tercio interno de la clavícula.

Vía central o medial

Para la realización de esta técnica las referencias que se deben tomar están dadas por el triángulo que forman las ramas del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula, la aguja se introduce en el centro del triángulo en un ángulo de 30° respecto a la piel. Se dirige la aguja de forma caudal paralela al plano sagital.

Vía posterior

Es la que con más frecuencia se practica cuando se inserta un catéter venoso central en la vena yugular. Las referencias que se deben tomar es el borde superior de la clavícula, ya que la punción se realiza aproximadamente 5 cm. Por encima de esta se introduce la aguja por debajo del músculo esternocleidomastoideo en el punto de unión del tercio medio y tercio inferior de este. A 5 cm aproximadamente por encima de la clavícula, la aguja se dirige caudal y ventralmente hacia el manubrio esternal. En casos en que se visualice la vena yugular externa, el sitio de punción debe ser la intersección de la vena yugular externa con el borde posterior o externo del músculo esternocleidomastoideo

Cateterización de la vena subclavia

La vena subclavia es la vía más usada, aunque da lugar a más complicaciones inmediatas y es difícil la compresión de la hemorragia que pueda ocurrir, tiene las ventajas de permitir mejor asepsia con menos riesgos sépticos a largo plazo, fácil canalización incluso en estados de hipovolemia, ofrece claras referencias anatómicas aún en pacientes obesos o edematizados y es una vía confortable para el enfermo. Es la vía de primera elección para nutrición parenteral total, para hemodiálisis temporal y para la inserción de catéter de Swan-Ganz.

Relaciones anatómicas

La vena subclavia es de grueso calibre, nace de la vena axilar y se une a la vena yugular formando el tronco venoso braquiocefálico. Se dirige casi de forma horizontal de fuera hacia dentro, pasando por encima de la primera costilla y por debajo y detrás de la clavícula. Hacia delante se relaciona con la clavícula, por detrás y por encima con la arteria subclavia, está separada de esta

por el escaleno anterior y el nervio frénico; por debajo reposa en una hendidura superficial existente en la primera costilla y sobre la pleura. Normalmente tiene un par de válvulas a unos 2 cm de su desembocadura. La vena subclavia puede ser representada por una gruesa línea convexa y ascendente que va desde un punto inmediatamente interno a la línea mesoclavicular hasta el borde interno de la inserción clavicular del esternocleidomastoideo.

Técnicas de acceso a la vena subclavia

En 1952 Aubaniac describió la técnica de punción de la vena subclavia por vía infraclavicular y 13 años después, en 1965, Yoffa describió la vía supraclavicular.

Vía infraclavicular de Aubaniac

En la técnica infraclavicular los puntos de referencia están dados por:

- La clavícula.
- El triángulo deltopectoral.
- El músculo pectoral mayor.
- El músculo deltoides.

Estas estructuras forman la fosa infraclavicular. Los brazos deben ser colocados hacia ambos lados del cuerpo en aducción y la cabeza rotada hacia el lado contrario al elegido para realizar la punción. El paciente en posición supina y se plantea que pudiera adoptar la posición de Trendelenburg de 15°. El operador debe colocarse frente al hombro del paciente.

Para la técnica de la punción de la vena subclavia por la vía infraclavicular existen tres vías de acceso:

- Vía externa: la punción se realiza en la unión del tercio medio y tercio externo de la clavícula, 1 cm por debajo de su borde inferior en un ángulo de 15° con respecto al manubrio esternal. Este punto es el vértice del ángulo que forman la clavícula y el músculo pectoral mayor.
- Vía media: en esta técnica la punción se realiza en la línea medio clavicular, 1 cm por debajo del borde inferior de la clavícula dirigiendo la aguja hacia la horquilla esternal.
- Vía interna: en esta vía de acceso de la vena subclavia la punción se realiza en la unión del tercio medio y tercio interno en un plano de 30° respecto a la piel y en dirección hacia la fosa supraesternal, cuando se realiza la punción en adultos; si es en niños menores de un año, la guía se dirige hacia el cartílago cricoides. A la profundidad de 2 cm a 8 cm (4 cm como promedio) el operador siente un doble chasquido, uno al atravesar el ligamento costoclavicular y el segundo cuando se canaliza la vena.

Vía supraclavicular de Yoffa

Para la realización de esta técnica, el que realiza la punción debe colocarse por detrás de la cabeza del paciente, buscando el ángulo formado por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (haz clavicular) y el borde superior de la clavícula, realizar la punción en el vértice de dicho ángulo y en dirección a su bisectriz en un ángulo de 45° en el plano sagital y 15° en el plano horizontal. Después de pasar a través de la fascia cervical, la vena se extiende como promedio a una profundidad de 0,5 cm a 1,5 cm. Después de canalizada la vena el catéter se hace avanzar entre 15 cm y 20 cm (18 cm como promedio).

Se plantea que al utilizar esta técnica lo que se punciona es el confluente yuguloclavicular de Pirogoff, que es el sitio más superficial del trayecto de la vena.

Cateterización de la vena femoral

Se trata de una vena de gran calibre y fácil localización, incluso en caso de *shock*, por lo que es una vía de elección en casos de urgencia. Presenta como riesgos más frecuentes la trombo-

flebitis y contaminación bacteriana, lo que limita su uso cuando se necesita un acceso de larga duración. Es también la primera elección cuando se hacen pruebas diagnósticas o terapéuticas (cateterismo cardiaco, estudios electrofisiológicos, radiológicos, invasivos, entre otros) o en los casos en los que concurren circunstancias que nos impidan el acceso al nivel cervical (traqueotomía, heridas importantes, quemaduras, entre otras).

Técnica de acceso a la vena femoral

Previa asepsia y antisepsia con agua y jabón y solución de yodo povidona, se localiza la onda de pulso de la arteria femoral al nivel de la región inguinal, 1 cm por debajo y por dentro se procede a realizar la punción en un ángulo de 45° en relación con la piel. La cánula se introduce hacia dentro y arriba hasta lograr la cateterización.

Hay que utilizar catéteres más largos (75 cm) que en las localizaciones antes descritas. El paciente se coloca en decúbito ligeramente proclive para optimizar el llenado femoral. En la zona del triángulo de Scarpa por el que discurre la vena interiormente a la arteria y al nervio crural se localizará la arteria. El punto de punción está situado 1 cm por dentro de la arteria y dos traveses de dedo por debajo del arco crural. Se dirige la aguja hacia arriba con un ángulo de 60° hasta obtener reflujo, luego se inclina 20° hacia fuera y hacia delante para cateterizar la vena varios centímetros, progresando entonces el catéter en la cava.

Relaciones anatómicas

Acompañando a la arteria del mismo nombre inicia su curso en el anillo del aductor mayor como continuación de la vena poplítea y finaliza al nivel del ligamento inguinal para convertirse en la vena ilíaca externa. En la parte inferior del conducto de Hunter es postero externa con respecto a la arteria femoral, en la parte superior de dicho canal y en la inferior del triángulo femoral se sitúa detrás de la arteria. En la base del triángulo femoral es interna en relación con la arteria, y en este lugar ocupa el compartimento interno de la vaina femoral, entre la arteria y el conducto femoral. A unos 4 cm o 12 cm por debajo del ligamento inguinal se le une por su cara posterior la vena femoral profunda y, un poco más arriba, por su cara anterior la safena interna. A lo largo de su recorrido hay cuatro a cinco válvulas.

Cateterización de la vena axilar

La vena axilar puede ser un acceso simple al sistema cava superior con menor morbilidad que otras vías, aunque apenas se usa en la práctica diaria. Su canalización permite una punción más lateral, lo que disminuye el riesgo de neumotórax al estar más alejada del ápex pulmonar.

Relaciones anatómicas

Se inicia en el borde inferior del músculo redondo mayor, como continuación de la basilíca y asciende hasta convertirse en la venasubclavia al nivel del borde externo de la primera costilla. Se halla en posición interna con respecto a la arteria axilar, la que cubre de manera parcial. Entre los dos vasos están el nervio pectoral interno, el fascículo interno del plexo braquial, el nervio cubital y el nervio braquial cutáneo interno. Está en íntima relación con el grupo externo de los ganglios linfáticos axilares, tanto en su cara interna como en la posterior.

Técnica de cateterización de la vena axilar

La longitud del catéter es diferente según el lado escogido (20 cm para el derecho y 30 cm en el izquierdo). Con el paciente en decúbito y el miembro superior en amplia abducción y rotación externa se localizan los latidos de la arteria axilar, el sitio de punción de la vena está 1 cm por debajo de la arteria justo por fuera del borde interno del pectoral mayor (lugar donde la vena

se hace subaponeurótica). La aguja se orienta a 30º del eje arterial dirigiéndola hacia dentro y hacia arriba.

Cateterización de la vena yugular externa

Se caracteriza por ser de fácil localización al situarse muy superficial, es muy prominente en los ancianos y es de particular interés para abordar en situaciones de emergencia, sobre todo en los salones de operaciones, aunque no es recomendable su cateterización debido a las angulaciones de su trayecto.

Relaciones anatómicas

Recibe la sangre que proviene del cráneo, la cara y la que proviene de las venas maxilar interna y temporal superficial. Se inicia al nivel del ángulo mandibular, justo debajo de él o de la glándula parótida, y recorre el cuello en sentido descendente desde el ángulo hasta la parte media de la clavícula. Cruza de forma oblicua el esternocleidomastoideo y el triángulo subclavio, perforando la aponeurosis profunda para desembocar en la vena subclavia. Está cubierta por el músculo cutáneo del cuello, la aponeurosis superficial y la piel, y queda separada del esternocleidomastoideo por la aponeurosis cervical profunda. El tamaño de la vena varía en proporción inversa al de las otras venas del cuello; en ocasiones es doble. Tiene dos pares de válvulas, uno inferior en su entrada en la vena subclavia y otro superior, unos 4 cm por encima de la clavícula. La parte situada entre ambos grupos de válvulas está a menudo dilatada y en ocasiones se denomina "el seno". La desembocadura de la yugular externa en la subclavia (a la altura del tercio medio de la clavícula) en la confluencia de Pirogoff permite acceder a la región central desde una punción superficial.

Técnica de cateterización de la vena yugular externa

Si bien es de fácil acceso, con frecuencia es difícil de cateterizar por la presencia de una válvula en la confluencia de Pirogoff, por lo que se prefiere usarla técnica de Seldinger así como una guía con extremo curvado en "J". La posición para la punción es en Trendelenburg con la cabeza del paciente girada hacia el lado opuesto de la punción. Se punciona lo más alto posible para evitar que la vena se mueva (conviene fijarla entre el pulgar y el índice de la mano libre). La progresión de la guía espiral en "J" se hace sin forzar para evitar falsas vías o perforaciones, al introducir el catéter unos 15 cm.

Desde 1978, año en que fue descrita la primera cateterización guiada por ultrasonido, se demostró tanto su efectividad como la disminución en las complicaciones mecánicas, logrando así reducir cada vez más las contraindicaciones absolutas para este procedimiento, sin embargo, otros señalan que la colocación de un catéter guiado por ultrasonido en la vena yugular interna fue descrito por primera vez en el año de 1975.

Posteriormente, alrededor de 1984, varios autores han recomendado las punciones venosas centrales guiadas por ultrasonido para optimizar la tasa de éxito y reducir las complicaciones. En los últimos años el empleo de esta técnica para guiar la punción y cateterización de estructuras vasculares, se ha convertido en una modalidad la cual ofrece al parecer muchas ventajas teóricas y que promete hacer de la inserción de la cateterización venosa central una técnica más precisa y sobre todo más segura, con una reducción significativa de complicaciones y disminuyendo el tiempo de inserción de los catéteres.

En 1987, Ullman y colaboradores describieron por primera vez la punción de la vena yugular interna guiada con Doppler; la técnica no fue reproducible y estudios posteriores la asociaron con mayor tiempo anestésico, una prolongada curva de aprendizaje y, en consecuencia, mayor

costo; fue abandonada y sustituida por la punción guiada por ultrasonografía en modo B (bidimensional) y Doppler donde se analiza las características del flujo (arterial o venoso).

A través de avances técnicos y mejoras en la calidad de la imagen, el catéter guiado por ultrasonido, permite identificar la localización del vaso, el sitio óptimo de punción y las variaciones anatómicas, por lo que los tres aspectos fundamentales de las intervenciones vasculares guiadas por ultrasonido son: tipo de paciente, el equipo humano intervencionista y el equipo de ultrasonido

Se han descrito dos formas de abordaje por ultrasonido:

- Abordaje estático: se visualiza la anatomía en forma previa y luego se procede a la punción.
- Abordaje dinámico: se realiza en tiempo real, observando durante todo el procedimiento la inserción, siendo éste el más seguro y ampliamente utilizado por especialistas.

Se pueden utilizar planos transversales o longitudinales para localizar y canular la vena seleccionada. Una posición transversal (eje corto), es útil para el acceso a los vasos cerca de la superficie de la piel, tal como la vena yugular interna. Para vasos más profundos, por ejemplo, la vena femoral común, se puede usar una combinación; comenzando con una posición transversal para identificar el vaso, seguido de rotación a la vista longitudinal, avanzar inicialmente la aguja y completar la canulación.

Si bien es cierto que el uso del ultrasonido ha ganado popularidad en la canulación venosa central, tanto en anestesiología como en cuidados intensivos existen numerosos estudios de buena calidad que señalan las ventajas clínicas de esta técnica, y abundante evidencia científica que la soportan.

Muchos plantean que la única vía para un catéter venoso central que tiene suficiente evidencia para recomendar su uso rutinario guiado por ultrasonido, es en la vena yugular interna, pero no quiere decir que esta deba prevalecer sobre situaciones en las cuales esté indicado un catéter venoso central por vena subclavia.

Existen unas ventajas propias del abordaje por vía yugular interna que inclinan hacia su selección, como, por ejemplo, la menor incidencia de complicaciones en estructuras adyacentes, menor riesgo de complicaciones mecánicas cuando se compara con la subclavia y finalmente la facilidad para el posicionamiento del catéter sin el requerimiento de radiografía de tórax de control.

Para la práctica clínica, se recomienda un enfoque sistemático que incluya estos pasos:

- Identificar la anatomía del sitio de inserción y la localización de la vena.
- Confirmar la permeabilidad de la vena.
- Uso del ultrasonido en tiempo real a la hora de la punción de la vena.
- Confirmar la posición de la aguja en la vena.
- Confirmar la posición de la guía en la vena.
- Confirmar la posición del catéter en la vena.

Para identificar la anatomía del sitio de inserción (vena y arteria, estructuras anatómicas adyacentes) y la localización de la vena diana, esto incluye revisar las variaciones anatómicas de los vasos (tanto de la vena como de la arteria) y la localización de la vena en relación con la arteria. Este paso requiere combinar un conocimiento profundo acerca de las estructuras anatómicas y los puntos de referencia con las competencias requeridas para la colocación del catéter venoso central guiado por ultrasonido (como el conocimiento sobre la orientación de la sonda y la visualización de la imagen, la conversión de la imagen ultrasonográfica en dos dimensiones a la realidad en tres dimensiones y la coordinación mano-ojo). Dada la variabilidad en las estructuras anatómicas, este primer paso de la evaluación del ultrasonido.

La ubicación de la vena y su relación anatómica con la arteria se identifican mejor cuando se usan tanto una vista de eje corto (transversal) como una de eje largo (longitudinal) de los vasos. Esto también permite identificar las venas hipoplásicas o el llenado insuficiente de las

venas debido a la hipovolemia intravascular. Para diferenciar exactamente entre los vasos venosos y arteriales, se puede realizar además una imagen Doppler a color y aplicar medidas de flujo Doppler para derivar los perfiles de flujo Doppler venoso y arterial.

Confirmar la permeabilidad de la vena

Al aplicar presión en la vena y, por lo tanto, probar su compresibilidad con la sonda de ultrasonido, se puede confirmar la permeabilidad de la vena y, por lo tanto, excluir la trombosis venosa. Es de destacar que, en pacientes con presión arterial muy baja (presión arterial sistólica menor de 60 mmHg), la arteria también podría ser compresible.

Para confirmar aún más la permeabilidad de la vena y para cuantificar el flujo sanguíneo venoso y arterial, deben realizarse mediciones de Doppler color y mediciones de flujo Doppler.

Guía de ultrasonido en tiempo real para la punción de la vena

La colocación del catéter venoso central debe realizarse siguiendo la guía del ultrasonido. Esto requiere un enfoque aséptico para evitar infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter. Una técnica aséptica incluye: preparar y cubrir el sitio de la punción con un paño estéril grande; usar gorro, una máscara, guantes estériles y una bata estéril; cubriendo la sonda y el cable de ultrasonido con una cubierta estéril y utilizando un medio conductor estéril (gel de ultrasonido).

La posición del operador que realiza la colocación de catéter venoso central guiada por ultrasonido, debe ser tal que tenga el sitio de inserción, la aguja y la pantalla del ultrasonido. en su línea de visión durante la inserción de la aguja. Por lo general, el operador debe sostener el transductor con la mano no dominante mientras avanza la aguja con la mano dominante. Este enfoque se conoce como la "técnica de operador único" y permite al operador alinear de manera óptima el plano del ultrasonido y la dirección de la aguja.

Mientras avanza la aguja, su punta debe identificarse constantemente con la imagen ultrasonográfica. Durante la aproximación de la aguja a la vena y la punción de esta se puede hacer utilizando una vista de eje corto/fuera de plano o una vista de eje largo/plano.

Confirmar la posición de la aguja en la vena. El uso del ultrasonido en tiempo real permite la confirmación de que la punta de la aguja se coloca en el centro de la vena antes de acercarse a la guía.

Confirmar la posición de la guía en la vena. Como paso siguiente después del avance de la guía es la posición correcta de la misma del cable guía la cual debe ser confirmada tanto en una vista de eje corto como en una de eje largo.

Confirmar la posición del catéter en la vena. Finalmente, después de colocar el catéter venoso central a través guía en la posición correcta del catéter venoso central en la vena se debe visualizar con el ultrasonido. nuevamente en una vista de eje corto y de eje largo.

La tasa de éxito del procedimiento se puede aumentar observando la colocación de la guía en la aurícula derecha. Investigaciones han demostrado que la confirmación por ultrasonido de la posición de la guía en la aurícula derecha a través de la ventana acústica subcostal es una herramienta confiable para garantizar la correcta colocación del catéter venoso central. La guía se debe mover hacia el lado derecho hasta que la punta se pueda visualizar como una línea hiperecogénica en la imagen. Luego debe ser retirada hasta que la punta ya no sea visible a través de esta ventana acústica. Insertar el catéter venoso central después de estos pasos da como resultado una posición muy confiable. Otro aspecto es que la ecografía también se puede utilizar para diagnosticar con precisión la mal posición del catéter venoso central y complicaciones relacionadas, como el neumotórax por ejemplo.

Por lo que múltiples estudios han demostrado un aumento significativo de la seguridad, eficacia y la eficiencia de la canulación vascular guiada por ultrasonido en comparación con la canulación por puntos de referencia anatómicos o acústico del Doppler. Sin embargo, la integra-

ción exitosa y segura de esta herramienta en la práctica clínica requiere capacitación adicional y experiencia. No obstante, no cuenta con una aceptación universal en la práctica clínica para la inserción de catéteres. La guía del ultrasonido permite que el operador obtenga un sitio de inserción en una ubicación satisfactoria para la realización del procedimiento, por lo tanto, la adopción de guía ecográfica puede tener un favorable impacto en la prevención del riesgo de contaminación del catéter y, por tanto, la posible infección y riesgo de trombosis venosa por las múltiples punciones por el método clásico. No obstante, algunas encuestas han demostrado que la adopción de esta práctica es baja a pesar de las recomendaciones actuales por parte de organismos reconocidos como la Agency for Health care Research and Quality (AHRQ) norteamericana, el National Institute for Clinical Excellence (NICE) del gobierno Británico. Como en la introducción a la práctica clínica de la mayoría de las técnicas que requieren cierta adquisición de destrezas para su realización, siempre existe cierta resistencia a la masificación de la indicación, más aun cuando con la técnica previa se obtiene un aceptable porcentaje de éxito en manos experimentadas. Las ventajas y desventajas del ultrasonido en la cateterización venosa son:

- Ventajas:
 - Visualización de las estructuras vasculares.
 - Baja tasa de complicaciones.
 - Se observa la ubicación del catéter.
 - Disminución en el número de intentos.
- Desventajas:
 - Pérdida de la habilidad técnica usando puntos anatómicos.
 - Aumento en el costo de los equipos.
 - Necesidad del uso de la tecnología.
 - Se observa falsa sensación de seguridad en el procedimiento.

Indicaciones de la cateterización venosa central

En la actualidad la cateterización venosa profunda tiene múltiples indicaciones:

- Necesidad de infusión rápida de fluidos: cuando la vía venosa periférica no es suficiente (para conseguir una velocidad de infusión mayor de 500 mL/min se necesita un dilatador de grueso calibre); sin embargo, la necesidad de aporte de volumen en una resucitación, por sí, no es indicación de cateterización venosa central.
- Necesidad de infusión de fármacos flebotóxicos: cloruro de potasio, antibióticos, entre otros.
- Necesidad de infusión de vasoactivos.
- Solutos hiperosmolares mayor de 700 mOsm, como la nutrición parenteral total.
- Monitoreo de la presión venosa central.
- Obtención frecuente de muestras sanguíneas para análisis de laboratorio.
- Ausencia de red periférica accesible (*shock*, trombosis y obesidad).
- Acceso a técnicas radiográficas dirigidas tanto al diagnóstico como a la terapéutica.
- Acceso vascular rápido ante la necesidad de implantación de marcapasos provisionales.
- Canulación arterial para monitorización de la tensión arterial y obtención frecuente de muestras para analizar los gases sanguíneos.
- Cateterización de arteria pulmonar para monitorización hemodinámica, obtención de muestras sanguíneas para analizar los gases distales y proximales, posibilidad de cálculo de gasto cardiaco y resistencias vasculares.
- Necesidad de catéteres intravenosos durante largos periodos (10 días o más).
- Hemodiálisis.
- Venas periféricas no accesibles.

- Alimentación parenteral.
- Cirugía mayor electiva o de urgencia de gran envergadura.

En la práctica se tiene un campo mucho más amplio que motiva a cateterizar la vena cava superior, por tanto, para su estudio se divide en dos grandes grupos:

- Indicaciones más frecuentes:
 - Medición de la presión venosa central.
 - Reemplazo hídrico prolongado.
 - Administración de soluciones hipertónicas o medicamentos irritantes por vía venosa.
 - Imposibilidad de canalizar vena periférica.
 - Necesidad de transfusiones masivas o la administración de soluciones a gran velocidad.
 - Canalización rápida de una vía venosa en un paciente en *shock* o en paro cardiaco.
- Indicaciones menos frecuentes:
 - Colocación de marcapasos transitorios cardíacos.
 - Alimentación parenteral.
 - Cirugía mayor electiva o de urgencia de gran envergadura.
 - Colocación de catéter de Swan-Ganz.
 - Hemodiálisis.
 - Muestreo sanguíneo seriado.
 - Tratamiento del embolismo aéreo.
 - Angiografía pulmonar.
 - Realización de hisiograma.

Contraindicaciones de la cateterización venosa central

Como la cateterización venosa es un procedimiento invasivo, no siempre se puede realizar ya que presenta contraindicaciones, esta se clasifica en dos grandes grupos:

- Absolutas:
 - Obstrucción de la vena cava superior o inferior, así como también la obstrucción de la vena subclavia, la yugular interna e innominada.
 - Lesiones cutáneas o sépticas en los sitios de punción.
 - Pacientes que se niegan a realizarse el proceder o que presentan un grado de excitación en que no es posible su colaboración para realizar el proceder.
 - Sospecha de lesión vascular traumática (subclavia, innominada u otra) o fracturas de escápula o clavícula.
 - Neutropenia absoluta.
 - Síndrome de la vena cava superior.
- Relativas:
 - Durante la reanimación cardiopulmonar (masaje cardiaco externo).
 - Pacientes intranquilos o que no cooperan.
 - Presencia de lesiones, quemaduras o adenopatías en el sitio de la punción.
 - Hipertensión severa, tortuosidad de las arterias y proximidad de un aneurisma de la vena.
 - Traqueostomía con abundantes secreciones.
 - Intento de canalizar la subclavia por vía infraclavicular cuando el espacio costoclaviculares muy estrecho.
 - Cuando la técnica estéril no puede ser observada en accesos intravasculares no urgentes.
 - Terapia trombolítica durante menos de 24 h.
 - Falta de experiencia del operador y no exista supervisión directa por un personal experto.

- Pacientes con tendencias a sangramientos severos y estados de coagulopatías (trombopenias, anticoagulación, coagulación intravascular diseminada, entre otros.).

Control, cuidados y vigilancia de la cateterización venosa central

Cuando el catéter venoso se encuentre situado, es necesario la realización de algunas maniobras de control y de algunos cuidados que permiten verificar la correcta posición del catéter y ayuda a detectar complicaciones. Esta es la forma de conseguir que el catéter realice su función más prolongada y adecuadamente posible.

Tras la inserción de un catéter venoso es imprescindible asegurarse de que la posición sea adecuada, para ello existen varios métodos:

- Reflujo de sangre: es la maniobra inmediata que asegura la situación intravascular del catéter; asimismo, la entrada sin obstáculos de líquidos de infusión sin extravasación nos confirma la ausencia de impedimentos, roturas, angulaciones, entre otras, además, las oscilaciones de la columna líquida en el aditamento de medición de presión venosa central indican la posición intratorácica dentro del vaso sanguíneo del cateterización venosa central y la influencia de los movimientos respiratorios en este. Todos estos controles se realizan siempre antes de la fijación del catéter.
- Control radiográfico: confirma la situación del catéter cuyo extremo no debe introducirse jamás en las cavidades cardiacas, salvo en el caso del catéter de Swan-Ganz, realización de electrocardiograma intracavitarios, tomas de muestras de arteria pulmonar, ventrículo derecho o aurícula derecha, entre otros.

La longitud de catéter que debe introducirse está en función de la talla del paciente y el lugar de inserción, ni las introducciones cortas ni las largas de los catéteres son adecuadas ya que dificultan las mediciones hemodinámicas y pueden ser objeto de complicaciones y disfunciones. Como esquema general y para una persona que mida entre 160 cm y 180 cm, la longitud que se recomiendan según la vía de inserción son:

- Yugular interna y subclavia infraclavicular: 20 cm.
- Basílica o mediana: 50 cm.
- Femoral: 75 cm.
- Subclavia supraclavicular: 18 cm.
- Axilar: 20 cm a 30 cm.

Si el paciente mide más de 180 cm, añadimos 2 cm, y si mide menos de 160 cm restamos 2 cm. También en el caso de los sitios del extremo superior del cuello la longitud de inserción del lado izquierdo puede ser 1 cm o 2 cm mayor. Si es necesario recolocar el catéter se deben repetir todos los controles.

Solo deben enviarse para cultivo microbiológico las puntas de catéteres de pacientes que presenten algún signo de infección. No es recomendable ni necesario cultivar todas las puntas de catéteres retirados de forma sistemática. En los pacientes en que se retira el catéter por sospecha de sepsis relacionada con este deben tomarse hemocultivos por punción de venas periféricas (al menos tres).

Una vez implantado el catéter, la zona de inserción debe estar cubierta con gasas estériles o apósitos plásticos transparentes y transpirables. El catéter debe tener una firme fijación, que evite la movilización en su sitio de inserción, para esto se recomienda fijar con punto de seda alrededor del catéter y adicionarle material plástico, transparente y transpirable que permita la visualización al menos diaria del sitio de inserción. Las maniobras de tunelización mejoran la fijación especialmente en los catéteres muy blandos como los de silicona.

No se recomienda el uso de pomadas antibióticas o antisépticas en el sitio de inserción del catéter. Se debe cambiar diariamente los apósitos que cubren el punto de inserción del catéter, previa cura con soluciones antisépticas (clorhexidina o yodo povidona) y hacerlo con más frecuencia si hay sudación o exudación profusa del sitio. Usar el mínimo necesario de puertos o conexiones para un solo catéter y hacer uso exclusivo y mínimas de las puertas de uso de la nutrición parenteral o de cualquier solución hipertónica.

No deben existir esquemas rígidos de cambios de catéteres sin que se evalúen las características particulares de cada paciente.

Para evitar la colonización externa que tiende a aumentar en la medida que aumentan los días de permanencia del catéter, se debe reducir al mínimo imprescindible la manipulación de las conexiones y mantenerlas protegidas con gasas estériles, que deben cambiarse de forma periódica.

Lavar cuidadosamente las manos con agua, jabón y soluciones antisépticas antes y después de cada manipulación del catéter "esto es imprescindible" e incluso muchos recomiendan usar guantes estériles para la manipulación de las conexiones de la cateterización venosa central.

Cambiar los equipos de venoclisis cada 24 h, muy particular cuando se usan soluciones hipertónicas o el grado de manipulación de las conexiones es elevado.

Ante un pico febril mayor de 38,5 °C sin causa aparente, no dude retirar de inmediato la cateterización venosa central, cultivar su punta y tomar tres hemocultivos de venas periféricas por punción.

Debe existir siempre una curva armoniosa entre el punto de punción y el extremo para evitar acodaduras que alteren la perfusión y faciliten la rotura.

Se verificará diariamente la permeabilidad del catéter, comprobando el reflujo sanguíneo.

Se buscarán signos de infección en el punto de punción (endurecimiento, eritema, dolor, inflamación, calor o dolor), movilización del catéter o fugas.

En la actualidad puede ser interesante una exploración periódica con ecografía Doppler para detectar trombosis venosas que en muchas ocasiones evolucionan con escasa expresión clínica.

La cateterización venosa central debe realizarse solo cuando los beneficios potenciales superen de manera evidente los riesgos inherentes al procedimiento.

Excepto en el caso de catéteres de arteria pulmonar, la punta del catéter nunca debe ser colocada en las cavidades cardiacas ni debe permitirse que emigre hacia estas, de manera que ante cualquier aumento súbito y desproporcionado (por encima de 20 cmH₂O) de la presión venosa central, debe sospecharse entre otras cosas que la punta del catéter haya migrado hacia el ventrículo derecho.

La situación de la punta del catéter debe ser siempre confirmada por medio de rayos X, aunque la técnica de colocación haya resultado fácil y sin aparentes complicaciones. Siempre que se haga al paciente rayos X de tórax, debe observarse la posición de la punta del catéter para descartar posibles migraciones de la punta.

La cateterización venosa central ha de realizarse por personal entrenado y con conocimientos adecuados de anatomía. Los ejecutores deben dominar la técnica y tener presentes las complicaciones potenciales y sus rápidas soluciones.

Cuando los catéteres sean colocados por personal en periodo de aprendizaje, este deberá ser supervisado estrechamente por responsables calificados.

Los catéteres colocados en circunstancias no idóneas deben ser sustituidos en cuanto lo permita la situación clínica.

Factores de riesgo en la cateterización venosa profunda

Existen algunos factores de riesgo a al realizar la cateterización venosa profunda que pueden complicar la técnica y poner en peligro la vida del paciente:

- Uso de cánulas gruesas.
- Hipotensión arterial o el *shock*.
- Gasto cardíaco disminuido.
- Uso de vasopresores.
- Hipertensión arterial extrema.
- Arteriosclerosis.
- Insuficiencia aórtica con amplia presión del pulso.
- Permanencia de la línea arterial por más de 72 h.
- Implantación por disección.
- Inflamación en el sitio de inserción.
- Que exista sepsis de otra fuente.
- Canulación de la arteria femoral.

Son ejemplo de esto la punción inadvertida de una arteria en pacientes que sean hipertensos, tengan trastornos de la coagulación, falta de experiencia del operador y pacientes con arterias tortuosas o aneurismáticas.

Otro factor de riesgo es la punción inadvertida del conducto linfático en aquellos pacientes con hipertensión portal o abuso de drogas intravenosas (que incrementan la trombosis venosa o el flujo linfático)

Los pacientes con enfermedades pulmonares (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía por *Pneumocystis carinii* o tuberculosis), pacientes con edad avanzada, pacientes con antecedentes de neumotórax iatrogénico en cateterizaciones anteriores o que estén bajo ventilación artificial mecánica con presión positiva al final de la espiración y volumen tidal elevado, la punción pleural es un factor de riesgo al realizar una cateterización venosa de la vena subclavia por vía infraclavicular.

Otro factor que se debe tener en cuenta es la posibilidad de provocar un embolismo aéreo en pacientes con hipovolemia o presión venosa central baja, cuando tienen una inspiración laboriosa y taquipnea o una posición inadecuada de la cabeza.

Todos los factores de riesgo se deben considerar para realizar la técnica, para evitar complicaciones que puedan poner en peligro la vida del paciente.

Otros aspectos que se deben considerar son la técnica antiséptica, estados de inmunocompromiso, estados terminales de enfermedades malignas y catéteres durante largos periodos son factores de riesgo que pueden desarrollar sepsis en los pacientes que requieren esta técnica invasiva.

La formación de trombos debido a la mala posición del catéter, por estados de hipercoagulabilidad, soluciones químicas y físicamente irritativas son otros factores de riesgo en estos pacientes.

Complicaciones de la cateterización venosa profunda

Las complicaciones relacionadas con la colocación de un catéter venoso central son múltiples, estas dependen de las condiciones particulares de cada paciente, del grado de experiencia o entrenamiento del intensivista, de la elección de la vena y de su sitio de acceso. Las complicaciones de la cateterización venosa central pueden ser peligrosas para los pacientes y aumentan los costos de los sistemas de salud; más del 15 % de los pacientes a los que se le coloca una la cateterización venosa central sufren complicaciones a partir del uso de esta técnica; las complicaciones mecánicas ocurren entre el 5 % y 19 %, las complicaciones infecciosas entre el 5 % y 26 % y las complicaciones trombóticas entre el 2 % y 26 % de los pacientes cateterizados. Una de las venas que con mayor frecuencia se utiliza para estos fines es la yugular interna derecha, por su accesibilidad desde varios sitios de punción diferentes, anatomía favorable para la cateterización de la cava superior y presenta una baja tasa de complicaciones serias, entre otras ventajas.

La yugular interna derecha casi siempre es de mayor calibre que la izquierda y tiene una alineación con la cava superior más favorable, ya que la yugular interna izquierda presenta una disposición anatómica en forma de "S" itálica.

Son múltiples las complicaciones que pueden aparecer al implantar un catéter venoso profundo, su implantación representa tanta morbilidad como una apendicitis aguda, y como técnica invasiva no está exenta de complicaciones potenciales, las que se agrupan de esta manera:

- Complicaciones inmediatas.
- Complicaciones mediatas a tardías.
- Complicaciones sépticas.
- Complicaciones dependientes del catéter.

Complicaciones inmediatas

Se agrupan por aparatos o sistemas:

- Sistema nervioso central:
 - Daño del plexo braquial.
 - Lesión del nervio frénico.
 - Síndrome de Horner.
 - Midriasis ipsilateral.
 - Paresia del recurrente.
 - Hemiparesia contralateral.
 - Infarto cerebral.
- Aparato cardiovascular:
 - Punción arterial.
 - Perforación vascular múltiple.
 - Paro cardíaco.
 - Arritmias.
 - Embolismo aéreo.
 - Embolismo por catéter.
 - Cateterización del cayado aórtico.
 - Canalización de la vena mamaria interna.
 - Canalización de la vena pericardiofrénica.
 - Oclusión *ductus* torácica o su perforación.
 - Perforación cardíaca.
- Aparato respiratorio:
 - Neumotórax.
 - Hidrotórax.
 - Quilotórax.
 - Hemoneumotórax.
 - Hidromediastino.
 - Hidroneumotórax.
 - Perforación pulmonar.
 - Neumomediastino.
 - Perforación traqueal.
 - Parálisis de las cuerdas vocales.
- Aparato digestivo: punción esofágica.
- Sistema endocrino:
 - Punción del timo.
 - Punción del tiroides.
- Sistema osteomioarticular: enfisema celular subcutáneo.

Complicaciones mediatas o tardías

- Se agrupan por aparatos o sistemas:
- Aparato cardiovascular:
 - Taponamiento cardíaco.
 - Perforación de aurícula o ventrículo derecho.
 - Endocarditis del corazón derecho.
 - Embolismo séptico.
 - Trombosis de la vena cava superior.
 - Trombosis de la vena subclavia.
 - Fístula arteriovenosa.
 - Flebitis y tromboflebitis.
 - Aparato respiratorio:
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Fístula subclaviopleural.
 - Hematoma compresivo de la tráquea.
 - Fístula venobraquial.
 - Sistema osteomioarticular:
 - Perioritis.
 - Osteomielitis de la clavícula.

Complicaciones sépticas

- Absceso en el sitio de la punción.
- Dermatoceulitis.
- Flebitis y osteomielitis.
- Sepsis intravascular.
- Sepsis generalizada.
- Embolismo séptico.
- Endocarditis.
- Bacteriemia relacionada con el catéter.

Complicaciones dependientes del catéter

- Intento fallido.
- Mala posición del catéter.
- Obstrucción del catéter.
- Rotura del catéter.
- Asa del catéter.
- Progresión difícil o no progresión del catéter.

De las complicaciones observadas durante y después de la cateterización venosa profunda algunas son prevenibles. Las complicaciones pueden incrementarse en número y severidad por el alto riesgo de los pacientes o por la experiencia limitada del grupo que provee los cuidados del paciente.

La perforación errónea de la vena yugular externa con regularidad implica la formación de hematomas locales pequeños, sin embargo, estos pueden impedir otra punción en el mismo sitio. Siempre que el error de la punción implique la vena yugular interna se pueden desarrollar hematomas en el cuello, que generalmente son inocuos y pueden ser controlados por compresión manual; cuando el hematoma es grande puede haber compresión de la tráquea con dificultad respiratoria, por lo que a veces se hace necesaria la intubación del paciente.

También cuando se realiza una punción profunda se corre el riesgo de afectar la carótida común con la formación de hematomas epipleurales o mediastínicos (Fig. 61.3), perforación de la pleura que puede causar neumotórax o hemotórax.

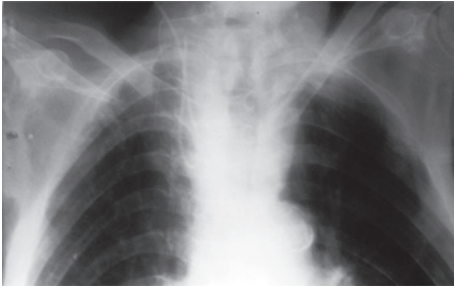


Fig. 61.3. Cateterización venosa central con re-flexión y regreso a la vena yugular interna baja.

De acuerdo con los reportes de la literatura, las injurias pleurales son la segunda complicación más frecuente, después de la punción arterial, la cual resulta como error en la punción de la vena subclavia.

En la técnica de la punción supraclavicular de Yoffa, la cánula o aguja se sitúa por delante de la cúpula pleural, que comparada con la punción infraclavicular por el método de Aubaniac, en la cual la punción de la vena subclavia es más tangencial a la cúpula pleural, es mucho más frecuentes la ocurrencia de esta complicación que por la técnica supraclavicular.

Otra complicación es la mala posición del catéter, que puede aumentar la predisposición hacia la formación de trombos, infecciones relativas al catéter, entre otros.

La correcta o mala posición de la punta del catéter pueden ser detectadas de manera clínica o radiográfica.

En ocasiones las guías metálicas son usadas para rectificar la mala posición del catéter. Entre las localizaciones erróneas de los catéteres están: localización extravascular (tejido blando, espacio pleural, entre otras), esta mala posición puede ocurrir durante la canulación debido a la perforación del vaso durante la inserción o también por erosión tardía del vaso.

La valoración clínica de la posición del catéter venoso central puede efectuarse después de haber realizado la técnica o también mediante una radiografía, lo cual nos indica si existe mala posición del catéter insertado en el paciente, por ejemplo, si se inserta un catéter venoso central y luego al comprobar su localización desde el punto de vista clínico no hay fluctuaciones de la columna líquida o de sangre durante la respiración, hay dolor en el cuello cuando se inyecta rápido líquido a través del catéter y se detiene el goteo al presionar la vena central, además existe el dato de que el catéter fue pasado por la vena yugular, podemos decir que el catéter se encuentra mal posicionado en la vena central.

Si el paciente tiene dolor y molestias en la región torácica, no existen fluctuaciones de la presión venosa durante los movimientos respiratorios y al realizar el control radiográfico la punta del catéter se encuentra en la región anterior del mediastino (rayos X lateral), se puede plantear que este catéter se encuentra en la vena mamaria interna (véase la Fig. 61.3). Además, según la vía que se utilice, indica la mala posición del catéter, por ejemplo, cuando se utiliza la vía subclavia infraclavicular el catéter puede ascender por la vena yugular del mismo lado (Fig. 61.4), alojarse en la vena axilar o también en la vena vertebral.

En ocasiones puede pasar a la subclavia contralateral o la mamaria del mismo lado donde se realizó la punción. También puede ocurrir cuando la vía de acceso es el catéter supraclavicular.

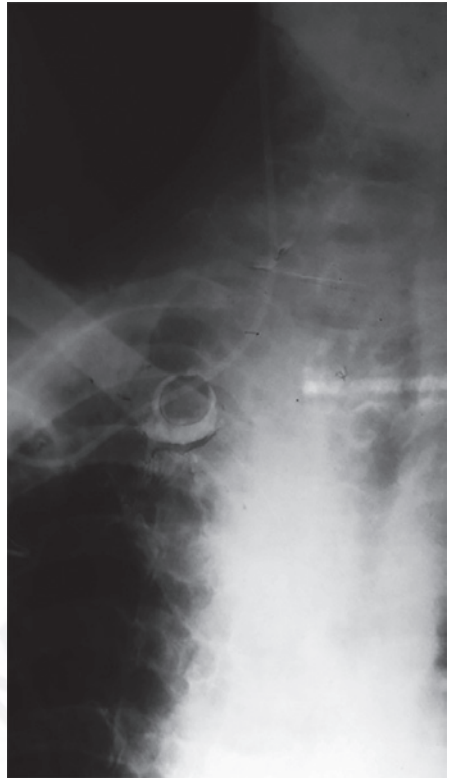


Fig. 64.4. Cateterización venosa central ascendiendo desde la subclavia izquierda a la vena yugular izquierda alta.

Si la vía de acceso es la vena yugular interna, el catéter puede presentar mala posición en la vena subclavia o encontrarse en la mamaria interna.

Existen otras complicaciones que dependen del acceso vascular para la implantación de catéteres venosos profundos, pero con mucha menor frecuencia como sucede en los casos de paro cardíaco, embolismo del catéter y los trastornos del ritmo.

Otras complicaciones se pueden catalogar como raras: el síndrome de Horner, la trombosis de la vena cava superior, la osteomielitis de la clavícula, la trombosis de la subclavia, entre otras.

Las infecciones relacionadas con el catéter también constituyen complicaciones debidas al acceso vascular, por ejemplo, en Estados Unidos se calcula que aproximadamente 30 000 pacientes al año presentan algún tipo de infección relacionada con este uso, y la sepsis por catéter llega a representar hasta un tercio de las bacteriemias adquiridas en el hospital. En España el 20 % de las sepsis nosocomiales están originadas por infecciones de catéteres intravenosos. En Estocolmo, Suecia, en el hospital Karolinska se insertan alrededor de 1 400 catéteres venosos centrales todos los años y el 30 % presenta cultivos positivos, de este el 15 % desarrolla bacteriemia relacionada con el catéter. Incluso se calcula, según la literatura, que entre el 6 % y el 10 % de los afectados por sepsis con catéter fallecen como consecuencia directa de la infección, el porcentaje se incrementa cuando existe asociada una flebitis supurada.

Definición de términos de las infecciones relacionadas con el catéter

- Catéter estéril: aquel donde los cultivos practicados de la piel, conexiones, segmento intravascular, hemocultivos y líquidos de infusión son negativos.

- Catéter colonizado: todos los cultivos son negativos, excepto del segmento intravascular, en el que se cultiva un número mayor de 15 UFC en medios semicuantitativos o mayor de 103 UFC en cultivos cuantitativos, en los segmentos distal o proximal del catéter en ausencia de síntomas clínicos de infección.
- Catéter infectado: aislamiento de microorganismos en el segmento intravascular en un número de colonias igual o superior a 15 UFC, también en medios emicuantitativo o mayor de 103 UFC en cultivo cuantitativo, pero sin síntomas sistémicos asociados.
- Bacteriemia relacionada con catéter: aislamiento de microorganismos en el sistema intravascular en un número igual o superior a 15 UFC o mayor de 103 UFC según sea semicuantitativo o cuantitativo el cultivo empleado, con la aparición de síntomas clínicos generales (pico febril o síndrome febril mantenido), con hemocultivo y el cultivo de las conexiones o piel positivos al mismo microorganismo, con igual antibiótico o serotipo.
- Bacteriemia probablemente relacionada con el catéter: aislamiento de microorganismos en la conexión o piel del orificio de entrada, con hemocultivos positivos al mismo microorganismo con igual serotipo, con cultivos del segmento intravascular negativo y síndrome séptico que se soluciona dentro de las 48 h siguientes a la retirada del catéter.
- Bacteriemia de otro origen: aislamiento de microorganismos en el segmento intravascular en sangre y otros focos, con igual serotipo, sin aislamiento simultáneo en piel o conexión y además síndrome séptico que no se logra solucionar con la retirada del catéter.

Existen factores que pueden aumentar el riesgo de la colonización bacteriana en pacientes con catéteres venosos centrales como:

- El tipo de catéter: la constitución física y química del catéter determina la tasa de infección, por ejemplo, los de acero se infectan menos que los plásticos, de estos últimos (polivinil cloruro, poliuretano, silicona y teflón) los de teflón arrojan un menor porcentaje.
- El método de colocación del catéter: los catéteres que son colocados por disección de una vena tienden a infectarse con mucha más frecuencia que los que se colocan por venipunción y mucho menos en los cuales se utiliza la técnica de tunelización.
- El tiempo de permanencia del catéter: es otro factor que aumenta el riesgo de infección. Está demostrado por múltiples estudios que la permanencia por más de 72 h aumenta de forma considerable el índice de infección, aunque es permisible la estadía del catéter hasta siete días independiente de la vía utilizada, la técnica y el tipo de catéter. En la práctica, en la medida que se han perfeccionado las técnicas de profilaxis de la infección a través del catéter, se ha llegado a ser menos esquemático y a establecer un rango de permanencia del catéter venoso central entre 5 y 12 días, siempre y cuando las condiciones del paciente permitan obtener las necesarias seguridades de que no ocurrirá una infección por esta causa.
- La longitud del catéter: mientras mayor sea la longitud del catéter, existe mayor incidencia de infección relacionada con este.
- El cambio de catéter por la técnica de Seldinger: en estudios realizados en relación con el cambio de catéter por esta técnica se ha demostrado un incremento en la frecuencia de colonización, infección en el sitio de salida del catéter y aumento de la bacteriemia relacionada con el catéter hasta el 72 %. Sin embargo, las complicaciones mecánicas son menores en relación con los catéteres que se cambian por nueva posición.

Se debe utilizar la técnica de Seldinger en:

- Corrección de mala posición de un catéter.
- Para reemplazar un catéter que se encuentre defectuoso.
- Para cambios de catéteres venosos centrales en pacientes sépticos que no lleven más de tres días y no existan signos de inflamación o sepsis.
- Para la inserción de catéter de hemodiálisis.

- Inserción de catéteres de doble o triple luz.
- Inserción de catéter de flotación o Swan-Ganz
- Cuando el catéter no avanza debidamente a pesar de la adecuada posición de la punta de la aguja.

Existen también otros factores que influyen en la aparición posible de sepsis asociada al catéter y están relacionadas con el paciente:

- La edad: los pacientes menores de un año y mayores de 60 años presentan mayor riesgo de adquirir una infección relacionada con la cateterización.
- La existencia de granulocitopenia.
- El uso de inmunosupresores.
- Los enfermos con alteraciones de la barrera cutánea, o sea, de la piel, como en los quemados, están predispuesto a la infección o la sepsis por catéter.
- Presencia de infecciones a distancia cuadruplica la incidencia que estos gérmenes aniden en el catéter.
- Déficit nutricional: otro factor importante inherente al paciente que favorece la aparición de sepsis en el enfermo con acceso vascular profundo.
- Las enfermedades severas subyacentes con disminución de la inmunidad facilita la sepsis en pacientes con catéter venoso central.
- Otro factor que es inherente al paciente está dado por la alteración de la flora cutánea.
- El uso de la nutrición parenteral, que incluye soluciones hipertónicas, son factores que aumentan el riesgo de la sepsis por catéter.
- La distancia que existe entre el lugar de punción y la vena, por lo que se plantea que los catéteres que se pasan a través del método de tunelización tienen menos probabilidad de infección que en los que no se utiliza este método.

No se debe pasar por alto también otros aspectos que deben tenerse en cuenta que son factores de riesgo de causa externa y que están dados por:

- La formación de una vaina de fibrina en el extremo del catéter con la consiguiente colonización y la subsecuente infección del catéter. Se han ideado métodos para evitar la colonización del catéter con el uso de heparina en estos.
- La colonización del catéter surge por una interacción compleja entre la superficie del catéter, el huésped y el microorganismo. La superficie exterior del catéter es revestida por plasma o proteínas inmediatamente después de la implantación. La fibrina formada en el interior y alrededor del catéter intravascular y las proteínas plasmáticas derivadas del huésped, tales como fibronectina son incorporadas en los depósitos de fibrina.
- Las bacterias pueden unirse directamente a la superficie del catéter o ser absorbidas por las proteínas que pueden servir de ligadura para los microorganismos, como por ejemplo al estafilococo.
- Donde termina la superficie del catéter, las bacterias son rápidamente adheridas o encerradas en una película biológica de *glycocalix*, la cual puede proteger a las bacterias contra las defensas del huésped u hospederero. La facultad de biomateriales para inducir la activación del complemento o para estimular la cascada de la coagulación puede facilitar la colonización o infección. En estudios clínicos una correlación ha sido reportada entre la trombogenicidad del catéter y la colonización bacteriana, así como entre trombosis y complicaciones infecciosas. La heparina, inmobilizada en la superficie plástica por puentes iónicos para diferentes surfactantes de amonio cuaternario, disminuye la deposición de fibronectina así como la adherencia bacteriana *in vitro*. La heparina también se ha reportado que reduce la septicemia cuando se adiciona en dosis baja en infusión, en pacientes a los que se les suministra nutrición parenteral. En estudios controlados, realizados en relación con colonización e infección de catéter en humanos, se demostró que el riesgo de bacteriemia/fungemia con catéteres heparinizados se redujo a más de la mitad.

- Mal lavado de las manos del personal: es uno de los orígenes más frecuentes de los catéteres infectados, ya que pueden también contaminar los sistemas de perfusión, por lo que el lavado de las manos debe ser realizado antes del acceso vascular y después de la manipulación.
- Destreza y técnica aséptica del operador: la realización de una técnica adecuada y una venipunción única puede reducir en el 50 % la posibilidad de contaminación o infección del catéter.
- Contaminación del equipo de monitorización: debe evitarse la manipulación excesiva de estos equipos, así como en su montaje se debe aplicar la técnica de asepsia y antisepsia rigurosa.
- Las soluciones que se utilizan para la cura: se plantea que los agentes más eficaces son el yodo, alcohol de 70° y la clorhexidina en solución no acuosa, así como también la iodopovidona.

Además, se han ideado otros métodos con el objetivo de disminuir la sepsis relacionada con los catéteres. El número de métodos para la prevención de la colonización e infección de los catéteres se ha propuesto y estudiado en amplios trabajos. Estos métodos incluyen cambios frecuentes del catéter, la tunelización del catéter, regímenes de revestimiento del catéter, catéteres con revestimiento de antimicrobianos, el uso de antibióticos sistémicos y locales, además de catéter con material no adhesivo y puentes iónicos de antibióticos en los catéteres. Ya se explicó el uso de la heparina en estos como forma para prevenir la colonización e infección.

Así se fabrican catéteres tratados con puentes moleculares con agentes antisépticos, incluso con dos agentes como son la sulfadiazina de plata y la clorhexidina, y según estudios realizados proveen algún grado de protección contra la contaminación o infección, por lo que son superiores a los catéteres estándares utilizados con mayor frecuencia. Según Stephen y colaboradores existe una reducción significativa del crecimiento bacteriano en la punta del catéter y en el segmento intradérmico, pero no hubo ninguna disminución en las bacteriemias relacionadas con el catéter.

Los microorganismos que se encuentran en la piel son los responsables de los episodios de bacteriemia relacionada con el catéter, de ahí la presencia de trabajos con catéter con un adhesivo antimicrobiano de espuma absorbente impregnado en gluconato de clorhexidina, con el objetivo de destruirlos microorganismos de la piel y minimizar la migración bacteriana y por ende la contaminación o infección del catéter.

Otra forma por la que se ha tratado de disminuir la sepsis por catéter es mediante la técnica por tunelización. Estos catéteres son insertados de forma percutánea, el extremo final del catéter tunelizado por vía subcutánea es sacado a través de un área convenientemente alcanzable para poner un adecuado cuidado. Con esta técnica se intenta disminuir la incidencia de sepsis ya que el sitio de entrada a la piel y el de entrada a la vena es mucho más distante.

En resumen, la colonización, sepsis y las bacteriemias relacionadas con el catéter es una de las complicaciones más temidas, ya que existe una mortalidad entre el 10 % y el 20 %, por lo que las medidas y las técnicas que se deben utilizar, así como la tecnología con la utilización de heparina, antisépticos y antimicrobianos han tratado de minimizar la complicación grave de este procedimiento invasivo que con tanta frecuencia se realiza en el paciente grave.

En el 2011 el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades publicó las guías para la prevención de las infecciones intravasculares relacionadas con el catéter, en esta se dan una serie de normas para evitar estas infecciones.

Educación, capacitación y dotación de personal

- Educar al personal de salud sobre las indicaciones de uso de catéteres intravasculares, los procedimientos adecuados para la inserción y mantenimiento de los catéteres intravasculares, y las medidas de control de infecciones para prevenir las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares (categoría IA).
- Evaluar periódicamente el conocimiento y cumplimiento de las directrices para todo el personal involucrado en la inserción y mantenimiento de los catéteres intravasculares (categoría IA).

- Designar solo el personal capacitado que demostró competencia para la inserción y mantenimiento de los catéteres intravasculares periféricos y centrales (categoría IA).
- Garantizar el nivel adecuado de personal de enfermería en las unidades de cuidados intensivos. Los estudios observacionales sugieren que una elevada relación pacientes-personal de enfermería se asocia con infección relacionada a catéter en las unidades de cuidados intensivos, donde el personal de enfermería maneja pacientes con catéteres venosos centrales (categoría IB).

Selección de los catéteres y sitios

Catéteres periféricos y catéteres de línea media

- En los adultos, utilizar un sitio de las extremidades superiores para la inserción del catéter. Reemplazar un catéter insertado en un sitio de las extremidades inferiores a un sitio de la extremidad superior tan pronto como sea posible (categoría II).
- En los pacientes pediátricos puede utilizarse como sitio de inserción del catéter las extremidades superiores o inferiores, o el cuero cabelludo (en los recién nacidos o niños pequeños) (categoría II).
- Seleccionar catéteres sobre la base de la finalidad y duración del uso, complicaciones infecciosas y no infecciosas (por ejemplo, flebitis e infiltración), y la experiencia de los operadores (categoría IB).
- Evitar el uso de agujas de acero para la administración de líquidos y medicamentos que pueden causar necrosis de los tejidos si se produce una extravasación (categoría IA).
- Utilizar un catéter de línea media o catéter central de inserción periférica, en lugar de un catéter corto periférico, cuando la duración de la terapia intravenosa es probable que exceda de seis días (categoría II).
- Evaluar el sitio de inserción del catéter a diario por palpación a través de la curación para valorar sensibilidad y por inspección si un vendaje transparente está en uso. Los apósitos de gasa y opaco no se deben quitar si el paciente no presenta signos clínicos de infección. Si el paciente tiene sensibilidad local u otros signos de posible infección relacionada a catéter, el apósito opaco debe ser removido y el sitio inspeccionado visualmente (categoría II).
- Retirar los catéteres venosos periféricos si el paciente desarrolla signos de flebitis (calor, dolor, eritema o cordón venoso palpable), infección o un mal funcionamiento del catéter (categoría IB).

Catéteres venosos centrales

- Sopesar los riesgos y beneficios de la colocación de un dispositivo venoso central en un sitio recomendado para reducir las complicaciones infecciosas contra el riesgo de complicaciones mecánicas, por ejemplo, neumotórax, punción de la arteria subclavia, laceración de la vena subclavia, la estenosis de la vena subclavia, hemotórax, trombosis, embolia gaseosa, y mala colocación del catéter (categoría IA).
- Evitar el uso de la vena femoral para acceso venoso central en pacientes adultos (categoría IA).
- Utilizar el lugar subclavio, en lugar de una yugular o un sitio femoral, en pacientes adultos para minimizar el riesgo de infección para la colocación de catéteres venosos centrales no tunelizados (categoría IB).
- Ninguna recomendación puede hacerse de un sitio preferido de la inserción para reducir al mínimo el riesgo de infección por catéter venoso central tunelizado. Problema no resuelto.
- Evitar el sitio de punción subclavio en pacientes en hemodiálisis y pacientes con enfermedad renal avanzada, para evitar la estenosis de la vena subclavia. (categoría IA).

- Utilizar una fístula o un injerto en los pacientes con insuficiencia renal crónica en lugar de una cateterización venosa central para el acceso permanente de diálisis (categoría IA).
- Utilizar como guía el ultrasonido para colocar catéteres venosos centrales (si esta tecnología está disponible) para reducir el número de intentos de canulación y complicaciones mecánicas. La guía ecográfica solo debe ser utilizada por aquellos completamente entrenados en su técnica (categoría IB)
- Usar una cateterización venosa central con el mínimo número de puertos o lúmenes necesarios para el manejo del paciente (categoría IB).
- Ninguna recomendación puede hacerse con respecto al uso de un lumen designado para la nutrición parenteral. Problema sin resolver.
- Remover rápidamente cualquier catéter intravascular que ya no sea esencial (categoría IA).
- Cuando la adherencia a las técnicas de asepsia no se puede asegurar, es decir, catéteres insertados durante una emergencia médica, reemplazar el catéter tan pronto como sea posible, es decir, dentro de las 48 h (categoría IB).

Higiene de manos y técnica aséptica

- Realizar procedimientos de higiene de las manos, ya sea por el lavado de manos con jabón y agua convencionales o con desinfectantes para manos a base de alcohol. La higiene de manos debe realizarse antes y después de palpar los sitios de inserción del catéter, así como antes y después de insertar, reemplazar, acceder, reparar, o curar un catéter intravascular. La palpación de la zona de inserción no se debe realizar después de la aplicación de antiséptico, a menos que sea mantenida la técnica aséptica (categoría IB).
- Mantener una técnica aséptica para la inserción y el cuidado de catéteres intravasculares (categoría IB).
- Usar guantes limpios, en lugar de guantes estériles, para la inserción de catéteres intravasculares periféricos, si el sitio de acceso no se toca después de la aplicación de antisépticos para la piel (categoría IC).
- Los guantes estériles deben ser usados para la inserción de catéteres arteriales, centrales, y de línea media (categoría IA).
- Utilizar nuevos guantes estériles antes de manipular el nuevo catéter, cuando los intercambios se llevan a cabo con guía (cuerda de piano) (categoría II).
- Usar guantes limpios o estériles al cambiar el vendaje de los catéteres intravasculares (categoría IC).

Máximas de barrera estéril

- Utilizar al máximo las precauciones de barrera estéril, incluyendo el uso de un gorro, mascarilla, bata estéril, guantes estériles, y un campo estéril de todo el cuerpo, para la inserción del catéter venoso central, catéter central de inserción periférica, o el intercambio con guía (categoría IB).
- Usar una funda estéril para proteger los catéteres de la arteria pulmonar durante la inserción (categoría IB).

Preparación de la piel

- Preparar la piel limpia con un antiséptico (alcohol al 70%, tintura de yodo o solución alcohólica de gluconato de clorhexidina) antes de la inserción de catéteres venosos periféricos (categoría IB).
- Preparar la piel limpia con una preparación de clorhexidina con alcohol mayor del 0,5 % antes de colocar un catéter venoso central o un catéter arterial periférico y durante los cambios de

curaciones. Si hay una contraindicación a la clorhexidina, se puede utilizar como alternativas tintura de yodo, un yodóforo o alcohol al 70 % (categoría IA).

- No se ha hecho comparación entre el uso de preparaciones de clorhexidina con alcohol y povidona yodada en alcohol para preparar la piel limpia. Problema sin resolver.
- Ninguna recomendación puede hacerse para la seguridad o eficacia de la clorhexidina en niños menores de dos meses. Problema sin resolver.
- Los antisépticos deben dejarse secar de acuerdo a la recomendación del fabricante antes de colocar el catéter (categoría IB).

Regímenes de curación de sitio de catéter

- Utilizar ya sea una gasa estéril o apósito transparente semipermeable estéril, para cubrir el sitio de inserción del catéter (categoría IA).
- Si el paciente está diaforético o si el sitio está sangrando o supurando, utilizar un apósito de gasa hasta que se resuelva (categoría II).
- Reemplazar la curación si el apósito se humedece, se afloja o está visiblemente sucio (categoría IB).
- No utilizar pomada tópica con antibióticos o cremas en los sitios de inserción, a excepción de catéteres para diálisis, debido a su potencial para promover las infecciones por hongos y la resistencia a los antimicrobianos (categoría IB).
- No sumergir el catéter o el sitio de inserción del catéter en el agua. Se puede duchar si se pueden tomar las precauciones para reducir la probabilidad de introducción de organismos en el catéter, por ejemplo, si el catéter y el dispositivo de conexión están protegidos con una cubierta impermeable en la ducha (categoría IB).
- Reemplazar las curaciones usadas en el sitio de inserción de cateterización venosa central de corto tiempo cada dos días si utiliza apósitos de gasa (categoría II).
- Reemplazar las curaciones usadas en los sitios de inserción de cateterización venosa central de corto tiempo por lo menos cada siete días si utiliza apósitos transparentes, salvo en los pacientes pediátricos en los que el riesgo de desprendimiento del catéter puede pesar más que el beneficio de cambiar el vendaje (categoría IB).
- Reemplazar los apósitos transparentes utilizados en cateterización venosa central tunelizados o implantados no más de una vez por semana (a menos que el vendaje está sucio o sueltos), hasta el punto de inserción se halla curado (categoría II).
- Ninguna recomendación puede hacerse respecto a la necesidad de curaciones en los sitios de salida bien sanos con cateterización venosa central a largo plazo o tunelizados. Problema no resuelto.
- Asegurar que el cuidado del sitio del catéter sea compatible con el material del catéter (categoría IB).
- Utilizar una funda estéril para todos los catéteres en la arteria pulmonar (categoría IB).
- Usar un apósito o una esponja impregnada de clorhexidina en catéteres temporales a corto plazo en pacientes mayores de dos meses de edad si la tasa de infección relacionada a catéter no disminuye a pesar de la adhesión a las medidas básicas de prevención, incluida la educación y la formación, y el uso apropiado de la clorhexidina para la antisepsia de la piel (categoría IB).
- No se hace otra recomendación para otros tipos de apósitos con clorhexidina. Problema no resuelto.
- Supervisar visualmente los sitios de inserción del catéter al cambiar la curación o por palpación a través de una cura intacta de forma regular, dependiendo de la situación clínica de cada paciente. Si los pacientes tienen dolor en el sitio de inserción, fiebre sin foco evidente u otras manifestaciones que sugieren infección local o del torrente sanguíneo, el vendaje debe ser removido para permitir el examen detallado del sitio (categoría IB).

- Animar a los pacientes a informar de cualquier cambio en su sitio de inserción del catéter o cualquier molestia nueva a su proveedor (categoría II).

Se debe usar un lavado de clorhexidina al 2 %, en la limpieza diaria de la piel del paciente, para reducir infección relacionada con el catéter (categoría II). Para asegurar este último y reducir el riesgo de infección, en el caso de los intravasculares, hay que utilizar un dispositivo de sujeción sin sutura (categoría II).

Uso de antibióticos, antisépticos, antimicrobianos y anticoagulantes en los catéteres

En pacientes que deben permanecer con el catéter más de cinco días se debe implementar una estrategia global para reducir las tasas de infecciones relacionadas al catéter. Esta estrategia debe incluir al menos los siguientes tres componentes: la educación de las personas que insertan y mantienen el catéter, el uso de un máximo de precauciones de barrera estéril y una preparación de clorhexidina al 0,5 % con alcohol para la antisepsia de la piel durante la inserción del catéter venoso central (categoría IA).

Si después de la implementación de la estrategia global no se reduce la tasa de infección relacionada con el catéter, entonces se debe usar una cateterización venosa central impregnada en clorhexidina/sulfadiazina de plata o minociclina/rifampicina.

No se debe administrar profilaxis antimicrobiana sistémica habitualmente antes de la inserción o durante el uso de un catéter intravascular, para evitar la colonización del catéter o infección relacionada con este (categoría IB).

Se debe utilizar pomada antiséptica de yodo povidona o pomada de bacitracina/gramicidina/polimixina B, en el sitio de salida del catéter de hemodiálisis, después de la inserción de este y al final de cada sesión de diálisis. Esta pomada no debe interactuar con el material del catéter de hemodiálisis, según las recomendaciones del fabricante (categoría IB).

En pacientes con catéteres a largo plazo y que además poseen una historia de múltiples infecciones relacionadas con el catéter, a pesar de una adherencia óptima máxima a la técnica aséptica, se debe usar una solución de bloqueo profiláctico de antimicrobianos (categoría II).

En general, la terapia anticoagulante no se utiliza de manera rutinaria para reducir el riesgo de infección relacionada con el catéter en poblaciones de pacientes (categoría II).

Reemplazo de catéteres y otros equipos de administración

Catéteres periféricos y de línea media

- No hay necesidad de sustituir los catéteres periféricos con mayor frecuencia que cada 72 h a 96 h para reducir el riesgo de infección y flebitis en adultos (categoría IB).
- No hay recomendación sobre el reemplazo de catéteres periféricos en adultos solo cuando esté clínicamente indicado. Problema no resuelto.
- Reemplazar los catéteres periféricos en los niños solo cuando esté clínicamente indicado (categoría IB).
- Reemplazar los catéteres de línea media solo cuando hay una indicación específica (categoría II).

Cateterización venosa central, catéter central de inserción periférica y catéteres de hemodiálisis

- No reemplazar rutinariamente cateterización venosa central, catéter central de inserción periférica, catéteres de hemodiálisis o catéteres de la arteria pulmonar para prevenir las infecciones relacionadas con catéteres (categoría IB).

- No quitar la cateterización venosa central o catéter central de inserción periférica sobre la base de la fiebre solamente. Utilizar el juicio clínico sobre la conveniencia de retirar el catéter si la infección se pone de manifiesto en otro lugar o si se sospecha una causa no infecciosa de la fiebre (categoría II).
- No utilizar cambio de catéter con cuerdas de piano rutinariamente para los catéteres no tunelizados para prevenir la infección (categoría IB).
- No utilizar cambio de catéter con cuerda de piano para reemplazar un catéter no tunelizado sospechoso de infección (categoría IB).
- Utilizar una cuerda de piano para reemplazar un catéter con mal funcionamiento no tunelizado si no hay evidencia de infección (categoría IB).
- Utilizar guantes estériles nuevos antes de manipular el nuevo catéter cuando se lleva a cabo el intercambio del catéter con cuerda de piano (categoría II).

Catéteres umbilicales

- Retirar y no sustituir los catéteres de la arteria umbilical si tiene signos de infección relacionada a catéter, insuficiencia vascular en las extremidades inferiores o trombosis (categoría II).
- Retirar y no sustituir los catéteres venosos umbilicales si algún signo de infección relacionada a catéter o trombosis están presentes (categoría II).
- Ninguna recomendación puede hacerse respecto a los intentos de rescate de un catéter umbilical mediante la administración de tratamiento antibiótico a través del catéter. Problema sin resolver.
- Limpiar el sitio de la inserción umbilical con un antiséptico antes de la inserción del catéter. Evitar la tintura de yodo, debido al efecto potencial sobre la tiroides neonatal. Otros productos que contienen yodo, por ejemplo, povidona yodada, se puede utilizar (categoría IB).
- No utilizar pomada tópica con antibióticos o cremas en los sitios de inserción del catéter umbilical, debido a la posibilidad de promover las infecciones por hongos y la resistencia a los antimicrobianos (categoría IA).
- Añadir dosis bajas de heparina (0,25 U/mL a 1,0 U/mL) a los líquidos inyectados a través de catéteres arteriales umbilicales (categoría IB).
- Retirar los catéteres umbilicales tan pronto como sea posible cuando ya no sea necesario o cuando se observe cualquier signo de insuficiencia vascular en las extremidades inferiores. De manera óptima, los catéteres de la arteria umbilical no deben dejarse en el lugar más de cinco días (categoría II).
- Los catéteres venosos umbilicales deben retirarse tan pronto como sea posible cuando ya no son necesarios, pero se pueden utilizar hasta 14 días si se manipulan asépticamente (categoría II).
- Un catéter umbilical puede ser reemplazado si está funcionando mal y no hay otra indicación para la extracción del catéter, y la duración total de la cateterización no ha superado cinco días para un catéter en la arteria umbilical o de 14 días para un catéter en la vena umbilical (categoría II).

Catéteres arteriales periféricos y dispositivos de control de la presión en adultos y en niños

- En los adultos, el uso del sitio de inserción en la arteria radial, braquial o dorsal del pie, es preferible a los sitios femoral o axilar para reducir el riesgo de infección (categoría IB).
- En los niños, el sitio braquial no se debe utilizar. Los sitios en la arteria radial, dorsal del pie y tibial posterior son preferibles a los sitios de inserción femoral o axilar (categoría II).
- Un mínimo de un gorro, mascarilla, guantes estériles y un pequeño campo estéril fenestrado debe ser utilizado durante la inserción del catéter arterial periférico (categoría IB).

- Durante la inserción del catéter en arteria axilar o femoral, máxima precauciones barreras estériles se deben utilizar (categoría II).
- Reemplace los catéteres arteriales solo cuando exista una indicación clínica (categoría II).
- Retirar el catéter arterial tan pronto como ya no sea necesario (categoría II).
- Utilizar desechables, en lugar de reutilizables, ensambles transductores cuando sea posible (categoría IB).
- No reemplazar rutinariamente catéteres arteriales para prevenir las infecciones relacionadas con catéteres (categoría II).
- Reemplazar transductores desechables o reutilizables con intervalos de 96 horas. Reemplazar los otros componentes del sistema (incluyendo la tubería, el dispositivo continuo de lavado, y la solución de lavado) en el momento en que el transductor se sustituye (categoría IB).
- Mantener todos los componentes del sistema de control de la presión (incluidos los dispositivos de calibración y solución de lavado) estériles (categoría IA).
- Minimizar el número de manipulaciones y de las entradas en el sistema de control de la presión. Utilizar un sistema de lavado cerrado (flujo continuo), en lugar de un sistema abierto, es decir, uno que requiere una jeringa y una llave de paso, para mantener la permeabilidad de los catéteres de control de la presión (categoría II).
- Cuando el sistema de control de la presión se accede a través de una membrana, en lugar de una llave de paso, limpiar el diafragma con un antiséptico apropiado antes de acceder al sistema (categoría IA).
- No administrar soluciones con dextrosa o soluciones que contengan líquidos de nutrición parenteral a través del circuito de control de presión (categoría IA).
- Esterilizar transductores reutilizables de acuerdo con las instrucciones del fabricante si el uso de transductores de uso único no es posible (categoría IA).

Sustitución de los sets de administración

- En pacientes que no recibieron sangre, productos sanguíneos o emulsiones de grasas, sustituir los sets de administración que se utiliza continuamente, incluidos los equipos secundarios y equipos adicionales, no más frecuentemente que a intervalos de 96 h, pero por lo menos cada siete días (categoría IA).
- Ninguna recomendación puede hacerse respecto a la frecuencia de sustitución de equipos de administración utilizados en forma intermitente. Problema no resuelto.
- Ninguna recomendación puede hacerse respecto a la frecuencia de sustitución de las agujas para acceder a los puertos implantables. Problema no resuelto.
- Reemplazar la guía utilizada para administrar sangre, productos sanguíneos o emulsiones de grasa (en combinación con los aminoácidos y glucosa en una mezcla 3:1 o infusión por separado) dentro de las 24 h de iniciar la infusión (categoría IB).
- Reemplazar la guía utilizada para administrar infusiones de propofol cada 6 h o 12 h, cuando se cambie el frasco por recomendación del fabricante (categoría I).

Se puede usar catéter de línea media, que son dispositivos de acceso venoso periférico entre 3 pulgas y 10 pulgadas de largo (8 cm a 25 cm). Las versiones modernas de este dispositivo son típicamente de 8 pulgadas (20 cm) de largo. Se colocan generalmente en una vena del brazo superior, como el brazo o cefálica y la punta termina por debajo del nivel de la línea axilar. Son más largos que los catéteres periféricos IV que son generalmente de 1 pulgada a 3 pulgadas de largo y más cortos que catéteres centrales insertados periféricamente que se extienden en la vena cava. Este dispositivo proporciona una alternativa al catéter IV periférico corto para ciertos tratamientos. Mientras que la duración del tiempo de permanencia es desconocido, el catéter de línea media se utiliza de rutina de una a seis semanas. Como la punta de estos catéteres no se extienden más allá de la línea axilar, existen limitaciones en

cuanto al tipo de infusión que se pueden utilizar y la tasa de infusión que se puede entregar. En general las infusiones que se encuentran entre pH 5 y 9 o tienen una osmolaridad inferior a 500 mOsm son apropiados para la infusión a través de una línea media. Es importante destacar ya que el catéter no llega a las venas centrales, el catéter de línea media puede ser colocado sin una radiografía de tórax para confirmar la colocación. Para ciertas aplicaciones, los catéteres de línea media proporcionan un acceso venoso periférico estable, rentable, de intermedio a largo.

- Ninguna recomendación puede hacerse en relación con la duración del tiempo que pueden permanecer en su lugar una aguja usada para acceder a los puertos implantados. Problema sin resolver.

Sistemas de catéteres intravasculares sin aguja

- Cambiar los componentes sin aguja por lo menos con la misma frecuencia del equipo de administración. No hay ningún beneficio en cambiarlas con más frecuencia que cada 72 h (categoría II).
- Cambiar conectores sin aguja con una frecuencia mayor de 72 h o de acuerdo con las recomendaciones del fabricante para reducir las tasas de infección (categoría II).
- Asegurar que todos los componentes del sistema son compatibles para minimizar las fugas y roturas en el sistema (categoría II).
- Minimizar el riesgo de contaminación limpiando el puerto de acceso con un adecuado anti-séptico (clorhexidina, povidona yodada, yodóforo o alcohol 70 %) y accediendo al puerto solo con dispositivos estériles (categoría IA).
- Utilizar un sistema sin agujas para acceder a tubos intravenosos (categoría IC).
- Cuando se utilizan sistemas sin agujas, una válvula de separación por tabique puede ser preferible sobre algunas válvulas mecánicas debido a un mayor riesgo de infección con las válvulas mecánicas (categoría II).

Mejoramiento del desempeño. Utilice iniciativas de mejora del rendimiento hospitalario en las cuales las estrategias multifacéticas son “empaquetadas” juntas para mejorar el cumplimiento de las prácticas recomendadas basadas en la evidencia (categoría IB).

Acceso arterial

La monitorización invasiva de la presión arterial es el registro continuo y exhaustivo de la presión arterial mediante un catéter intraarterial conectado a un transductor de presión. La cate-terización arterial es el segundo procedimiento más realizado en unidades quirúrgicas y en las unidades de cuidados intensivos. Este procedimiento fue descrito por Peterson en 1949 como sistema de control en el período perioperatorio de pacientes inestables.

Hace más de 50 años que se realizó el primer acceso arterial, y en sus inicios esta técnica presentaba alto riesgo de mortalidad.

Reseña histórica

En 1941 Farmias hizo la descripción de una técnica en la que utilizó un catéter uretral que colocó en la arteria aorta a través de una arteria femoral expuesta quirúrgicamente. En la misma época, o sea, en la década de los 40, se reportaron dos procedimientos similares con exposición y visualización de la arteria seleccionada.

En 1951 aparecieron en la literatura médica procedimientos de canulación arterial por la técnica percutánea, y se utilizaron después de la canulación tubos de polietileno. Dos años más

tarde, en 1953, Seldinger describió una técnica de colocación percutánea de catéter utilizando una guía metálica. Con este método también se logra disminuir la incidencia de hemorragia, al remover la aguja con la cual se canaliza la arteria y además el trauma causado sobre la arteria es mínimo.

La arteria que más se canalizó por este método fue la femoral y la arteria subclavia solo en unos pocos pacientes.

Tres años antes, en 1950, Massa reportó el uso de una cánula sin aguja en la que se inserta esta simultáneamente con el catéter y se retira la aguja al hacer avanzar el catéter en el interior del vaso; esta técnica fue descrita inicialmente para la canulación venosa.

En 1961 Barr demostró que la técnica descrita por Massa en 1950 se adaptaba adecuadamente a la canulación arterial.

En 1969 Fots y Mosser describieron una técnica muy similar, que consistía en hacer una incisión sobre la arteria, aunque no se realizaba bajo visualización directa.

Indicaciones de la canulación arterial

El acceso arterial tiene indicaciones precisas, ya que la colocación de una cánula en la arteria permite el monitoreo continuo de la tensión arterial, evita además el *discomfort* y el daño que pueden provocar frecuentes punciones arteriales, así como permite realizar un monitoreo hemodinámico del paciente en estado crítico.

Está indicada fundamentalmente en tres situaciones:

- Inestabilidad hemodinámica en pacientes en *shock* con elevadas resistencias vasculares sistémicas en la que puede haber una discrepancia significativa entre la presión obtenida por auscultación y palpación (valor obtenido mediante procedimiento no invasivo) y la intraarterial directa (procedimiento invasivo). También en cirugías prolongadas en tiempo, para un mejor control hemodinámico del paciente inestable.
- Cuando hay que obtener numerosas muestras arteriales, para evitar molestias al paciente.
- Necesidad de infusión intraarterial de fármacos, como en angiografías o determinadas intervenciones quirúrgicas.

Elección de la arteria

Criterios de selección y características de la arteria a elegir son:

- Debe tener suficiente diámetro para que no ocurra oclusión arterial por el catéter o trombosis.
- La arteria debe tener una adecuada circulación colateral.
- Debe ser de fácil acceso a los cuidados de enfermería.
- Cómoda para la monitorización.
- No debe situarse en una zona fácilmente contaminable.
- El sitio elegido debe ser lo más confortable posible para el paciente.
- No debe existir infección ni alteraciones cutáneas en la zona elegida.
- Debe ser la más adecuada para la técnica que se desea realizar.

Las técnicas de colocación de los catéteres arteriales son cuatro:

- Por disección del vaso.
- La canalización con una cánula plástica del modo usual.
- La transfixión del vaso y el retiro paulatino de la cánula hasta obtener sangre de la luz del vaso con un nuevo avance de la cánula hacia la luz del vaso.
- Mediante el sistema de Seldinger en que se punciona el vaso con una aguja y se pasa una guía a través de esta, se retira la aguja y se desliza el catéter sobre la guía, sin utilizar dilatadores como en el método clásico. Debe usarse el catéter de paredes más finas, de mayor diámetro interno y

el más corto posible. Casi siempre en el adulto se utiliza un catéter G No. 20 de 4 cm a 5 cm de largo para la arteria radial o pedia y de 12 cm para la arteria femoral. Catéteres más estrechos o más largos pueden amortiguar la señal y lleva a subestimar los valores de la tensión arterial.

Cuando se realiza una punción arterial se considera que pueden ocurrir complicaciones como formación de hematomas, espasmos arteriales e incluso trombosis, por lo que al elegir la arteria, debe existir adecuada circulación colateral y buena accesibilidad.

Por lo que para la elección de la arteria se deben considerar como se señaló anteriormente:

- Seguridad relativa.
- Facilidad de inserción.
- Comodidad para el paciente.
- La duración esperada de la cateterización. Se han descrito distintos sitios de inserción en relación con la arteria que se debe canular, por ejemplo, se describe la canulación de la arteria axilar, ya que es una arteria larga y con excelente flujo colateral, pero la trombosis de esta puede dejar serias secuelas como es el daño isquémico del brazo.

La canulación de la arteria braquial no es recomendada por los peligros potenciales de trombosis e isquemia del brazo y la mano.

La arteria dorsal del pie puede ser canulada siempre y cuando se demuestre buena circulación colateral para el pie a través de la arteria tibial posterior.

La arteria femoral puede ser utilizada, el pulso femoral puede ser palpable cuando el pulso radial es débil o no palpable en pacientes con marcada hipotensión.

Esta arteria refleja la presión intraaórtica mejor que las arterias periféricas. Se debe tener presente que ante una enfermedad arterial oclusiva está contraindicada su canulación.

La arteria radial junto con la femoral son las más utilizadas. Antes de canular la arteria radial se debe demostrar circulación adecuada de la mano a través de la arteria ulnar o cubital (prueba de Allen). La prueba de Allen consiste en que se comprimen con los dedos las arterias cubital y radial a nivel de la muñeca y se comprueba la vascularización al quitar la presión sobre la arteria cubital y la radial de forma intermitente. Una prueba de Allen positiva significa la existencia de problemas de isquemia arterial o defecto en la circulación colateral de la mano. En las unidades de cuidados intensivos el acceso arterial se realiza con mayor frecuencia por medio de la arteria radial, y le sigue en orden la canulación de la arteria femoral.

En la actualidad muchas unidades utilizan la prueba de Allen modificada, se eleva la mano a explorar, se comprimen ambas arterias, radial y ulnar, solicitando al paciente que cierre la mano por 30 s y posteriormente se libera la compresión en la arteria ulnar, donde debe haber una recuperación del color (o señal al saturómetro o pletismógrafo) antes de un periodo menor a 7 s.

Los métodos para lograr el acceso a estos vasos se pueden realizar:

- Por percutánea, ya sea a través del método de Seldniger o por punción directa con la cánula.
- Por disección, cuando la localización exacta no es posible o existe estado de *shock*.

La curva arterial refleja el volumen de eyección de la sangre y la elasticidad de las paredes arteriales. Las contracciones rítmicas del ventrículo izquierdo provocan presiones arteriales pulsátiles. La presión máxima generada durante la contracción sistólica es la presión arterial sistólica y la presión mínima durante la relajación diastólica es la presión arterial diastólica.

La morfología típica de la curva pulsátil presenta un pico redondeado que corresponde a la sístole y una incisura dicrótica en su posición descendiente que corresponde al inicio de la diástole.

Problemas de la curva arterial

Puede ocurrir que las curvas de presión arterial se encuentren distorsionadas por diferentes motivos:

- Línea plana: no hay ninguna curva. No existen valores de presión arterial. Puede deberse a un acodamiento u obstrucción del catéter, una posición incorrecta de la llave de tres pasos, que la extremidad esté flexionada o a una desconexión del cable del transductor.
- Onda amortiguada: presenta un pico sistólico atenuado con subida y bajada de la curva de presión muy lentas, reducción general de la curva desapareciendo la incisura dicrótica. De esta manera se obtiene una lectura falsamente baja de la presión arterial sistólica y falsamente alta de la presión arterial diastólica. Se puede producir por una semioclusión del catéter, existencia de burbujas de aire en el equipo, por la oclusión de la punta del catéter sobre la pared vascular, por extensiones demasiadas extensas que estén enredadas o sometidas a presión, porque las conexiones estén sueltas o tener la escala incorrecta.
- Onda resonante: presenta un pico sistólico muy agudo, obteniéndose una presión arterial sistólica falsamente alta y una presión arterial diastólica falsamente baja. Suele deberse a problemas del transductor, un sistema demasiado rígido o demasiado largo que dificulta la transmisión de las ondas.
- Lectura irreal: en este caso la morfología de la curva es adecuada pero los valores numéricos no se corresponden con los valores de la curva es la escala. Se puede deber a la mala colocación del transductor o a una calibración incorrecta.

Prueba de onda cuadrada o prueba de lavado

Permite saber cuando la curva es buena o cuando esta alterada, mediante el estudio de la respuesta dinámica de la curva. Consiste en la aplicación de un lavado corto y rápido del sistema, aumentando la presión bruscamente. Esta maniobra genera una curva cuadrada y una serie de oscilaciones. Según la respuesta obtenida, se averigua el tipo de curva:

- Curva amortiguada: tras realizar el lavado no aparece ninguna oscilación, sino una caída lenta de la curva cuadrada.
- Curva resonante: aparecen muchas oscilaciones de la misma altura y separadas entre sí.

Los componentes deben ser desechables y cambiarse cada 48 h a 72 h para minimizar el riesgo de la infección:

- Mecanismo (sistema de conducción):
 - Catéter: las cánulas intravenosas se han venido usando para el cateterismo arterial, aunque existen catéteres provistos de guía metálica para la canulación arterial. Los catéteres son manufacturados con variedad de plásticos con diferentes propiedades estructurales y de reacción a los tejidos. Estos son vialón, teflón, polipropileno, polivinilcloruro, polietileno. El teflón es más propenso a doblarse, pero menos trombogénico que otros materiales. El polipropileno es más fuerte, no se deforma, pero tiene una mayor incidencia de trombosis. Publicaciones recientes muestran que los catéteres de vialón se asocian con menor frecuencia a la tromboflebitis que los de teflón. Las arterias de gran calibre (femoral, axilar y braquial), son mejor canuladas con catéteres de polietileno con paredes gruesas relativamente rígidas; las periféricas con catéteres de teflón.
 - Tubos de presión o extensiones de anestesia: se pueden presentar errores en la lectura relacionados con el líquido y los tubos (inercia y fricción) y las propiedades del tubo conectar (distensibilidad y longitud). Los tubos muy distensibles producen una disminución de la frecuencia de respuesta del sistema, sobrevaloración de la presión. La hiporresonancia aumenta con la longitud del tubo. Se disminuyen estos problemas usando tubos de presión rígidos, idealmente de gran calibre, con la mínima longitud que permita el cuidado adecuado del paciente (máximo 120 cm).

- Llaves de paso: se pueden utilizar tres juegos de llaves de acuerdo al equipo usado:
 - Llave No. 1: utilizada para facilitar el purgado del sistema.
 - Llave No. 2: empleada para la toma de muestras de sangre con prioridad para los gases arteriales.
 - Llave No. 3: se usa para purgar el domo y calibrar el transductor.
- Sistemas de irrigación: existen tres sistemas:
 - Dispositivo de flujo continuo: intraflo (Abbott-Sorenson). Este sistema es altamente recomendado porque evita la formación de coágulos en el catéter al asegurar un flujo continuo de 3 mL/h de solución heparinizada presurizada evitando la manipulación excesiva con la disminución del riesgo de embolismo, infección, entre otras. Además, permite flujos altos (1 mL/h a 2 mL/h) para un lavado rápido.
 - Flujo continuo mediante bomba de infusión: la bomba se programa para administrar un volumen de 3 mL/h de solución heparinizada.
- Sistema de irrigación intermitente: consiste en el lavado de la línea, por intermedio de una jeringa que no debe ser mayor de 2 mL. Este sistema presenta múltiples desventajas por su constante manipulación, aumentando el riesgo de infección, daño vascular por lavado “exagerado”, riesgo de embolismo, obstrucción y sobredosificación de heparina.
- Domo: este dispositivo permite aislar el diafragma del transductor, evitando el contacto con la solución del sistema de registro y minimizando los riesgos de contaminación cruzada. Además, genera un aislamiento eléctrico que impide que el transductor se afecte cuando se emplean aparatos electroquirúrgicos
- Sistemas electrónicos:
 - Transductor: es un aparato que convierte la fuerza mecánica en señales eléctricas.
 - Cable de conexión entre el transductor y el monitor.
 - Monitor: es un aparato que amplifica, acondiciona, mide y muestra las señales eléctricas.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones de este procedimiento son casi nulas cuando se hace correcto análisis riesgo-beneficio; cuando el beneficio esperado se impone prácticamente no hay contraindicaciones absolutas. Se deben tener en cuenta algunas situaciones para valorar el riesgo como la enfermedad arteriosclerótica periférica avanzada, algunas coagulopatías, la colocación durante la terapia trombolítica, una circulación colateral inadecuada en el sitio de punción elegido, la diabetes de larga fecha de evolución, prueba de Allen positiva, enfermedad vascular o malformación del vaso abordable, entre otras.

Complicaciones

Como método invasivo la cateterización arterial no está exenta de complicaciones; estas se pueden categorizar en tres grupos:

- Problemas técnicos de la inserción:
 - Inflamación.
 - Compresión de nervios.
 - Necrosis local de la piel.
 - Hematomas.
 - Hemorragia
- Problemas vasculares:
 - Trombosis, la más frecuente.
 - Formación de pseudoaneurismas.
 - Vasospasmo.
 - Fenómenos embólicos.

- Fístulas arteriovenosas.
 - Isquemia aguda o necrosis de la mano.
- Problemas infecciosos:
- Arteritis.
 - Celulitis de la muñeca.
 - Bacteriemia.

Se estudian las complicaciones de la cateterización arterial más importantes. La complicación más frecuente es la trombosis de la arteria, ya que trae aparejado la isquemia y la necrosis. Esta complicación puede verse en la medida que aumenta la permanencia de la cánula en la luz arterial.

Existen estudios que señalan que la permanencia de una cánula arterial por más de 48 h en la arteria radial incrementa la incidencia de trombosis; sin embargo, la canulación de la arteria femoral por más de 16 días no se asoció con complicaciones trombóticas en una serie estudiada y sí influyó en la aparición de esta complicación, por lo que cuando se usa esta arteria para el cateterismo cardiaco mediante el método de Seldinger, esta complicación puede aparecer entre el 1 % y el 4 %.

En relación con la arteria radial, la trombosis es más común e incluso se señala que puede ocurrir en el 50 % de los casos. Las complicaciones isquémicas y necróticas son menos comunes (1 %) en pacientes con cánulas en la arteria radial, siempre y cuando se demuestre adecuada circulación colateral a través de la arteria ulnar y un monitoreo Doppler diario. Sin embargo, un estudio reportó la persistencia de síntomas isquémicos de la mano en el 50 %, en pacientes con trombosis de la arteria radial. La hipotensión, el gasto cardiaco disminuido, el uso de vasopresores, la enfermedad oclusiva arteriosclerótica periférica, la diabetes mellitus, la enfermedad de Raynaud, la hipotermia, la enfermedad autoinmunitario con vasculitis, así como la presión excesiva y prolongada en la arteria para controlar el sangramiento después de retirada la cánula son factores que predisponen a la trombosis y sus secuelas isquémicas.

Se señala también que el lavado corto intermitente del catéter incrementa el riesgo de trombosis, por lo que se plantea la utilización de un sistema con flujo continuo. Sistemas seguros que proveen un flujo de 3 mL/h cuando el sistema está presurizado a 300 mmHg disminuyen la incidencia de esta complicación.

Las complicaciones embólicas ocurren desde pequeños coágulos que se forman alrededor de la punta del catéter, aire o partículas introducidas en el sistema. Se produce con mayor frecuencia cuando se “flucea” de forma intermitente. Esta complicación se demostró por medio de angiografía en el 25 % de pacientes con canulación de la arteria radial. En caso de canulación de la arteria femoral debe chequearse con frecuencia el pulso femoral, poplíteo, tibial posterior y dorsal del pie, así como también a través de un estudio Doppler.

Hematomas y hemorragias son comunes durante la canulación o después de retirada la cánula; esta complicación puede ser minimizada si se mantiene una presión durante un tiempo de 10 min después de retirado el catéter o cánula. Pueden contribuir a su aparición la desconexión del sistema, la existencia de tratamiento anticoagulante y diátesis hemorrágica. La hipertensión arterial, especialmente cuando existe un ascenso brusco de la presión sistólica, puede incrementar la incidencia de sangramiento.

Una fístula arteriovenosa entre la arteria y la vena femoral se puede producir especialmente cuando se utilizan catéteres largos, como los que se utilizan para el cateterismo cardiaco y la angiografía.

Los falsos aneurismas o pseudoaneurismas pueden observarse después de la cateterización de la arteria femoral.

Mathieu y colaboradores reportaron un aneurisma de la arteria radial en un paciente al que se le canuló esta arteria con una cánula No. 18, señalan que hubo múltiples intentos y se mantuvo esta durante 10 días, 18 días después de retirada se diagnosticó, su reparación fue quirúrgica.

Las infecciones son un factor de riesgo, más frecuentes cuando se utiliza la disección que cuando se realiza por punción percutánea, con mayor incidencia para la arteria femoral y cuando el catéter permanece por más de 72 h.

Se plantea que del 10 al 30 % de las bacteremias nosocomiales primarias resultan de sistemas de monitorización arterial y estas bacteremias se asocian con una evolución fatal entre el 20 % y el 40 %. Esta frecuencia alarmante de bacteremia asociada con catéteres intraarteriales se explica parcialmente por la reacción vascular al catéter de teflón. A las 48 h de colocado el catéter se forma una malla de fibrina a su alrededor, la que puede proteger las bacterias de las defensas del huésped y promover el establecimiento de un sitio primario de infección.

Se han propuesto algunas medidas para disminuir al mínimo esta complicación y entre las cuales están:

- Indicación cuando la información que se brinde pueda influir en el tratamiento.
- Montaje de la línea arterial:
 - Componentes estériles.
 - Montar el sistema lo más simple posible.
 - El espacio entre el domo y la cabeza del transductor debe estar seco.
 - Utilizar solución salina.
- Que la línea de infusión sea un sistema cerrado y no utilizar soluciones glucosadas.
- Lavado de las manos a la hora de la manipulación.
- En relación con la inserción y el mantenimiento:
 - Limpieza de la piel con iodo povidona.
 - Permanecer en contacto con la piel durante 30 s.
 - Después de la canulación la utilización de antibióticos tópicos.
 - Uso de técnicas y equipos estériles.
 - Cubrir el sitio con apósitos.
 - Evaluación diaria de posibles complicaciones.
 - En cada cambio de apósito, utilizar o aplicar pomada antibiótica.
- Durante la calibración, evitar el contacto del líquido estéril en cánulas y tubos con soluciones no estériles.
- Si se obtuvieran muestras de sangre:
 - Cerrar el sistema de monitoreo.
 - No obtener muestras de rutina.
 - Que las muestras sean solo para gasometrías.
- Cambios en el sistema de monitoreo:
 - La solución de infusión cada 48 h.
 - El domo cada 48 h.
 - No mantener las cánulas por más de 72 h.
 - No cambio de cánulas con guías de alambre.
 - Retirada de catéter si existen signos de infección.

La tendencia en la medicina intensiva de la actualidad es utilizar cada vez menos procedimientos invasivos que puedan incrementar la frecuencia de complicaciones, y los avances tecnológicos del futuro van hacia esa dirección, no obstante, todavía es necesario utilizar en algunas circunstancias las técnicas de cateterización arterial en el paciente grave; se tiene muy presente que el análisis riesgo-beneficio favorezca al beneficio, para ello, antes de tomar la decisión de cateterizar una arteria deben revisarse de forma exhaustiva y analizarse los factores de riesgo de complicaciones en el acceso arterial. No existe algún estudio que señale que la edad avanzada aumente el riesgo de complicación.

Canulación de la arteria radial

La arteria radial es la rama terminal de menor calibre, procedente de la bifurcación de la arteria humeral; se origina en la fosa cubital, al nivel del cuello del radio, y está cubierta proximalmente por el supinador largo. La arteria radial varía en disposición, y en ocasiones no existe, otras veces la arteria radial es una rama de la arteria axilar. En la superficie, la arteria radial se extiende desde un punto interno al tendón del bíceps al nivel del cuello del radio, hacia abajo y afuera, hasta el tubérculo del escafoide, por fuera del palmar mayor. La arteria radial abandona el antebrazo, se curva hacia atrás alrededor del ligamento radial colateral hasta alcanzar el escafoide y trapecio en el suelo de la “tabaquera” anatómica. Llega a la palma de la mano, pasa entre las porciones del primer interóseo dorsal, lo rodea por dentro y se sitúa entre las porciones del aductor del pulgar, se anastomosa con la rama profunda de la arteria cubital y forma el arco palmar profundo.

La canulación de la arteria radial en ocasiones se asocia con trombosis o vasospasmo, comprometiendo la circulación de la mano, por lo que debe existir adecuada circulación colateral para evitar complicaciones que dependen de dicho proceder invasivo, o sea, que si el flujo colateral procedente de la arteria ulnar es incompetente o ausente, al lograr la canulación de la arteria radial puede ocurrir isquemia de la mano por trombosis o vasospasmo de esta arteria.

Debido a esta posible complicación, antes de realizar estos procedimientos, se deben practicar distintos métodos para determinar la presencia de circulación colateral.

Uno de los métodos fácil de realizar es la prueba de Allen, mediante la que se determina si existe o no buen flujo colateral a partir de la arteria ulnar. La mano debe permanecer fuertemente cerrada, se procede a comprimir hasta ocluir las arterias radial y ulnar en la muñeca durante 2 min o 3 min, pasado este tiempo se le indica al paciente que abra lentamente la mano, manteniéndose la compresión, se observa la palidez cutánea de la palma de la mano y de los pulpejos de los dedos, debido al bloqueo del flujo arterial. Se procede entonces a retirar la compresión de la arteria ulnar o cubital, manteniéndose la compresión de la arteria radial y entre los 15 s y 20 s se debe observar si existe buen flujo colateral de la mano, que reaparece el color del pulpejo de los dedos y de las regiones subungueales, lo que nos indica que la prueba de Allen es positiva y por tanto es posible canular la arteria radial, ya que si ocurre vasospasmo o trombosis de la arteria radial se asegura el flujo sanguíneo de la mano a través de la arteria ulnar.

Existe una modificación de la prueba de Allen, que se describió en su forma original en 1929. Se señala que si la extremidad no está caliente se debe sumergir en agua caliente hasta que el pulso sea fácilmente demostrable, luego se le indica al paciente que cierre y abra la mano varias veces, con esta por encima de la cabeza o frente a ella, después se le señala que cierre la mano. Si el paciente está inconsciente o bajo los efectos de agentes anestésicos se debe cerrar suavemente el puño. Se ocluye la arteria radial o ulnar y se continúa abriendo y cerrando la mano. Cuando la mano se abra debe ser de forma relajada; se debe evitar en todo momento la hiperextensión de la muñeca, ya que incrementa la tensión de la fascia palmar, comprimiendo la microcirculación arterial y tanto una insuficiente relajación de la mano o la hiperextensión, pueden dar resultados erróneos. Se libera la presión de la arteria ulnar y se observa con la mano abierta si hay retorno de la coloración normal de la mano, si esto ocurre en 6 s, indica buena circulación o flujo colateral a través de esta arteria y por lo tanto, el arco está intacto. Si el retorno de la coloración demora entre 7 s y 15 s, indica que el flujo a través del arco es lento. Una blancura o la persistencia de la cianosis por 15 s o más indica que existe circulación insuficiente o no existe, por lo que en estos dos últimos resultados no se debe canular la arteria radial.

Existen otros métodos para valorar el estado circulatorio de la mano, son métodos más sofisticados y la utilización de la técnica hace mucho más seguro el procedimiento, estos son:

- La prueba modificada de Allen con pletismografía Doppler.

- Medición Doppler del arco superficial palmar.
- Método que emplea pletismografía.

Estos métodos facilitan el resultado de la circulación e informan el estado del flujo colateral y más seguridad de canular la arteria radial sin posibilidad de lesión de la mano o dedos por falta de flujo sanguíneo colateral a partir de la arteria ulnar.

Técnica de la canulación de la arteria radial

La mano del paciente debe estar en dorsiflexión al nivel de la muñeca en ángulo de 60° en relación con el metacarpo; el antebrazo debe estar fijo a una tablilla para más seguridad. Se localiza la arteria radial al nivel de la parte proximal de la cabeza del radio. Se realiza desinfección de la zona, debe lavarse con agua y jabón y después aplicar una solución de yodo povidona; puede infiltrarse la piel en el sitio de la punción con lidocaína al 1 %. Se procede a realizar la punción en un ángulo de 30° en relación con la piel, avanzando el trocar hasta que aparece la sangre, se sitúa el estilete o aguja y se hace progresar el catéter plástico hasta su canulación completa.

Debe tenerse preparado un frasco con solución salina isotónica al 0,9 %, con 50 mg de heparina por cada 500 mL, con presión para evitar el reflujo de sangre dentro del sistema. La presión debe ser de 20 mmHg a 30 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica. Para mayor seguridad se debe fijar con seda 3-0 o 4-0. Se lleva la mano a la posición normal, se aplica una pomada antiséptica y se cubre con esparadrapo estéril.

En relación con el diámetro del catéter y su material, se prefiere la utilización de catéteres de calibre No. 20 y de teflón.

La inserción bajo visión directa, o sea disección, se debe realizar previa prueba de Allen negativa al igual que si se realiza por punción percutánea. Se debe esterilizar la piel; la muñeca se mantiene hiperextendida, se administra una anestesia adecuada con lidocaína al 1 %. La incisión se hace de forma transversal sobre la arteria, a media pulgada de la articulación. Se disecciona la arteria, la cual se identifica por las pulsaciones. En ocasiones la arteria se encuentra más profunda que lo esperado la realizar este procedimiento. Una vez identificada la arteria radial se procede a su aislamiento a través de una ligadura sin anudar; se tracciona suavemente y se realiza la punción bajo visión directa, de la misma forma que en el método percutáneo, la cánula se fija por sutura a la piel. El sitio de la incisión se sutura, se aplica povidona iodada y se cubre con vendaje estéril.

Arteria femoral

La arteria femoral es la continuación de la arteria ilíaca externa y cruza por debajo del ligamento inguinal. Si una línea es trazada desde la espina ilíaca anterosuperior a la sínfisis del pubis, la arteria femoral pasa por el punto medio de esta línea al nivel del ligamento inguinal.

Técnica de canalización

Para lograr el acceso de la arteria femoral se elige un punto 2 cm más abajo del ligamento inguinal o del pliegue inguinal, además de palpar el pulso arterial, previamente se ha rasurado esta zona y se ha realizado la antisepsia con yodo povidona. Se cubre la región con paños estériles y si fuera a utilizarse la técnica de Seldinger, los paños de campos deben ser más grandes para lograr la técnica sin posibilidad de contaminación. Los dedos índice, medio y anular se colocan en el curso de la arteria femoral al otro lado del ligamento inguinal. El uso de los tres dedos no solo indica la localización de la arteria, también demuestra su curso. Puede aplicarse anestesia en la piel con lidocaína al 1 % y con epinefrina si el paciente está despierto.

La punción se hace en un ángulo de 45° en relación con la piel, hasta lograr que fluya sangre de forma pulsátil, canalizándose posteriormente en su totalidad previo retiro de la cánula

metálica ligeramente y haciendo progresar la cánula plástica. En caso de utilizar la técnica de Seldinger, se dilata el área hasta lograr el avance del catéter dentro de la arteria.

Para la canulación de esta arteria, como su localización es más profunda se necesitan catéteres más largos o de mayor longitud al requerido en otros sitios. Debe tenerse presente que si existe la presencia de sepsis intraabdominal o enfermedad obstructiva de miembros inferiores no se debe utilizar esta vía.

Cateterización de la arteria pulmonar

El nacimiento del catéter de arteria pulmonar convencional fue anunciado en la *New England Journal of Medicine* en 1970 por sus padres Swan y Ganz. El catéter de la arteria pulmonar creció rápidamente en popularidad, llegando a la edad adulta en 1986, donde, en Estados Unidos, se utilizó en más de 40% de todos los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Su fama, sin embargo, se vio empañada en 1996 cuando Connors y colaboradores sugirieron que no eran tan útil y que podría traer complicaciones potenciales en los pacientes. Esto fue seguido por los ensayos controlados aleatorios que demuestran que era de poca utilidad.

El catéter de Swan-Ganz, como se le conoce, presenta un balón en su extremo distal y que servía para medir la presión enclavada en la arteria pulmonar en pacientes gravemente enfermos. De forma inicial, su uso fue exclusivo para pacientes con enfermedad cardíaca aguda, sin embargo, desde hace algún tiempo esta técnica invasiva se ha utilizado en el paciente en estado crítico, independientemente de tener una afección cardíaca o no.

Esta técnica proporciona una información que ayuda en la guía terapéutica y facilita resultados en el paciente gravemente enfermo, ya que permite obtener información hemodinámica que no puede ser obtenida mediante la clínica; además, permite clasificar desde el punto de vista diagnóstico a pacientes con disfunción cardiovascular mediante la determinación del gasto cardíaco, así como de otras afecciones graves. No obstante, surgieron informes sugiriendo que estos catéteres eran inexactos y poco fiables y también quedó claro que sus medidas podrían ser mal interpretadas y que en la actualidad, con el desarrollo de los métodos no invasivos, el catéter de flotación es criticado por muchos autores ya que señalan, por estudios realizados, aumento de la mortalidad y de recursos comparados con otros pacientes en los cuales se decidió evitar el uso de este catéter.

La hemodinámica moderna aplicada al paciente crítico se ha construido alrededor de las investigaciones realizadas con él, y de las generaciones formadas en las noventa aprendimos esos principios manejando esta herramienta. Sin embargo, su efectividad fue puesta en entredicho en la segunda mitad de la década anterior por Connors y colaboradores, al afirmar que el uso del dispositivo no solo no era beneficioso, sino que producía un exceso de mortalidad.

Posteriores ensayos clínicos discuten la utilidad e inciden en sus potenciales complicaciones, aunque no confirman una mayor mortalidad. De ellos solo el de Harvey tiene la suficiente potencia estadística como para afirmarlo. Estudios con subtipos de pacientes respiratorios y prequirúrgicos de riesgo no han mostrando mejoras de la efectividad (mortalidad, estancia), aunque sí en algunos resultados secundarios de pacientes cardíacos, o quirúrgicos de riesgo. Una revisión reciente de la Agencia para la Investigación Sanitaria y la Calidad de Estados Unidos (AHRQ) realizada por Balk y colaboradores, evalúa todos los trabajos publicados sobre los catéteres de la arteria pulmonar hasta el 2007; sus conclusiones son que, a pesar de la heterogeneidad de los estudios, los diferentes tipos de pacientes, unidades y rangos de tiempo, los resultados son homogéneos en cuanto a mortalidad, estancia hospitalaria o estancia en unidades de cuidados intensivos.

Mucho se ha hablado de los catéteres de flotación, en particular del uso de los catéteres de Swan-Ganz. Estos catéteres fueron desarrollados para medir la presión capilar pulmonar, con la esperanza de que este parámetro fuera muy parecido a la presión de la aurícula izquierda y

reflejaría, de este modo, la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, la cual bajo ciertos requisitos, es proporcional al volumen diastólico final del ventrículo izquierdo o precarga del ventrículo izquierdo.

Para poder medir la presión capilar pulmonar con precisión se deben tener en cuenta varios factores: en primer lugar, su correcta colocación en el árbol vascular pulmonar. Son bien conocidas las diferencias dependientes de la relación ventilación-perfusión de la zona del pulmón que se estudia y debidas a la ley de la gravedad. West describió la variabilidad del flujo de la arteria pulmonar resultante de las diferencias de la presión arterial pulmonar, presión arterial alveolar y la presión venosa (presión venosa) al final del capilar pulmonar y dividió el pulmón para su estudio en tres zonas:

- En la zona I la presión arterial pulmonar alveolar es mayor que la presión arterial pulmonar y la presión venosa.
- En la zona II la presión arterial pulmonar alveolar es mayor que la presión venosa pero menor que la presión arterial pulmonar.
- En la zona III la presión arterial pulmonar alveolar es menor que la presión arterial pulmonar o presión venosa, y permite un flujo sanguíneo ininterrumpido.

Para que nuestras mediciones sean correctas la punta del catéter debe colocarse en la zona III, aunque algunos prefieren colocarlo en la zona II de West y tener en cuenta que los cambios de la presión intrapulmonar provocados, ya sea por los esfuerzos inspiratorios, la tos o la ventilación mecánica, se transmiten a la vasculatura pulmonar falseando los valores leídos, por lo que las lecturas se deberán hacer siempre al final de la espiración para minimizar estos cambios.

¿Cuándo se sospecha que la punta del catéter no está en la zona III?:

- Cuando la presión capilar pulmonar es mayor que la presión diastólica final de la arteria pulmonar.
- Cuando el trazado de la presión capilar pulmonar no varía con el ciclo respiratorio. Cuando durante la ventiloterapia con presión positiva al final de la espiración hay un incremento de la presión capilar pulmonar mayor que el 50 % del incremento de la presión arterial pulmonar alveolar.
- Cuando no podemos obtener sangre de la vía distal con el catéter atascado.

Por lo que debemos reposicionar el catéter antes de comprobar su ubicación definitiva, con rayos X lateral en decúbito supino.

Aparte de las dificultades para su colocación en el paciente en estado crítico, se ha cuestionado su uso porque en grandes series no ha sido posible demostrar que reduzcan la morbimortalidad en estos pacientes y tienen una tasa importante de complicaciones, por lo que se debe hacer una decisión cuidadosa al colocar uno de estos catéteres, sobre la base de la más absoluta indicación médica y un análisis exhaustivo del riesgo-beneficio, teniendo siempre en cuenta las contraindicaciones relativas a su inserción.

Existen detractores del catéter de Swan-Ganz dado por:

- El catéter está disminuyendo su uso, luego es ineficaz.
- El catéter no mejora la mortalidad.
- El catéter en la arteria pulmonar no debe formar parte del armamentario de los hospitales docentes.
- El catéter tiene complicaciones.
- Otros sistemas pueden medir lo mismo.
- Las medidas pueden ser erróneas.
- Existe lugar para la mala interpretación.
- Los beneficios del catéter de la arteria pulmonar son algo difíciles de definir. En algunos pacientes el diagnóstico entre edema pulmonar no cardiogénico y edema pulmonar cardiogénico es difícil de hacer.

Los beneficios del catéter de la arteria pulmonar son algo difíciles de definir. En algunos pacientes el diagnóstico entre edema pulmonar no cardiogénico y edema pulmonar cardiogénico es difícil de hacer

No obstante, aún se sigue utilizando en muchas unidades de atención al paciente crítico. Si un intensivista experimentado cree que un catéter en la arteria pulmonar puede ayudar a guiar el manejo de un paciente problema, probablemente deba colocarlo; si no es así, puede obviarlo y buscar esa información con otros recursos. Los objetivos de reanimación a corto plazo dirán si la opción elegida ha sido la acertada. Pero, al menos, es precisa esa experiencia para poder extraer lo mejor de cada técnica, a través de una sólida formación en lo que ofrece y en lo que puede esperarse de cada una de estas.

El catéter en la arteria pulmonar es una herramienta que sin duda puede y debe complementarse con otras (ecografía bidimensional con Doppler tisular), o sustituirse cuando haya alternativas más eficientes y menos invasivas para tratar una determinada disfunción cardiovascular. Debido a que una explicación para la ausencia de beneficio del catéter en la arteria pulmonar es que conocer la hemodinámica no representa una ventaja adicional de supervivencia, estos medios necesitan un escrutinio cuidadoso antes de reemplazar al catéter en la arteria pulmonar como valor de referencia. Por tanto, en modo alguno debe arrinconarse el catéter en la arteria pulmonar como una técnica obsoleta, insegura o inefectiva.

Características del catéter de Swan-Ganz

El catéter de Swan-Ganz está formado por polivinilcloruro, tiene un largo de 110 cm y está marcado con anillos negros en intervalos de 10 cm. En relación con su diámetro, estos varían desde 5 F hasta 7 F que es el que se utiliza con más frecuencia en la actualidad.

Estos catéteres tienen un balón a una distancia de 1 mm a 2 mm de la punta, que cuando ocurre su inflación en un vaso grande se insinúa sobre el endotelio y distribuye sus fuerzas por una gran área, lo cual minimiza el daño endotelial. Las funciones del balón son:

- Facilitar la progresión del catéter en el sentido de la corriente sanguínea.
- Reducir el riesgo de lesionar cavidades cardiacas, al igual que disminuye la incidencia de arritmias.

El balón se insufla con aire o dióxido de carbono. El dióxido de carbono tiene la desventaja que difunde a través del látex del balón y, por lo tanto, disminuye el volumen a una velocidad aproximada de 0,5 mL/h, por lo que es necesario reinsuflarlo periódicamente. Existen varios tipos de catéter:

- Los de doble luz, una para la arteria pulmonar y la otra para el inflado del balón.
- Los catéteres de triple luz, que además de las dos mencionadas anteriormente, existe otra a 29 cm o 30 cm de la punta del catéter y que sirve para tomar la presión venosa central y la infusión de líquido.
- Los de cuatro luces, que a la descrita antes se añade un termistor, que está situado a 4 cm de la punta. Esta vía se conecta a la computadora de determinación del gasto cardiaco.
- Se fabrican catéteres de cinco luces, o sea, una para determinar la presión de la arteria pulmonar, otra para la medición de la presión venosa central, otra para la insuflación del balón, la cuarta vía es la del termistor y la quinta es para la perfusión de líquidos.

Se han fabricado catéter con seis vías o luces que incorporan dos electrodos que permitan monitorizar el ritmo intracardiaco intracavitario e incluso realizar hisiogranas y también incorporan un electrodo de marcapasos temporal auriculoventricular, lo que indica que este último es de siete luces.

De los catéteres antes descritos, el que más se utiliza es el catéter de cuatro luces, los fabricantes por regla general dan a cada línea del catéter un color determinado para mayor familia-

ridad y menor riesgo de equivocación por parte de los operadores, por ejemplo, que la línea de color azul es la proximal, o sea, la que se sitúa a 29 cm o 30 cm de la punta del catéter, y si el catéter queda ubicado de forma adecuada, la terminación de esta línea se sitúa en la aurícula derecha, por tanto, esta vía sirve para determinar la presión en la aurícula derecha y también para la administración de la solución con lo que se determina el gasto cardiaco. Además del color en el trayecto de esta línea está señalado que es la rama proximal.

Otra línea es de color amarilla, es la luz más larga, además, está señalada como distal ya que termina en el extremo distal del catéter. Esta permite registrar las presiones (sistólica, media y diastólica) de la arteria pulmonar, también a través de esta línea se determina la presión capilar pulmonar (presión capilar pulmonar) y permite la toma de muestras sanguíneas de la arteria pulmonar.

Hay otra línea de color amarillo o rojo, es más pequeña en longitud y tiene un aditamento o llave. Esta línea sirve para insuflar o desinflar el balón, la capacidad de balón es de 1,5 mL a 2 mL de gas (aire o dióxido de carbono). Las funciones del balón o globo son:

- Ayuda a la implantación del catéter, ya que al insuflar el balón este flota y es arrastrado por la corriente sanguínea hacia el tronco de la arteria pulmonar.
- Hace menos irritante el paso del catéter a través del ventrículo derecho.
- Enclava el catéter en una rama de mediano calibre de la arteria pulmonar que permite la medición de la presión capilar pulmonar.

La última vía es la que contiene los conductores eléctricos del termistor, que está situado a 4 cm de la punta o extremo distal del catéter. Esta se conecta a la computadora para medir el gasto cardiaco por el método de termodilución.

Un catéter 7,5 F parece ser útil con un lumen auricular derecho adicional para la administración de líquidos o un lumen ventricular para la administración de volumen y monitoreo de la presión del ventrículo derecho.

Sitio de inserción

Existen varias vías para la inserción del catéter:

- Vena yugular interna.
- Vena subclavia, ya sea por vía infraclavicular o supraclavicular.
- La vena basilíca.
- La vena humeral.
- La vena femoral.

La elección del sitio de inserción depende de la preferencia y experiencia del operador, estado de la zona y la situación de urgencia.

Desde luego, la vía preferida en absoluto, para colocar un catéter de Swan-Ganz es la yugular interna derecha, por sus características anatómicas; le sigue en orden de preferencia la vena subclavia izquierda, ya que para su entrada en la cava superior realiza una curva más suave que la derecha, cuya entrada en la cava forma un ángulo muy pronunciado que puede hacer que el catéter se doble y comprometa la luz de una de las vías o dañe el termistor. De las otras venas posibles, la más usada es la femoral, ya que las demás mencionadas, si bien se han usado ocasionalmente en situaciones especiales, tienen serios problemas con la anatomía, que provocan un alto porcentaje de fracasos en su colocación.

La vena y la vía preferida por el autor es la yugular interna derecha, por la vía anterior o craneal.

Preparación

Se debe tener presente que la colocación de un catéter en la arteria pulmonar es un método invasivo y que en la mayoría de las ocasiones se utiliza en el paciente gravemente enfermo, de ahí

que el paciente puede estar bajo el régimen de ventilación artificial mecánica, por lo que antes de la inserción del catéter deben chequearse todos los parámetros del ventilador, así como el chequeo de las alarmas de este.

Durante la inserción del catéter pueden aparecer arritmias, por lo que el paciente debe estar monitorizado electrocardiográficamente y disponerse de medicamentos antiarrítmicos, atropina e incluso un desfibrilador; además de haber chequeado los tubos de conexión, el transductor y haberse realizado su calibración.

El área de inserción debe de ser tratada o desinfectada con agua y jabón, después se aplica una solución iodopovidona, así como la utilización de una técnica totalmente aséptica por parte del operador y el asistente. El área estéril debe ser la mayor posible. Los equipos necesarios para la inserción son:

- Catéter de arteria pulmonar.
- Llaves de tres vías para la conexión a las distintas líneas o vías.
- Líneas de monitoreo de presión para ser conectadas al transductor; para obtener una medición confiable de las presiones se deben utilizar tubos de alta presión y baja *compliance*.
- Equipo para la cateterización venosa percutánea o de disección si fuera bajo visión directa.
- Material estéril que incluye batas, gorros, tapabocas, guantes y campos.
- Monitor de presiones.
- Transductor de presión con calibración confiable.
- Aditamentos de lavado rápido y corto del sistema como los intraflo (Abbott-Sorenson), dispositivo de lavado de flujo y domos adaptados al transductor.

Debe prepararse la zona de punción con anestesia local infiltrativa, preferentemente lidocaína al 2 %; en los adultos se utiliza una vaina introductora 8,5 de la escala francesa, preferiblemente con válvula, aunque esto obligue a hacer una inserción del catéter más cuidadosa por temor a romper el balón. La vaina con válvula evita la salida de sangre hacia el campo y, por consiguiente, menos probabilidades de contaminación.

Se punciona la vena elegida con el trocar y se pasa a través de este la guía de Seldinger, sin sacar la aguja para no dañar la guía, esta debe avanzar gentilmente sin resistencia a su paso, de existir resistencia al paso de la guía debe retirarse esta ligeramente y reintroducir rotándola hasta lograr su paso sin resistencia; una vez introducida la guía unos 15 cm a 20 cm dentro de la vena, se retira el trocar y se deja la guía, cuidando que al retirar el trocar, la guía no se desvíe de la posición en que se ha colocado; a continuación con un bisturí de lanceta se hace corte punzante a cada lado de esta, con la finalidad de proteger las delicadas paredes de la vaina introductora al pasar por la piel y facilitar la entrada del introductor o *desilet*. Para facilitar la entrada del introductor se disecciona un trayecto en el tejido celular subcutáneo, al nivel de la pequeña incisión periguía de Seldinger con una pinza de mosquito, se introduce el dilatador a través de la guía de Seldinger y se hace avanzar hasta que la punta contacta con la pequeña incisión de la piel, cuidando que durante el procedimiento no se salga la guía de Seldinger, una vez en esa posición se inserta el introductor con su vaina en la vena haciendo alguna fuerza hacia delante, facilitado por la presencia de la guía; cuando el introductor y la vaina que lo cubre están dentro de la luz del vaso se retira la guía, la cual debe salir suavemente sin resistencia, y al comprobar que sale sangre por la luz del introductor (si este no tiene válvula) o por la vía accesoria de la vaina, se debe colocar un goteo lento con solución salina 500 mL y 50 mg de heparina y al momento de introducir el catéter por la vaina se retira el introductor.

Cuando se ha colocado la vaina en su lugar, se procede a preparar el catéter elegido para su inserción. Se debe introducir a través de un forro protector para ayudar a preservar la esterilidad durante las maniobras de enclavamiento; se comprueba la permeabilidad de cada una de las vías del catéter con solución salina, colocándoles sendas llaves de tres pasos cebadas y cerradas.

También se comprueba la integridad del balón de flotación con 0,5 mL de aire, se conecta entonces la vía distal a un transductor de presión calibrado para un rango de 0 mmHg a 30 mmHg y se está listos para colocar el catéter elegido; para ello se introduce el catéter unos 20 cm dentro de la vaina, pero esta distancia depende de la vía que se esté utilizando para su cateterización, de manera que la distancia desde el sitio de inserción del catéter y la aurícula derecha y sus proximidades, puede resumirse de esta manera:

- Vena subclavia: 10 cm.
- Vena yugular interna: 10 cm a 15 cm.
- Venas antecubitales: 30 cm a 40 cm.
- Venas femorales: 35 cm a 45 cm.

Se procede a inflar el balón de flotación con 0,5 mL a 1,5 mL de aire, se tiene cuidado de no sobrepasar esta cantidad para no dañar el balón, procediendo entonces a introducirlo lentamente. Esto se puede hacer bajo control radiográfico o con apoyo de las presiones registradas en la vía distal del catéter.

Al ir avanzando el catéter se debe observar simultáneamente el monitor, se pueden ver contracciones ventriculares prematuras al paso de la punta del catéter por el ventrículo derecho, lo que ocurre cuando se ha pasado entre las marcas de 30 cm a 35 cm se observa el cambio de la curva del auriculograma por una curva de ondas más altas, que corresponden con las presiones ventriculares. En ese momento se debe calibrar el transductor para un rango de 0 mmHg a 50 mmHg, unos 5 cm o 6 cm después se debe observar nuevamente el cambio de la curva, esta vez de tipo arterial y se prosigue con el avance hasta que esta curva desaparezca, dando paso a una curva similar al auriculograma con una calibración del transductor de 0 mmHg a 20 mmHg, que es la presión del capilar atascado o presión capilar pulmonar. Se procede a desinflar el balón y seguidamente se debe observar la curva de la presión arterial pulmonar, si se mantiene la curva de presión capilar pulmonar, hay que retirar el catéter hasta que aparezca la curva característica de la presión arterial pulmonar, y al inflarlo de la presión capilar pulmonar, pues de no hacerlo se puede provocar un infarto pulmonar. Por último, se fija el catéter y se hacen las mediciones hemodinámicas u otras maniobras y mediciones de acuerdo con las posibilidades del tipo de catéter empleado.

Si el catéter sobrepasa la marca de los 40 cm, sin obtener una curva ventricular o la marca de los 50 cm sin la curva tipo arterial pulmonar, se debe sospechar que este se ha enrollado o ha descendido por la vena cava inferior, por lo que se retira con cuidado hasta obtener nuevamente las presiones de la cámara anterior o incluso desinflar el balón y extraerlo. Si hay dificultad para extraerlo con el balón desinflado, es una fuerte evidencia de que el catéter se ha anudado, lo que generalmente necesitará de procedimientos angiográficos o incluso operatorios para su solución.

La validez de la presión capilar pulmonar debe ser confirmada por:

- La insuflación del balón hace que el contorno de la curva de presión de tronco de la arteria pulmonar cambie y al desinflarlo reaparece la onda de presión de tronco de la arteria pulmonar.
- La presión en cuña es menor o igual a la presión diastólica de tronco de la arteria pulmonar.
- El trazo varía según la respiración.
- El trazo de la presión que se mueve hacia arriba y abajo después de inflar el balón es un índice de mala posición de la punta del catéter o de sobreinflación del *cuff* del catéter.
- La punta del catéter se encuentra en posición apropiada si se puede obtener sangre arteria- lizada a través de la luz distal mientras el balón está inflado.

Características de las ondas de presión

Al insertar el catéter de flotación, o sea, al cateterizar la arteria pulmonar hay que guiarse por las curvas de presión que son características de cada cavidad cardiaca.

La aurícula no tiene presiones diastólica y sistólica; posee dos deflexiones positivas “a” y “v”. La “a” es producida por las contracciones de la aurícula y la “v” se produce por la entrada de sangre a la aurícula durante la contracción ventricular. La onda “a” se produce en el tiempo de QRS y la onda “v” cerca de la onda T.

La aurícula por su baja presión provoca dos deflexiones positivas durante cada ciclo cardiaco. Los ventrículos generan una onda con una deflexión positiva por cada ciclo cardiaco, con una presión sistólica mucho mayor en magnitud que la presión auricular, mientras que las presiones diastólicas son iguales a las presiones auriculares. La mayor presión sistólica ventricular se produce por la contracción del músculo ventricular.

La onda de presión a través de la arteria pulmonar difiere de la del ventrículo derecho por la presencia de la válvula pulmonar, así se tiene que la presión sistólica arterial pulmonar es igual a la del ventrículo derecho, mientras que la diastólica es mayor, debido a que la válvula pulmonar al cerrarse impide una caída ulterior de esta a niveles que alcanza en el ventrículo derecho.

Los valores normales de las presiones medidas por el catéter de Swan-Ganz según la cavidad cateterizada son:

- Aurícula derecha: -1 mmHg a $+7$ mmHg
- Ventrículo derecho:
 - Sistólica: 15 mmHg a 25 mmHg.
 - Diastólica: 0 mmHg a 8 mmHg.
- Arteria pulmonar:
 - Sistólica: 15 mmHg a 25 mmHg.
 - Diastólica: 8 mmHg a 15 mmHg.
 - Media: 10 mmHg a 20 mmHg.
- Presión capilar pulmonar: 6 mmHg a 10 mmHg.

Datos que se miden con el catéter en la arteria pulmonar:

- Presión de la aurícula derecha.
- Presión sistólica y diastólica del ventrículo derecho: la presión sistólica de ventrículo derecho es igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar si no existe estenosis de la arteria pulmonar.
- Presión en cuña de la arteria pulmonar: la presión diastólica de la arteria pulmonar es igual a la presión capilar pulmonar.
- Medición del gasto cardiaco.
- Presión venosa mixta de oxígeno y la oxihemoglobina mixta: con estos datos se calculan:
 - Índice cardiaco.
 - Volumen sistólico.
 - Resistencia vascular sistémica.
 - Resistencia vascular pulmonar.

Indicaciones de la cateterización de la arteria pulmonar

Hace algún tiempo las indicaciones para la cateterización de la arteria pulmonar se circunscribían a:

- Hipovolemia.
- Congestión pulmonar.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- *Shock* cardiogénico.
- Lesiones valvulares.
- Defectos septales.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Arritmias.

En la actualidad las indicaciones han cambiado e incluso existen discrepancias en cuanto a su utilización. En diciembre de 1996 se desarrolló una conferencia de consenso en relación con el uso del catéter para la cateterización de la arteria pulmonar en las enfermedades cardiovasculares:

- Infarto agudo del miocardio complicado con hipotensión progresiva o *shock* cardiogénico: basado en la opinión de los expertos, el manejo de estos pacientes puede ser útil con la cateterización de la arteria pulmonar. Se ha observado mejor evolución en los pacientes con cateterización de la arteria pulmonar, comparado con los que no se cateterizó la arteria pulmonar.
- Pacientes con complicaciones mecánicas secundarias a un infarto agudo del miocardio: el uso de la cateterización de la arteria pulmonar puede ser de ayuda en este tipo de paciente. Se plantea que existe mejor evolución en los pacientes en los que se utilizó esta técnica invasiva.
- Infarto del ventrículo derecho: ayuda a guiar la expansión de volumen y también el soporte farmacológico.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva refractaria: se plantea que puede ser de gran ayuda en el manejo de este tipo de paciente.
- Pacientes con hipertensión pulmonar: la cateterización de la arteria pulmonar puede ayudar al diagnóstico y guía para la terapia vasodilatadora en estos pacientes.
- Pacientes en *shock* o inestabilidad hemodinámica: es de utilidad en el manejo de pacientes con *shock* sin respuesta a la resucitación con volumen y al uso de vasopresores.

Periodo perioperatorio

- En la cirugía cardiovascular: el uso de rutina no es necesario en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, pero con bajo riesgo, sin embargo, un paciente con alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca, especialmente aquellos con disfunción importante del ventrículo izquierdo reduce las complicaciones perioperatoria y la mortalidad.
- En pacientes sometidos a cirugía aórtica: es de gran ayuda en el manejo de este tipo de cirugía.
- En la cirugía geriátrica; no es apropiado su uso de rutina aunque en los pacientes con alto riesgo es necesario valorar su uso en cuanto a la mortalidad y evolución perioperatoria.
- En la eclampsia: no es útil su uso en la paciente preecláptica no complicada; sin embargo, en la preeclampsia severa y que se asocia con oliguria que no responde a la administración de fluidos, edema pulmonar o hipertensión resistente, su uso puede ser de gran ayuda en la atención de estos pacientes.

Trauma

Su uso en el paciente politraumatizado que se asocia con oliguria, el cual no responde a la administración de volumen con edema pulmonar y además tengan un riesgo elevado, es de gran ayuda en la atención a este tipo de paciente.

Sepsis y *shock* séptico

La cateterización de la arteria pulmonar en el paciente con *shock* séptico que no responde de forma inicial a la terapia agresiva con volumen y a inotrópicos y drogas vasoconstrictoras, puede ser de gran ayuda.

Contraindicaciones relativas al catéter de flotación pulmonar

- Enfermedad vascular o malformación del vaso abordable.
- Coagulopatías en general.
- Durante la terapia trombolítica o anticoagulante.

- Lesiones inflamatorias del tejido celular subcutáneo o de la piel en la zona elegida.
- Riesgo letal por neumotórax.
- Disrritmias ventriculares.
- Hipertensión pulmonar severa.

Complicaciones de la cateterización de la arteria pulmonar

Las complicaciones atribuibles a los catéteres de flotación son muchas, por lo que su colocación solo debe efectuarse cuando hay una fuerte indicación o necesidad diagnóstica o terapéutica. Estas complicaciones son las propias del acceso venoso profundo con la técnica de Seldinger en los sitios de punción ya descritos arriba, con la agravante de que se necesita del uso de introductores y dilatadores muy gruesos para poder pasar el catéter, así como de los problemas propios en este tipo de procedimiento, pues las estadísticas señalan que ocurre entre el 3 % y el 4 % de complicaciones graves. Estas incluyen, entre otras:

- Daño de la vasculatura pulmonar: trombosis, hemorragias e infarto pulmonar. Daño de estructuras cardíacas, arritmias cardíacas, endocarditis y sepsis, fractura del catéter, mal funcionamiento del balón y mala posición del catéter.
- Complicaciones tromboembólicas: la trombosis puede desarrollarse a través del catéter y ocluir una de las venas en la que el catéter se ha insertado. En la actualidad se fabrican catéteres para cateterizar la arteria pulmonar, de igual forma de los catéteres para la cateterización de la yugular subclavia, entre otros, con puentes de heparina, con el objetivo de reducir la incidencia de aparición de trombosis.

El infarto pulmonar puede aparecer por varias causas y el riesgo se incrementa en pacientes con coagulación intravascular diseminada, gasto cardíaco disminuido o insuficiencia cardíaca congestiva.

- Hemorragia pulmonar: esta complicación puede ocurrir como resultado de un infarto pulmonar o por daño directo de la arteria pulmonar, especialmente si existe hipertensión pulmonar.
- Anudamiento, enrollamiento del catéter con daño de estructuras intracardiacas: si el catéter es retirado con el balón inflado pueden ocurrir lesiones del aparato valvular pulmonar o tricuspídeo, no solo por roturas de ondas tendinosas, sino lesiones de los músculos papilares. Por último, se pueden observar nudos del catéter en su porción distal. La incidencia de anudamiento y enrollamiento del catéter se incrementa con catéteres 5 F por ser más finos.
- Arritmias cardíacas: arritmias auriculares y ventriculares son comunes durante el tránsito del catéter a través de las cavidades derechas. Estas arritmias usualmente son causadas por el contacto de la punta del catéter sobre el endocardio. Se puede disminuir la incidencia de estas arritmias inflando el balón durante su implantación.

Otras complicaciones pueden ser la fractura del catéter o la rotura del balón cuando este se insufla de forma brusca y frecuente o cuando se insufla con mayor cantidad de gas que el recomendado.

Complicaciones sépticas

La incidencia de bacteriemia secundaria al catéter de Swanz-Ganz según estudios realizados, son menores que el 5 %, aunque hay autores como Miller y Sisi que reportaron 10 % y 8 %, respectivamente. Sin embargo, la colonización del catéter oscila entre el 6 % y el 40 %.

Las reacciones inflamatorias locales en el punto de inserción se han descrito entre el 0,9 % y 16 % de los pacientes. Al igual que en la cateterización venosa profunda, la colonización de la piel en el sitio de inserción constituye el punto de partida de la colonización, igual que una mala manipulación del catéter a la horade la medición del gasto cardíaco. Debe tenerse en cuenta que pueden existir factores de riesgo como:

- Duración de la cateterización, más frecuente cuando sobrepasa las 72 h.

- Bacteriemia de otro origen.
- Lesiones inflamatorias en el punto de entrada del catéter.

Las endocarditis del lado derecho del corazón, debido a una cateterización prolongada ocurren raramente, sin embargo, endocarditis asépticas o vegetaciones tromboticas endocárdicas y lesiones microtraumáticas endocárdicas que involucran al corazón derecho ocurren aproximadamente en el 30 %, lo que se observado en el periodo *post mortem* en fallecidos con autopsias, que se habían cateterizado con catéteres de Swan-Ganz.

La endocarditis séptica o aséptica es mucho más común en pacientes quemados.

Otras complicaciones que pueden ser observadas durante la inserción del catéter de Swan-Ganz son la fractura del catéter y la rotura del balón; esta última puede ser durante la maniobra de cateterizar la arteria pulmonar o durante su uso a la hora de medir la presión capilar pulmonar, por maniobras intespectivas o por insuflar más gas que el permitido por el balón.

Existen otras complicaciones relativas a la inserción que se han descrito con anterioridad y son aquellas que pueden observarse a la hora de canular la vena elegida por el operador como en los casos de neumotórax, canalización de la arteria subclavia y carótida, así como también lesión de nervios o arteria. Se han descrito casos en que el catéter se situó en el espacio pleural.

Se han descrito los accesos vasculares más utilizados en el paciente grave en unidades de cuidados intensivos, y como métodos invasivos tienen sus indicaciones precisas para lograr buena evolución con su uso, considerando los peligros potenciales que implica.

Las medidas para asegurar el buen uso de catéteres en la arteria pulmonar son:

- Evitar complicaciones asociadas con la inserción del catéter:
 - El operador debe ser un personal entrenado o que esté bajo supervisión.
 - Si fuera necesario sedar el paciente.
 - La técnica debe ser estéril.
 - Control radiográfico después de terminada la maniobra.
- Evitar la rotura del balón:
 - La insuflación debe ser de forma gradual y parar esta si no existe resistencia.
 - Usar el volumen recomendado por el fabricante y mantenerse la jeringuilla acoplada al catéter.
 - Minimizar los ciclos de inflación y deflación.
 - No se debe, de preferencia, reutilizar el catéter ni dejarlo más tiempo que el recomendado (de 72 h a 96 h).
 - Debe usarse dióxido de carbono si hay *shunt* intracardiaco de derecha a izquierda.
- Evitar el anudamiento del catéter:
 - Descontinuar el avance si no se obtienen curvas.
 - Nunca forzar el catéter.
- Evitar daño a la vasculatura y al parénquima pulmonar:
 - Mínimo tiempo para medir la presión capilar pulmonar sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar.
 - Insuflar suavemente y pasar cuando se obtenga la curva de presión capilar pulmonar o exista *damping* (aplanamiento y movimiento brusco de la curva hacia arriba o hacia abajo).
 - Si al insuflar se obtiene la curva de la presión capilar pulmonar, pero con un volumen menor al recomendado, se debe retirar el catéter hasta un punto en el cual con el volumen recomendado se obtenga la curva de la presión capilar pulmonar.
 - Monitorizar constantemente la situación de la punta del catéter y si existieran cambios en la curva (*damping*) o curva de presión capilar pulmonar sin inflar el balón, se debe pensar en la posibilidad de migración del catéter.
 - Rayos X de tórax seriados para evaluar su posición.

- No usar líquidos para insuflar el balón.
- La hemoptisis es signo ominoso de rotura de la arteria pulmonar.
- Evitar inyectar soluciones a altas presiones a través de la luz del catéter para resolver posibles coágulos en la punta. Primero se debe aspirar y considerar que pudieran existir problemas que están relacionados con:
 - Posición del catéter.
 - Con la llave de tres pasos.
 - Con el domo del transductor.
 - Con el dispositivo de lavado continuo o intraflo o lavado de flujo.
 - Baja presión en la bolsa o frasco.
 - Que existan burbujas de aire.
 - Nunca debe realizarse un lavado corto y rápido cuando el catéter se encuentra en enclavamiento.
- Evitar complicaciones tromboembólicas:
 - Minimizar el trauma durante la inserción.
 - Uso de anticoagulantes en estados de hipercoagulabilidad.
 - Se debe evitar lavado corto y rápido abajo altas presiones.
 - Debe observarse el gradiente presión diastólica arterial pulmonar/presión capilar pulmonar, si este es mayor de 5 mmHg, se debe pensar en la posibilidad de un tromboembolismo pulmonar.
- Evitar las arritmias:
 - Monitoreo continuo durante su inserción.
 - Extremar precauciones si existe: infarto agudo del miocardio, bloqueo de rama izquierda del haz de His y cardiopatía isquémica.
 - No se debe avanzar el catéter más allá de la aurícula derecha con el balón desinflado.
 - Evitar la sobremanipulación.
 - Realizar una fijación adecuada
- Evitar daño valvular:
 - Debe evitarse la cateterización prolongada y la manipulación excesiva.
 - Nunca retirar el catéter con el balón inflado.
- Evitar las infecciones:
 - Utilizar una técnica meticulosamente estéril.
 - Evitar las determinaciones excesivas del gasto cardiaco, así como las tomas excesivas de sangre.

Bibliografía

- Acosta, C.M., Cid, A. (1985). catéter venoso central infección. *Anestesia, Analgesia y Reanimación*, 2(1), 73-78.
- Álvarez, F., Baro, T., Molina, R. y Castañeda, G. (1993). Métodos predictivos de infección de catéter venoso central en pacientes ingresados en cuidados intensivos. *Medicina Intensiva*, 17, 553-553.
- Álvarez, G. F. (2011). Accesos venosos centrales guiados por ultrasonido:¿ existe evidencia suficiente para justificar su uso de rutina?. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(3), 361-368. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70436-9](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70436-9)
- Álvarez, J. (1987). Control de infección de catéteres. *Medicina Intensiva*, 8(supl), 52.
- American Heart Association (1994). *Advanced cardiac life support*. Massachusetts: Channing L. Bete Company.
- American Institute of Ultrasound in Medicine (2012). Use of Ultrasound to Guide Vascular Access Procedures. *AIUM Practice Parameter*.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization (2003). Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology*, 99(4), 988-1014. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1943244>

- Appelgren, P., Ransjo, U., Bindslev, L., Espersen, F. and Larm, O. (1996). Surface heparinization of central venous catheters reduces microbial colonization in vitro and in vivo: results from a prospective, randomized trial. *Critical care medicine*, 24(9), 1482-1489. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/09000/Surface_heparinization_of_central_venous_catheters.9.aspx
- Araujo, C. C., Lima, M. C., and Falbo, G. H. (2007). Percutaneous subclavian central venous catheterization in children and adolescents: success, complications and related factors. *Journal de pediatria*, 83(1), 64-70. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572007000100012>
- Arechabala M. C., Catoni M. I., Claro J. C., Rojas N. P., Rubio M. E., Calvo M. A. and Letelier L. M. (2018). Anti-microbial lock solutions for preventing catheter-related infections in haemodialysis. *Cochrane Database Syst. Rev*, 4, DOI: 10.1002/14651858.CD010597.pub2
- Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland (2016). Safe vascular access guidelines 2016. *Anaesthesia*, 71, 573-585.
- Aubaniac, R. (1959). La voie sous-claviculaire. *Revue du praticien*, 9, 65-70.
- Band, J. D. and Maki, D. G. (1979). Infections caused by arterial catheters used for hemodynamic monitoring. *The American journal of medicine*, 67(5), 735-741. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(79\)90727-7](https://doi.org/10.1016/0002-9343(79)90727-7)
- Banton, J. (2006). Techniques to prevent central venous catheter infections: products, research, and recommendations. *Nutrition in clinical practice*, 21(1), 56-61. DOI: <https://doi.org/10.1177/011542650602100156>
- Bedford, R. F. (1977). Radial arterial function following percutaneous cannulation with 18-and 20-gauge catheters. *Anesthesiology*, 47(1), 37-39. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/869249>
- Bedford, R. F. and Wollman, H. (1973). Complications of percutaneous radial-artery cannulation: an objective prospective study in man. *Anesthesiology*, 38(3), 228-236. Disponible en: <https://insights.ovid.com/anesthesiology/anet/1973/03/000/complications-percutaneous-radial-artery/6/00000542>
- Bernardi, E., Pesavento, R. and Prandoni, P. (2006). Upper extremity deep venous thrombosis. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 32(7), 729-736. DOI: 10.1055/s-2006-951458.
- Bernd Saugel, T., Scheeren, W. L. and Teboul, J. L. (2017). Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice. *Critical Care*, 21, 225. DOI 10.1186/s13054-017-1814-
- Billingsley, S. (2006). Central venous catheterization. *Advance for nurse practitioners*, 14(7), 26-27.
- Bishop, L. et al. (2007). Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *International journal of laboratory hematology*, 29(4), 261-278. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-553X.2007.00931.x>
- Bodenham Chair, A., Babu, S., Bennett, J., Binks, R., Fee, P., Fox, B. et al. (2016). Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland: Safe vascular access 2016. *Anaesthesia*, 71, 573-585.
- Bodenham, A. (2017). Acceso Vascular. *Rev Med Clin Condes*, 28(5), 713-726.
- Bodsky, J. B. (1975). A simple methods to determine potency of the ulnar artery intraoperatively prior to radial artery cannulation. *Anesthesiology*, 42, 626-627.
- Brass, P., Hellmich M, Kolodziej L, Schick G, Smith AF. (2015). Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for subclavian or femoral vein catheterization. *Cochrane Database Syst Rev*, 1, Cd011447.
- Brass, P., Hellmich, M., Kolodziej, L., Schick, G. and Smith, A.F. (2015). Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, CD006962.
- Brzezinski, M., Luisetti, T. and London, M. J. (2009). Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. *Anesthesia & Analgesia*, 109(6), 1763-1781. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181bbd416
- Buchanan, M. S., Backlund, B., Liao, M. M., Sun, J., Cydulka, R. K., Smith-Coggins, R. and Kendall, J. (2014). Use of ultrasound guidance for central venous catheter placement: survey from the American Board of Emergency Medicine Longitudinal Study of Emergency Physicians. *Acad Emerg Med*, 21, 416-421. DOI: 10.1111/acem.12350
- Burchell, S. A., Yu, M., Takiguchi, S. A., Ohta, R. M. and Myers, S. A. (1997). Evaluation of a continuous cardiac output and mixed venous oxygen saturation catheter in critically ill surgical patients. *Critical care medicine*, 25(3), 388-391. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1997/03000/Evaluation_of_a_continuous_cardiac_output_and.3.aspx
- Caballero, A. F. y Villarreal, K. (2018). Ultrasonido para accesos vasculares centrales. Un concepto de seguridad que se renueva día a día: revisión. *Rev Colomb Anestesiol*, 46 (Sup), 35-41.
- Calvo, M. (2008). Infecciones asociadas a catéteres. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 23(2), 94-103. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/apua-cuba/infecciones_por_cateter.pdf

- Carrillo, A., Fiol, M. and Rodríguez, A. (2010). El papel del catéter de Swan-Ganz en la actualidad. *Medicina intensiva*, 34(3), 203-214. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912010000300008&script=sci_arttext&tlng=en
- Centers for Disease Control and Prevention (1989). Morbidity and Mortality Weekly Report. *Recommendations and Reports*, 51, 10.
- Civetta, J. M. and Gabel, J. C. (1972). Flow directed-pulmonary artery catheterization in surgical patients: indications and modifications of technic. *Annals of surgery*, 176(6), 753. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1355478/>
- Cobb, D. K. et al. (1992). A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. *New England Journal of Medicine*, 327(15), 1062-1068. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199210083271505>
- Cook, D. et al. (1997). Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature. *Critical care medicine*, 25(8), 1417-1424. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1997/08000/Central_venous_catheter_replacement_strategies__A.33.aspx
- Craven, D. E. et al. (1988). Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. *Archives of internal medicine*, 148(5), 1161-1168. doi:10.1001/archinte.1988.00380050165024
- Crossland, S. G. and Neviasser, R. J. (1977). Complications of radial artery catheterization. *Hand*, (3), 287-290. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1016/S0072-968X%2877%2980118-6>
- Davidson J. (1963). Subclavian venipuncture. *Lancet*, 2, 1139.
- Davis, F. M. (1978). Radial artery cannulation: influence of catheter size and material on arterial occlusion. *Anaesthesia and intensive care*, 6(1), 49-53. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/665977>
- De Azevedo Guaura, R. (2012). Vena basilica: trayecto, funciones y posibles problemas. Disponible en: <https://www.lifeder.com/vena-basilica/>
- DeAngelis, V., Denny, J., Chyu, D., Jan, T., Lemaire, A., Chiricolo, A. and Solina, A. (2015). The optimal angle of head rotation for internal jugular cannulation as determined by ultrasound evaluation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 29, 1257-1260.
- Deere, M. and Burns, B. (2018). *Central Venous Access, Subclavian Vein*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Defalque, R. J. (1974). Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anesthesia & Analgesia*, 53(1), 116-121. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1974/01000/Percutaneous_Catheterization_of_the_Internal.30.aspx
- Defalque, R. J. and Campbell, C. (1979). Cardiac tamponade from central venous catheters. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 50(3), 249-252.
- Desruennes, E. (2006). Central venous lines in children: new trends. In: *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*, 25(4), 440-444. DOI: 10.1016/j.annfar.2005.11.022
- DiCarlo, J. V., Auerbach, S. R. and Alexander, S. R. (2006). Clinical review: alternative vascular access techniques for continuous hemofiltration. *Critical Care*, 10(5), 230. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc5035>
- Diener, J. R., Coutinho, M. S. y Zoccoli, C. M. (1997). Infecciones relacionadas con catéter venoso central en unidades de cuidados intensivos. *El Hospital*, 53(6), 38-53.
- Dietrich, C. F., Horn, R., Morf, S., Chiorean, L., Dong, Y., Cui, X. W. et al. (2016). Ultrasound-guided central vascular interventions, comments on the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology guidelines on interventional ultrasound. *J Thorac Dis*, 8, E851-E868.
- Dougherty, L. (2000). Central venous access devices. *Nursing Standard*, 14(43), 45. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/b57a60d0c91c4fe200ef45bffa0b75b/1?pq-origsite=gscholar&cbl=30130>
- Downs, J. B., Rackstein, A. D., Klein, E. F. and Hawkins, I. F. (1973). Hazards of radial-artery catheterization. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 38(3), 283-286.
- Downs, M. J. B., Chapman, R. L. and Hawkins, I. F. (1974). Prolonged radial-artery catheterization: An evaluation of heparinized catheters and continuous irrigation. *Archives of Surgery*, 108(5), 671-673. doi:10.1001/archsurg.1974.01350290035004
- Durán-Briones, G. (2010). Angioacceso central guiado por ultrasonografía de alta resolución para monitoreo invasivo transanestésico. *Cirugía y Cirujanos*, 78(5), 418-422. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/662/66220238007/>
- Elliott, C. G., Zimmerman, G. A. and Clemmer, T. P. (1979). Complications of Pulmonary Artery Catheterization in the Care of Critically Ill Patients: A Prospective Study. *Chest*, 76(6), 647-652. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.76.6.647>

- English, I. C. W., Frew, R. M., Pigott, J. F. G. and Zaki, M. (1969). Percutaneous cannulation of the internal jugular vein. *Thorax*, 24(4), 496-497. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.24.4.496>
- Er, F. and Erdmann, E. (2007). The central venous catheter. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 132(7), 327-329.
- Ermakov, S. and Hoyt, J. W. (1992). Pulmonary artery catheterization. *Critical care clinics*, 8(4), 773-806. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(18\)30225-2](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(18)30225-2)
- Escarpa, A. and Gomez Arnau, J. (1983). Internal jugular vein catheterization: time required with several techniques under different clinical situations. *Anesthesia & Analgesia*, 62(1), 97-99. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Citation/1983/01000/Internal_Jugular_Vein_Catheterization__Time.16.aspx
- Essop, A. R., Frolich, J., Moosa, M. R., Miller, M. and Ming, R. C. (1984). Risk factors related to bacterial contamination of indwelling vascular catheters in non-infected hosts. *Intensive care medicine*, 10(4), 193-195. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF00259436>
- Farkas, J. C. et al. (1992). Single-versus triple-lumen central catheter-related sepsis: a prospective randomized study in a critically ill population. *The American journal of medicine*, 93(3), 277-282. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002934392902332>
- Frankel, H. L., Kirkpatrick, A. W., Elbarbary, M., Blaivas, M., Desai, H., Evans, D. et al. (2015). Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients—Part I: General Ultrasonography. *Crit Care Med*, 43, 2479-2502. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001216
- García, S., Narváez, C., Jorge, A., Peña, E. and Bernal, A. (2010). Complicaciones del catéter central subclavio guiado por Doppler o reparos anatómicos Hospital de San José, Bogotá DC Colombia. *Repertorio médico*, 19(1), 28-34.
- Goldmann, D. A. et al. (1973). Guidelines for infection control in intravenous therapy. *Annals of internal medicine*, 79(6), 848-850. DOI: 10.7326/0003-4819-79-6-848.
- Graham, A. S., Ozment, C., Tegtmeyer, K., Lai, S. and Braner, D. A. (2007). Central venous catheterization. *The New England Journal of Medicine*, 356(21), 21. Disponible en: <https://is.muni.cz/el/1411/jaro2011/VLAM9X1c/um/9169975/jugul.pdf>
- Gran, J. C. B. (1972). *Atlas of anatomy*. 6 ed. Baltimore: William & Wilkins.
- Grant, J. P. (2006). Anatomy and physiology of venous system vascular access: implications. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 30(Suppl 1), S7-S12. DOI: <https://doi.org/10.1177/01486071060300S1S7>
- Hamilton, H. (2006). Complications associated with venous access devices: part two. *Nursing Standard (through 2013)*, 20(27), 59. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/67aa26343df60679c56d25be4fcc8274/1?pq-origsite=gscholar&cbl=30130>
- Hamilton, H. and Walker, C. (2006). Complications associated with venous access devices: part one. *Nursing Standard*, 20(26), 43.
- Hanzen, E. K. (1983). Trombosis after subclavian catheter. *Anesthesia*, 38(8), 765-766.
- Heresi, G. A., Arroliga, A. C., Wiedemann, H. P. and Matthay, M. A. (2006). Pulmonary artery catheter and fluid management in acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Clinics in chest medicine*, 27(4), 627-635. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2006.08.002>
- Hernández, M. H., Alvarez, C. A. and Pérez-Ceballos, M. A. (2006). Complications of the cannulation of a central venous line. *Revista clinica española*, 206(1), 50-53. DOI: 10.1157/13084771
- Jaffer, U., Normahani, P., Singh, P., Aslam, M. and Standfield, N. J. (2015). Randomized study of teaching ultrasound-guided vascular cannulation using a phantom and the freehand versus needle guide-assisted puncture techniques. *J Clin Ultrasound*, 43, 469-477.
- Jansen, B. (1993). Vascular catheter-related infection: aetiology and prevention. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 6(4), 526-531. Disponible en: https://journals.lww.com/co-infectiousdiseases/Abstract/1993/08000/Vascular_catheter_related_infection__aetiology_and.7.aspx
- Jenssen, C., Brkljacic, B., Hocke, M., Ignee, A., Piscaglia, F., Radzina, M. et al. (2016). EFSUMB Guidelines on Interventional Ultrasound (INVUS), Part VI - Ultrasound-Guided Vascular Interventions. *Ultraschall Med*, 37, 473-476.
- Jones, C. A. (2006). Central venous catheter infection in adults in acute hospital settings. *British journal of nursing*, 15(7), 362-368. DOI: <https://doi.org/10.12968/bjon.2006.15.7.20897>
- Josua, J. (1969). A safer technique of percutaneous catheterization of the subclavian vein. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 128(5), 1069.
- Kamienski, R. W. and Barnes, R. W. (1976). Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by Doppler ultrasound. *Surgery, gynecology & obstetrics*, 142(6), 861-864. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/936030>

- Lalu, M. M., Fayad, A., Ahmed, O., Bryson, G. L., Fergusson, D. A., Barron, C. C., Sullivan, P. and Thompson, C. (2015). Ultrasound-guided subclavian vein catheterization: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*, 43, 1498-1507. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000973.
- Lamperti, M. et al. (2012). International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive care medicine*, 38(7), 1105-1117. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-012-2597-x>
- León, M. A., León, C., Mateu, A. and Olaechea, P. (1993). Infecciones relacionadas con catéteres intravasculares en el paciente crítico. Estudio multicéntrico. *Medicina Intensiva*, 17, 531-531.
- Linda, A.P. (1992). *Diagnostic testing. Cardiovascular nursing. Holisticpractice*. Washington: Mosby.
- Linenberger, M. L. (2006). Catheter-related thrombosis: risks, diagnosis and management. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, 4(9), 889-901. Disponible en: <http://www.jnccn.org/content/4/9/889.short>
- Lok, C. E. (2006). Avoiding trouble down the line: the management and prevention of hemodialysis catheter-related infections. *Advances in chronic kidney disease*, 13(3), 225-244. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2006.04.009>
- Lorente, L. and León, C. (2009). Cateterización venosa femoral: ¿ realmente hay que evitarla?. *Medicina intensiva*, 33(9), 442-449. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2009.03.009>
- Lovessio, C. (1987). *Evaluación del paciente crítico: Medicina intensiva*. 2da. ed., La Habana: Científico Técnica.
- Maddukuri, P., Downey, B. C., Blander, J. A., Pandian, N. G. and Patel, A. R. (2006). Echocardiographic diagnosis of air embolism associated with central venous catheter placement: case report and review of the literature. *Echocardiography: A Journal of Cardiovascular Ultrasound and Allied Techniques*, 23(4), 315-318. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2006.00211.x>
- Maecken, T., Heite, L., Wolf, B., Zahn, P. K. and Litz, R. J. (2015). Ultrasound-guided catheterisation of the subclavian vein: freehand vs needle-guided technique. *Anaesthesia*, 70, 1242-1249.
- Magder, S. (2006). Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Critical care medicine*, 34(8), 2224-2227. DOI:10.1097/01.CCM.0000227646.98423.98
- Maizel, J., Bastide, M. A., Richecoeur, J., Frenoy, E., Lemaire, C., Sauneuf, B. et al. (2016). Practice of ultrasound-guided central venous catheter technique by the French intensivists: a survey from the BoReal study group. *Ann Intensive Care*, 6, 76.
- Maki, D. G., Alvarado, C. J. and Ringer, M. (1991). Prospective randomised trial of povidone-iodine, alcohol and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *The Lancet*, 338(8763), 339-343. DOI: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90479-9](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90479-9)
- Mandel, M. A. and Dauchot, P. J. (1977). Radial artery cannulation in 1,000 patients: precautions and complications. *The Journal of hand surgery*, 2(6), 482-485. DOI: 10.1016/S0363-5023(77)80030-0
- Mascari, G. et al. (2013). Cateterización Venosa Guiada por Ultrasonido: Relato de Caso y Revisión de Literatura. *Revista brasileña de ecocardiografía*, 26(3), 228-235. Disponible en: <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/revista/2013/espagnol/Revista03/12-relato-cateterizacao.pdf>
- Mermel, L. A. and Maki, D. G. (1994). Infectious complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheters. Pathogenesis, epidemiology, prevention and management. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 149(4), 1020-1036. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.4.8143037>
- Merrer, J., Lefrant, J. Y. and Timsit, J. F. (2006). How to improve central venous catheter use in intensive care unit?. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*, 25(2), 180-188. DOI: 10.1016/j.annfar.2005.07.079
- Merriweather, N. and Sulzbach-Hoke, L. M. (2012). Managing risk of complications at femoral vascular access sites in percutaneous coronary intervention. *Critical care nurse*, 32(5), 16-29. Disponible en: <http://ccn.aacnjournals.org/content/32/5/16.short>
- Meza Márquez, J. M., Díaz Ponce-Medrano, J. A., Carrillo-Esper, R., Peña Pérez, C. A. y BejaranoRodríguez, J. F. (2017). Determinantes de seguridad en la colocación de catéter venoso central yugular guiado por ultrasonido. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 40(3), 230-232.
- Mickley, V. (2006). Central vein obstruction in vascular access. *European journal of vascular and endovascular surgery*, 32(4), 439-444. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.04.011>
- Miki, I., Murata, S., Nakazawa, K., Onozawa, S., Mine, T., Ueda, T., Yamaguchi, H., Yasui, D., Takeda, M. and Kumita, S. (2014) Anatomical relationship between the common carotid artery and the internal jugular vein during head rotation. *Ultrasound*, 22, 99-103. DOI: 10.1177/1742271X14524571.
- Mimos, O. et al. (1996). Prospective, randomized trial of two antiseptic solutions for prevention of central venous or arterial catheter colonization and infection in intensive care unit patients. *Critical Care Me-*

- dicine*, 24(11), 1818-1823. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1996/11000/Prospective,_randomized_trial_of_two_antiseptic.10.aspx
- Montalvo Bueno, C. (2019). Monitorización invasiva de la presión arterial. Indicaciones, técnica y cuidados de enfermería. Disponible en: https://www.enfermeriadeciudadreal.com/articulo_imprimir.asp?idarticulo=738&accion=
- Morris, T. and Bouhoutsos, J. (1975). The dangers of femoral artery puncture and catheterization. *American heart journal*, 89(2), 260-261. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(75\)90059-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(75)90059-9)
- Mozersky, D. J., Buckley, C. J., Hagood Jr, C. O., Capps Jr, W. F. and Dannemiller Jr, F. J. (1973). Ultrasonic evaluation of the palmar circulation: a useful adjunct to radial artery cannulation. *The American Journal of Surgery*, 126(6), 810-812. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(73\)80077-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(73)80077-7)
- Neira, V., Veloza, M., Ruiz, M., Villavicencio, R. y Guzman, F (1990). Monitorización directa de la presión arterial sistémica. *Rev Col Anest*, 18, 287.
- Nilsson, U. R. *et al.* (1993). Modification of the complement binding properties of polystyrene: Effects of end-point heparin attachment. *Scandinavian journal of immunology*, 37(3), 349-354. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3083.1993.tb02564.x>
- Noelting, J., Jurewitsch, B. and Allard, J. P. (2018). Non-Antibiotic Antimicrobial Catheter Lock Solutions in Patients on Home Parenteral Nutrition. *Nutrients*, 10(9), E1165. DOI: 10.3390/nu10091165.
- O'grady, N. P. *et al.* (2011). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clinical infectious diseases*, 52(9), 162-193. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/cir257>
- Olaechea, P., Insausti, J., Leon, C. and Leon, M. A. (1993). Infecciones relacionadas con cateteres intravasculares. Tratamiento, complicaciones y prevención. *Medicina Intensiva*, 17, 567-567.
- Pallejà Gutiérrez, E. López Carranza, M. y Jiménez Vilches, P. L. (2017). Catéteres venosos de inserción periférica (PICC): Un avance en las terapias intravenosas de larga permanencia. *Nutrición Clínica en Medicina*, XI(2), 114-127.
- Parsa, M. H. and Shoemaker, W. C. (1995). *Intravascular access and long-term catheter maintenance*. Philadelphia: WB Saunders.
- Pearson, M. L. and Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (1996). Guideline for prevention of intravascular-device-related infections. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 17(7), 438-473. DOI: <https://doi.org/10.1017/S019594170000686X>
- Pérez, D. A., Hidalgo Blanco, M. Á. y Moreno Arroyo, C. (2018). Accesos vasculares: reto constante en las unidades de hemodiálisis. *Enferm Nefrol*, 21 (1), 76/80. DOI: <http://dx.doi.org/10.4321/S2254-28842018000100009>
- Peters, J. L. (1982). Current problems in central venous catheter systems. Disponible en: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF01694522.pdf>
- Pineda, F. (2010). Técnica radial. *Revista chilena de cardiología*, 29(2), 246-249. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602010000200011>
- Piton, G., Capellier, G. and Winiszewski, H. (2018). Ultrasound-guided vessel puncture: calling for Pythagoras' help. *Critical Care*, 292. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2228-1>
- Presley, B., Isenberg, J. D. (2018). *Ultrasound Guided Intravenous Access*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
- Puttarajappa, C. and Rajan, D. S. (2010). Allen's Test. *New England Journal of Medicine*, 363(14), 20. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1001091>
- Raad, I. I. and Bodey, G. P. (1992). Infectious complications of indwelling vascular catheters. *Clinical infectious diseases*, 15(2), 197-208. DOI: <https://www.jstor.org/stable/4456581>
- Raffán, F. *et al.* (2005). Algoritmo de práctica clínica basado en la evidencia para el uso de ultrasonido en la colocación de catéteres venosos centrales. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 33(1), 51-58. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-33472005000100005&script=sci_arttext&tlng=pt
- Read, I., Davouiche, R.O. (1996). Catheter related septiemia: risk reduction. *Infection Medicine*, 13, 807-823.
- Rello, J., Coll, P., Net, A. and Prats, G. (1993). Infecciones relacionadas con el cateter de Swan-Ganz. *Medicina Intensiva*, 17(9), 545-545.
- Rodríguez, E. and López, A. (2009). Accesos vasculares. *Anestesia Peditrica e Neonatale*, 7(3). Disponible en: <http://www.anestesiarianimazione.com/2009/Accessos%20vasculares.pdf>
- Ronald, A., Patel, A. and Dunning, J. (2005). Is the Allen's test adequate to safely confirm that a radial artery may be harvested for coronary arterial bypass grafting?. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, 4(4), 332-340. DOI: <https://doi.org/10.1510/icvts.2005.110247>

- Rupp, S. M. (2012). Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology*, 116(3), 539. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31823c9569
- Russell, P. B., Kline, J., Yoder, M. C. and Polin, R. A. (1987). Staphylococcal adherence to polyvinyl chloride and heparin-bonded polyurethane catheters is species dependent and enhanced by fibronectin. *Journal of clinical microbiology*, 25(6), 1083-1087. Disponible en: <http://jcm.asm.org/content/25/6/1083.short>
- Sánchez Arzate, K. I. y Molina Méndez, F. J. (2014). Estado actual del catéter venoso central en anestesiología. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 37(Supl 1).
- Saugel, B., Scheeren, W. L., Teboul, J. L. (2017). Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice. *Crit Care*, 21(1), 225. DOI: 10.1186/s13054-017-1814-y
- Schulman, P. M., Gerstein, N. S., Merkel, M. J., Braner, D. A. and Tegtmeier, K. (2018). Ultrasound guided cannulation of the subclavian vein. *N Engl J Med*, 379(1), e1.
- Segura, M., Lladó, L., Oliva, A. and Girvent, M. (1993). Prevención de la infección relacionada con catéteres intravasculares. *Medicina Intensiva*, 17(9), 563-563.
- Seldinger, S. I. (1953). Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta radiologica*, 39(5), 368-376. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/028418515303900502?journalCode=acra>
- Sheehan, G., Leicht, K., O'Brien, M. (1993). Chlorexidinevsopovidone iodineas cutaneous antisepsis for prevention of vascular related infection. In: Program and abstracts of the 33th interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy. New Orleans: American Society for Microbiology.
- Soliz, G., Ugaz, C., Tevez, S. D. and Magariños, E. (2009). Acceso radial sin test de Allen previo a la realización de procedimientos cardíacos percutáneos por cateterismo. *Revista Argentina de Cardiología*, 38(3), 145-50. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/09v38n3/art_orig/arorig03/soliz.pdf
- Soni, N. J., Reyes, L. F., Keyt, H., Arango, A., Gelfond, J. A., Peters, J. I., Levine, S. M. and Adams, S. G., (2016). Restrepo MI. Use of ultrasound guidance for central venous catheterization: a national survey of intensivists and hospitalists. *J Crit Care*, 36, 277-283.
- Tan, P. L. and Gibson, M. (2006). Central venous catheters: the role of radiology. *Clinical radiology*, 61(1), 13-22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2005.07.010>
- Taylor, R. W. and Palagiri, A. V. (2007). Central venous catheterization. *Critical Care Medicine*, 35(5), 1390-1396. DOI: 10.1097/01.CCM.0000260241.80346.1B
- Taylor, R. W. et al. (1997). Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement. *Critical Care Medicine*, 25(6), 910-925. DOI: 10.1097/00003246-199706000-00006
- Tran, H. S., Burrows, B. J., Zang, W. A. and Han, D. C. (2006). Brachial arteriovenous fistula as a complication of placement of a peripherally inserted central venous catheter: a case report and review of the literature. *The American Surgeon*, 72(9), 833-836. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/esc/tas/2006/00000072/00000009/art00014>
- Valles, J., Bonsoms, N. and Baigorri, F. (1993). Tecnicas de diagnóstico rapido de la infeccion de cateter. *Medicina Intensiva*, 17(9), 549-549.
- Vezzani, A., Manca, T., Brusasco, C., Santori, G., Cantadori, L., Ramelli, A., Gonzi, G., Nicolini, F., Gherli, T. and Corradi, F. (2017). A randomized clinical trial of ultrasound-guided infra-clavicular cannulation of the subclavian vein in cardiac surgical patients: short-axis versus long-axis approach. *Intensive Care Med*. DOI: 10.1007/s00134-017-4756-6
- Vidal, A. E., Hernández Cortés, C. Carrillo Ramírez, S. y Esponda Prado, J. G. (2017). Instalación de catéter venoso central por ultrasonido. Experiencia de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal. *Acta Medica Grupo Angeles*, 15(2).
- Wallace, A., Albadawi, H., Patel, N., Khademhosseini, A., Zhang, Y. S., Naidu, S., Knuttinen, G. and Oklu, R. (2018). Anti-fouling strategies for central venous catheters. *Cardiovasc Diagn Ther*, (Suppl 3), S246-S257. DOI: 10.21037/cdt.2017.09.18.
- Williams, C. D. and Cunningham, J. N. (1975). Percutaneous cannulation of the femoral artery for monitoring. *Surgery, gynecology & obstetrics*, 141(5), 773-774. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/1198316>
- Yoffa, D. (1965). Supraclavicular subclavian venepuncture and catheterisation. *The Lancet*, 286(7413), 614-617. Disponible en: <https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2865%2990519-2/abstract>

MONITOREO HEMODINÁMICO NO INVASIVO EN CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. José Turrent Figueras

Las alteraciones hemodinámicas pueden llegar a ser peligrosas e incluso mortales. De ahí que la obtención, análisis y el posterior monitoreo de las variables hemodinámicas constituyen reconocidos pilares de la medicina en los Cuidados Intensivos.

En la actualidad sigue siendo prioridad el alcanzar, mantener y vigilar valores hemodinámicos normales para evitar la pérdida de tiempo y el posterior deterioro en los pacientes en estado crítico, con el mero afán de recuperarlos o al menos estabilizarlos. Si somos capaces de reconocer con la mayor precisión y premura posibles la situación hemodinámica del paciente se trazarán objetivos como guía para la terapéutica, específicamente en condiciones de inestabilidad hemodinámica.

Resulta abrumadora en el mercado la disponibilidad de equipamiento, así como de muy variadas técnicas para el monitoreo hemodinámico del paciente críticamente enfermo. Las técnicas varían desde procedimientos invasivos a no invasivos, de intermitente a continuo y en general difieren en principios básicos, métodos, parámetros y costos, entre otros.

No debemos nunca olvidar lo que es una constante premisa en este campo de la medicina: los síntomas y signos clínicos detectados durante el examen físico ayudarán a esclarecer y definir el problema clínico, así como al diagnóstico diferencial, debiendo considerar todos estos elementos como la piedra angular a la hora de evaluar a los pacientes con compromiso hemodinámico, independientemente de las variables medidas durante o con la monitorización.

Con el presente tema se pretende ofrecer una visión de los sistemas para monitoreo hemodinámico mínimamente invasivos y de los parámetros que aportan los distintos métodos disponibles, considerando que es fundamental comprender tanto su potencial utilidad clínica como sus limitaciones para un uso eficaz de la información que proporcionan. La utilización de cada una de ellos va a depender fundamentalmente de su disponibilidad y de los conocimientos o aptitudes del profesional.

Monitoreo hemodinámico continuo

A principios de la década de los 60 del siglo xx, Weil fue el primero en reconocer la importancia del monitoreo continuo de parámetros fisiológicos mediante cálculos para obtener información en tiempo real sobre el estado hemodinámico a la cabecera de la cama en los pacientes críticos. Así surgió el concepto de “monitoreo continuo y apoyo de las variables fisiológicas” como estrategia para definir el estado real de salud de estos pacientes.

Posteriormente, la introducción por Weil y Safar de monitores conectados a computadoras digitales para la medición y vigilancia de las funciones respiratorias y hemodinámicas se considera

un momento decisivo en la historia y en el continuo desarrollo de los cuidados críticos. Esta metodología, usada conjuntamente con la técnica de inserción de un catéter colocado en la arteria pulmonar introducida en la práctica médica hacia 1970 por Swan y Ganz, le permitieron al intensivista contar con una poderosa plataforma de trabajo para monitorear, de manera intermitente, el gasto cardiaco y por tanto el estado funcional del corazón en pacientes con infarto del miocardio complicado. Paralelamente a esto, los contenidos de oxígeno arteriales y en sangre venosa mezclada pudieron ser fácilmente calculados y en consecuencia constituir objetivos para el manejo terapéutico mediante protocolos que fueron finalmente desarrollados e implementados.

Poco tiempo después Shoemaker utilizó los datos hemodinámicos obtenidos mediante el catéter colocado en la arteria pulmonar en pacientes quirúrgicos adultos de alto riesgo, preconizando que maximizar la entrega de oxígeno a la circulación sistémica aseguraría suficiente oxígeno para los órganos en riesgo. Sin embargo, la efectividad de esta estrategia en otros pacientes críticamente enfermos sigue siendo hoy en día fuente de polémicas.

Progresivamente la técnica del catéter de Swan y Ganz se ha convertido en una desacreditada estrategia en los cuidados críticos debido a que la falta de aparentes beneficios puede relacionarse, en parte, con efectos adversos durante la inserción, uso incorrecto, mala interpretación de los datos hemodinámicos o erróneas decisiones por tratamientos inadecuados basados en las variables recogidas, o combinaciones de todos los factores antes mencionados. Sin embargo, es considerado por muchos como el *gold standard* al comparar los resultados obtenidos con otras técnicas de monitoreo hemodinámico.

A lo largo de los últimos años se han estudiado nuevos métodos que han llegado a reemplazar el uso del catéter en la arteria pulmonar para la determinación del gasto cardiaco, así como a analizar otras importantes variables relacionadas con el estado hemodinámico. Algunos de estos métodos proporcionan índices dinámicos de respuesta a los fluidos que están siendo considerados como mejores predictores de respuesta al aporte de volumen; otros permiten valorar variables de precarga volumétrica y otras técnicas aportan medidas continuas de la saturación venosa central. Todas estas variables, junto con el gasto cardiaco, están destinadas a mejorar la monitorización hemodinámica y el adecuado manejo de los pacientes críticos.

Otras técnicas de monitoreo hemodinámico destinadas a lograr un acercamiento a los eventos que se presentan a nivel de la microcirculación y perfusión esplácnica, como la determinación de dióxido de carbón mediante tonometría gástrica inicialmente desarrollados a principios de los años noventa por Fiddian-Green y Baker y posteriormente demostrados por Gutiérrez y colaboradores, han sido gradualmente integrados al arsenal de procedimientos en los cuidados intensivos, dejando abiertas nuevas y promisorias perspectivas en este campo.

Monitoreo hemodinámico no invasivo

En sentido general ciertas consideraciones teóricas deben ser tomadas en cuenta para elegir alguna de las herramientas de monitoreo hemodinámico. Dentro de éstas se incluyen:

- Seguridad, confiabilidad y pocos efectos secundarios.
- Versatilidad, cantidad, relevancia y utilidad de los parámetros medidos.
- Pueda ser utilizado por médicos y enfermeras, de fácil uso y manejo educativo y con curva de aprendizaje.
- Posibilidades para evaluar la respuesta a los fluidos administrados, con objetivos dirigidos a estrategias de resucitación y con probados resultados beneficiosos, aunque no disminuya la mortalidad.
- Que refleje las variaciones a las diferentes terapias aplicadas para control de la hemodinamia.
- Aceptable costo-beneficio.

Los métodos para monitoreo hemodinámico no invasivos, atendiendo a los riesgos y las complicaciones derivadas de su aplicación, han sido conceptualmente divididos en dos categorías:

- Métodos mínimamente invasivos.
- Métodos no invasivos.

Métodos mínimamente invasivos

La mayor parte de los métodos mínimamente invasivos para cuantificar el gasto cardiaco se basan en el análisis del contorno de la onda de pulso arterial según un modelo clásico que permite la estimación del volumen latido a través de las variaciones en la morfología de esta onda de pulso (modelo de Windkessel descrito por Otto Frank en 1899). Difieren en estos aspectos:

- La forma de transformar la información proporcionada por la morfología de la presión arterial en el volumen sistólico y en el gasto cardiaco latido a latido.
- En los algoritmos utilizados por cada uno.
- En la calibración, ya que algunos necesitan calibración manual y otros no precisan calibración externa.
- En el lugar de canulación arterial.
- En los parámetros analizados y en la exactitud con la que determinan el gasto cardiaco.

En la actualidad los sistemas mínimamente invasivos disponibles en el mercado más reconocidos se clasifican en:

- Los que realizan el análisis mediante el contorno de la onda de pulso son:
 - PiCCO (Pulsion).
 - PulseCO (LiDCO).
 - FloTrac/Vigileo.
 - MostCare (Vygon).
 - Modelflow-Nexfin.
- Los que hacen las mediciones del gasto cardiaco utilizando como indicador el dióxido de carbono espirado: NICO.

Para los métodos basados en la morfología de la curva de presión arterial es importante la obtención de una curva con morfología exacta. La amortiguación de la curva arterial y el cero insuficiente, problemas comunes en la práctica clínica, deben de ser logrados para obtener una señal válida para el cálculo del gasto cardiaco. La presencia de arritmias severas y el uso del balón intraaórtico de contrapulsación reducen la precisión en la medición del gasto cardiaco. Además, el análisis de la presión de pulso tendrá una exactitud limitada durante períodos de inestabilidad hemodinámica, como los cambios rápidos en las resistencias vasculares que se producen en pacientes sépticos y en aquellos con disfunción hepática.

De los primeros, el PiCCO se calibra por termodilución transpulmonar, el LiDCO por dilución con litio y el Modelflow mediante 3 o 4 mediciones convencionales por termodilución. Por el contrario, el sistema FloTrac/Vigileo y el MostCare no necesitan de calibración externa.

En el caso del NICO el paciente debe estar acoplado a un ventilador mecánico.

Sistema PiCCO (Pulsion)

El sistema PiCCO (PiCCO System, PULSION Medical Systems AG, Munich, Alemania) es actualmente el único monitor disponible comercialmente que utiliza la termodilución transpulmonar para medir el gasto cardiaco (Fig. 62.1). Requiere únicamente una línea arterial y otra venosa, las cuales son necesarias en la mayoría de pacientes críticos. Proporciona información sobre flujos sanguíneos y volúmenes intravasculares.

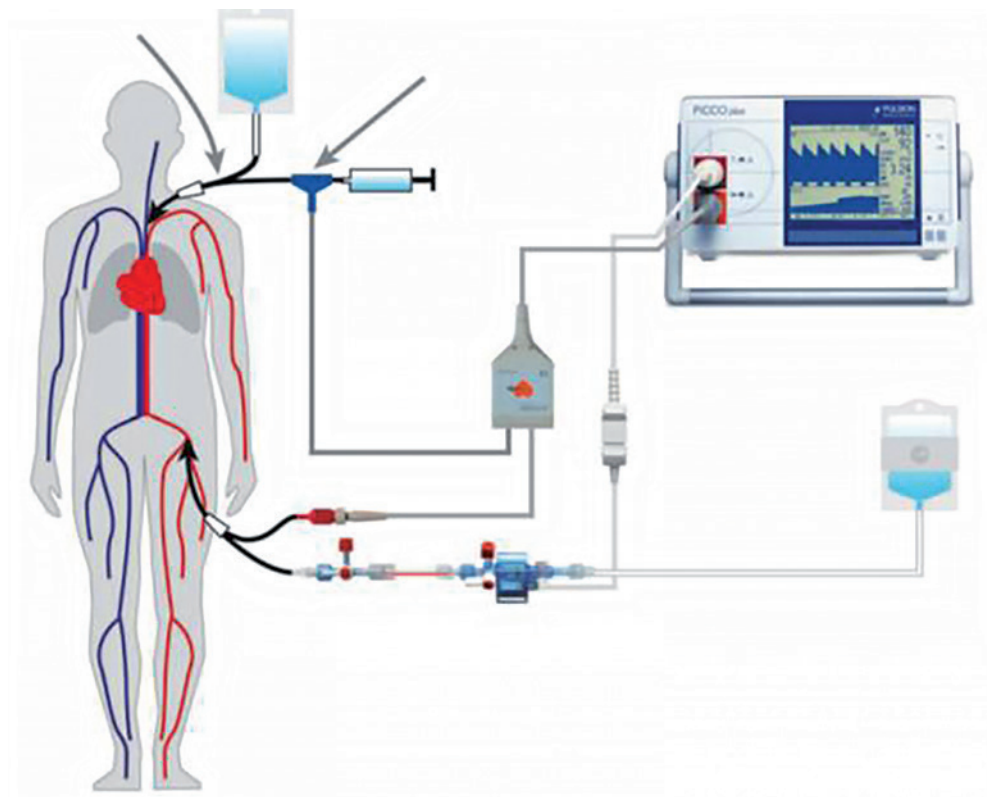


Fig. 62.1. Representación esquemática del sistema PiCCO.

Por este método el gasto cardiaco es calculado mediante el análisis de la curva de termodilución transpulmonar usando la ecuación de Stewart-Hamilton. Para determinar el gasto cardiaco se precisa la inyección de un indicador en bolo, a distinta temperatura que la de la sangre, normalmente suero salino isotónico, a través de la luz del catéter venoso central en el que se encuentra el sensor de temperatura externo. Una vez en el torrente sanguíneo, el termistor situado en la punta del catéter arterial detecta las variaciones de la temperatura generando la curva de termodilución. Se recomiendan tres mediciones para la calibración inicial del sistema. Además, se deben realizar calibraciones cada 8 h, y cada vez que la situación hemodinámica del paciente lo precise. Simultáneamente al proceso de termodilución, se realiza el análisis de la porción sistólica del contorno de la onda de pulso arterial, mediante la cual se determina la distensibilidad aórtica. Al utilizar el análisis de la onda de presión de pulso para el análisis del volumen sistólico, se permite también el cálculo del porcentaje de variación en la presión de pulso o variación en la presión en el área, utilizada para dirigir el aporte de fluidoterapia, así como analizar la respuesta a la misma.

Otra ventaja de esta técnica es la capacidad de calcular diferentes volúmenes de los compartimentos intravasculares (no presiones como hace la presión continua positiva de la vía aérea), así como el líquido extravascular pulmonar. Estima la precarga cardiaca a través de dos parámetros:

- La medición del volumen global al final de la diástole, definido como la suma del volumen de sangre de las cuatro cavidades cardiacas.
- El índice de volumen sanguíneo intratorácico considerado como el volumen de sangre que hay en las cuatro cavidades cardiacas y en el lecho vascular pulmonar.

Ninguno de estos parámetros se altera con la ventilación mecánica.

La medición del agua extravascular pulmonar supone una medida de cuantificación del edema pulmonar y permeabilidad vascular, índice de permeabilidad vascular pulmonar. La variación en la presión de pulso y la variación en la presión en el área aportan información sobre el estado de la volemia en pacientes ventilados. Se trata de parámetros muy sensibles de precarga y nos indican en qué punto de la curva de Frank-Starling se encuentra el paciente y si va a tener o no respuesta al aporte de fluidos.

La medición de volúmenes con este sistema puede modificar la conducta terapéutica, permitiendo un manejo más preciso de la reanimación con fluidos y una optimización en el empleo de fármacos vasoactivos, así como una guía en las terapias depletivas con diuréticos o tratamientos dialíticos.

Al igual que con el catéter de Swan-Ganz, aunque con menos invasividad, las complicaciones que pueden presentarse con este método son todas las relacionadas con el catéter, incluida infección, trombosis, sangrado y daño vascular por isquemia del miembro o pseudoaneurisma (Fig. 62.2).

PiCCO-Tecnología: Modelo de decisión									
Este diagrama de decisión no es orientativo y no sustituye la toma de decisiones terapéuticas del médico responsable									
CI	<3				>3				
GEDI	<700		>700		<700		>700		
ITBI	<850		>850		<850		>850		
ELWI	<10	>10	<10	>10	<10	>10	<10	>10	
TTO	V+?	V+?	Cat ?	Cat ?	V+?	V+?		V-?	
Objetivos									
GEDI	>700	700-800	>700	700-800	>700	700-800		700-800	
ITBI	>850	850-1000	>850	850-1000	>850	850-1000		850-1000	
SVV	<10	<10	<10	<10	<10	<10		<10	
GEF	>25	>30	>25	>30					
ICE	>4,5	>5,5	>4,5	>5,5					
ELWI		≤10		≤10		≤10	OK	≤10	
V+: volumen. V-: restricción de volumen. Cat: catecolaminas/agentes cardiovasculares. SVV: solamente es aplicable a pacientes con ventilación mecánica totalmente controlada y sin arritmias cardíacas									

Fig. 62.2. Modelo de decisión tecnológica PiCCO.

Sistema PulseCO (LiDCO)

El sistema Lithium Dilution Cardiac Output (LiDCO plus, London, Reino Unido), de forma similar al anterior, mide el gasto cardiaco a partir de una onda de dilución con cloruro de litio y un sensor periférico del indicador litio, creando una curva similar a la de la termodilución, la cual será utilizada para la calibración continua del gasto cardiaco, latido a latido, basado en el análisis de la fuerza de pulso (Fig. 62.3). Para su calibración, se inyecta un bolo del trazador cloruro de litio (0,002 M/kg a 0,004 M/kg) en una vía venosa, central o periférica. Un electrodo situado en una vía arterial, central o periférica, detecta la concentración de litio en sangre arterial y el tiempo transcurrido desde la administración, calculando el gasto cardiaco usando el área bajo la curva de concentración-tiempo. El volumen sistólico es calculado a partir de la potencia de

pulso tras la calibración con la solución de litio. Del periodo medio de paso del litio se obtiene el volumen sanguíneo intratorácico, como indicador de precarga. Al utilizar el análisis de la onda de presión de pulso para el análisis del volumen sistólico como el sistema PiCCO, permite también el cálculo del porcentaje de variación en la presión o del porcentaje de variación en el área, para predecir la respuesta a la fluidoterapia. Con la introducción manual de determinadas variables obtenemos el índice o la resistencia vascular periférica y el índice de transporte de oxígeno. Este último permite maximizar el aporte de oxígeno a los tejidos y optimizar la hemodinámica en pacientes de riesgo.

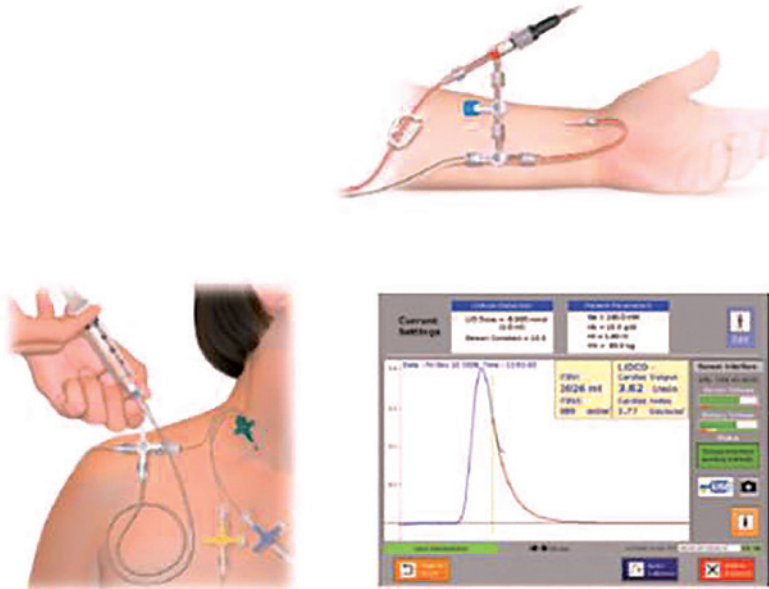


Fig. 62.3. Representación esquemática del sistema LiDCO.

La técnica del LiDCO muestra una exactitud aceptable si se recalibra de forma frecuente y es menos invasiva que el PiCCO, al no requerir de un acceso venoso central, siendo suficiente la cateterización de la arteria radial. Por otro lado, su calibración es rápida y con pocas complicaciones y ofrece información de forma continua sobre múltiples variables. No obstante, se recomienda la recalibración siempre que ocurra un cambio sustancial en la situación hemodinámica del paciente, especialmente tras cambios en las medidas de soporte hemodinámico.

En fecha más reciente se ha introducido en el mercado el LiDCO *rapid*, en el que la dilución de litio se ha sustituido por un nomograma que deriva de los datos *in vivo* para estimar el gasto cardiaco de manera continua. Múltiples estudios están utilizando el LiDCO *rapid* como guía para la administración de líquidos y para medir la respuesta tensional a estos.

Sistema FloTrac/Vigileo

El sistema FloTrac/Vigileo (Edwards LifeSciences, Irvine, Estados Unidos) compuesto del sensor FloTrac y el monitor Vigileo, a diferencia de los dos anteriores, analiza el contorno de pulso arterial sin necesidad de calibración externa (Fig. 62.4). La calibración externa es reemplazada por factores de corrección que dependen de la presión arterial media y de medidas antropométricas (edad, sexo, peso y altura del paciente). Se basa en el principio que la presión de pulso (diferencia entre la presión sistólica y la diastólica) es proporcional al volumen sistólico e inversa-

mente proporcional a la distensibilidad aórtica. No precisa de acceso venoso central o periférico, imprescindible para los métodos de dilución del indicador empleados en la calibración manual, ni de la canulación de una arteria de grueso calibre; solo requiere un catéter arterial radial. Además del gasto cardiaco continuo, proporciona información sobre el volumen sistólico, la variación en la presión en el área y la resistencia vascular sistémica. Con la implantación de un catéter venoso central con fibra óptica tenemos la opción de monitorizar la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada.

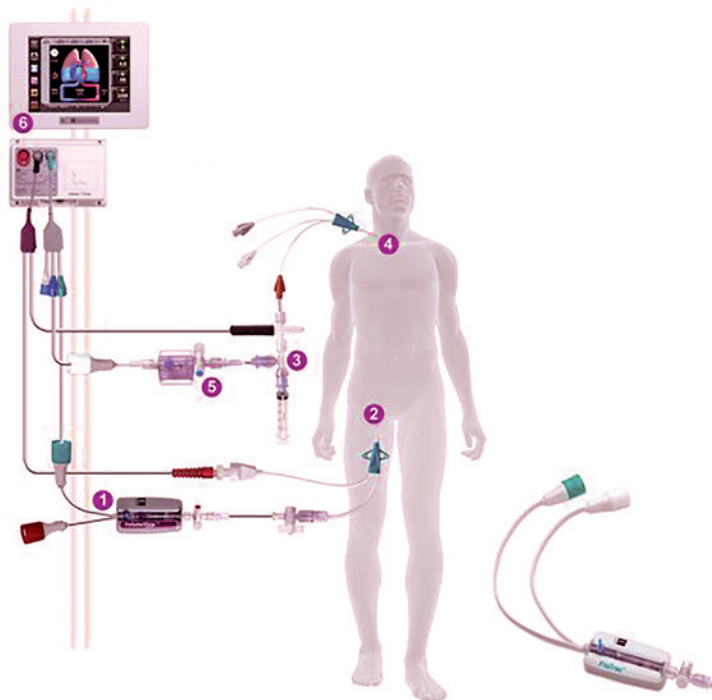


Fig. 62.4. Representación esquemática del sistema FloTrac/Vigileo.

La precisión de este método se ha incrementado con versiones de *software* consecutivas, demostrando una aceptable correlación con la termodilución intermitente y la termodilución continua. En estudios recientes la determinación de la variación en la presión en el área mediante este sistema demostró exactitud similar a la obtenida con el PiCCO así como su uso durante la terapia de fluidos guiada por objetivos, presentando menor número de complicaciones y menor estadía hospitalaria.

Recientemente, a este método le ha sido incorporado un nuevo sistema denominado VolumeView (Edwards LifeSciences, Irvine, Estados Unidos), que utiliza la termodilución transpulmonar para el cálculo del gasto cardiaco. Del mismo modo que el sistema PiCCO, el gasto cardiaco es calculado por el análisis de la curva de termodilución transpulmonar usando la ecuación de Stewart-Hamilton. Aunque aún se dispone de poca experiencia, los resultados obtenidos hasta el momento son comparables con el sistema PiCCO.

Sistema MostCare (Vygon)

El sistema MostCare de Vygon (Vytech, Padova, Italia) utiliza el método analítico de registro de presión, usando una versión modificada del algoritmo de Wesseling de análisis de la onda

de pulso arterial (Fig. 62.5). Requiere únicamente un catéter arterial que puede ser radial. El volumen sistólico es proporcional al área bajo la porción diastólica de la onda de presión arterial dividido por las características de la impedancia aórtica, que se obtiene a partir de los datos morfológicos de la curva de presión sin necesidad de calibración.



Fig. 62.5. Sistema MostCare de Vygon.

La impedancia aórtica es estimada mediante una fórmula que utiliza los principios de la mecánica cuántica y de la dinámica de fluidos. Esta fórmula es totalmente diferente a todos los métodos conocidos. El volumen sistólico se calcula para cada latido, y el gasto cardiaco se obtiene multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardiaca. El gasto cardiaco se presenta como el valor medio de 12 latidos. Hasta el momento se han validado en modelos animales en diferentes situaciones clínicas. Estudios recientes han demostrado una correlación significativa entre los valores obtenidos con el método analítico de registro de presión y los logrados con la termodilución en pacientes hemodinámicamente inestables, así como en pacientes sépticos, donde la buena correlación con la termodilución transpulmonar no se afecta por los cambios en el tono vascular producidos por fármacos vasoactivos.

El sistema MostCare tiene varias características que lo avalan:

- Precisión del método:
 - Monitoreo continuo: la onda de presión en la pantalla es analizada latido a latido, permitiendo la verificación de la señal de entrada y evalúa cambios rápidos, anomalías y arritmias.
 - No calibración: solamente la forma de la onda y el análisis de su morfología, son usadas para la evaluación. Ni la referencia externa, datos de referencia o procedimientos invasivos ni datos de los pacientes (edad, peso, género y altura) son requeridos.
 - Operador independiente: fácil de usar y automatizar, ninguna inyección en bolo o posicionamiento manual es necesario.
- Simplicidad y efectividad:
 - Invasividad mínima: requiere una señal de presión arterial, adquirida de un catéter periférico (arteria radial) o de un aditamento previamente aplicado al paciente.
 - No procedimientos adicionales: los tiempos clínicos necesarios y los procedimientos no son requeridos para realizar el monitoreo hemodinámico con seguridad.
 - Monitoreo completo: el gasto cardiaco y todos los parámetros hemodinámicos y de contractilidad ($dp/dt_{máx}$) y la eficiencia son evaluados latido a latido.
 - Aplicable en pacientes pediátricos y en presencia de balón de contrapulso: sin la necesidad de datos hemodinámicos de referencia, es posible aplicar el monitoreo a cualquier tipo de paciente, aunque se le estén aplicando aditamentos que modifiquen la hemodinamia.

- Flexibilidad:
 - Sistema abierto: no necesita de aditamentos desechables dedicados; trabaja bien con catéteres comunes y transductores, o con señales análogas de monitores externos ya aplicados al paciente.
 - Portátil: fácil de usar, compacto, portátil y fácil de mover de paciente a paciente.
 - Costo flexible: costos reducidos por paciente, a través de la apropiada elección de diferentes tiempos, o uso basada en cartas en dependencia de las necesidades.
 - Transferencia de datos: almacenaje de datos desde el paciente a la computadora, para el análisis y la comparación de las tendencias del paciente y nuevos procesamientos.

Presenta un parámetro de monitorización exclusivo, el *Cardiac Cycle Efficiency* o índice de estrés cardíaco que consiste en el trabajo realizado por el corazón, dividido por una relación de gasto de energía. Refleja el gasto energético necesario para que el sistema cardiovascular mantenga un equilibrio hemodinámico. Requiere ser validado mediante nuevos estudios.

Sistema Modelflow-Nexfin

El sistema Modelflow-Nexfin (FMS, Amsterdam, Holanda) analiza la presión de pulso utilizando la pletismografía fotoeléctrica en combinación con un manguito inflable en el dedo. El gasto cardíaco se calcula mediante la monitorización continua de la presión arterial y el análisis del contorno de la onda de pulso, basado en el análisis del área de la onda de presión sistólica y en el modelo de los tres elementos de Windkessel individualizado para cada paciente (método Modelflow) (Fig. 62.6).



Fig. 62.6. Sistema Modelflow-Nexfin.

Las medidas obtenidas incluyen el gasto cardíaco continuo, el volumen sistólico, la resistencia vascular sistémica y un índice de contractilidad del ventrículo izquierdo. Algunos estudios, llevados a cabo en diferentes situaciones clínicas, sugieren una buena correlación con la termodilución. Otros, sin embargo, no lo consideran como un método confiable para la medición del gasto cardíaco, ni para la monitorización continua o en el estimado de respuesta durante el aporte de fluidos a los pacientes críticos.

Sistema NICO

El sistema NICO (Novamatrix Medical Systems, Wallingford, Estados Unidos) se basa en el principio de Fick, utilizando como indicador el dióxido de carbono (Fig. 62.7). Con este método el gasto cardiaco es proporcional al cambio en la producción de dióxido de carbono dividido por el *end-tidal* de dióxido de carbono resultante tras un breve periodo de reinhalación.

Presenta diversos inconvenientes que limitan su utilización: el paciente tiene que estar acoplado a un sistema de ventilación mecánica; pequeños errores de la medición dan lugar a cambios importantes en el cálculo del gasto cardiaco, debido a la escasa diferencia entre la presión arterial de dióxido de carbono y la presión venosa de dióxido de carbono, no son válidos sus resultados en pacientes con presión parcial de anhídrido carbónico menor de 30 mmHg, y tanto en las alteraciones del espacio muerto como en las de la ventilación-perfusión provocan falsos cambios en el gasto cardiaco.

Los estudios de validación de esta técnica comparada con el catéter de Swan-Ganz son limitados, aunque señalan una correlación razonablemente buena. Sin embargo, otros autores consideran que en el post-operatorio de pacientes que han recibido cirugía cardiaca, la medición del gasto cardiaco por reinhalación resulta infraestimado respecto al obtenido a través del catéter de Swan-Ganz.

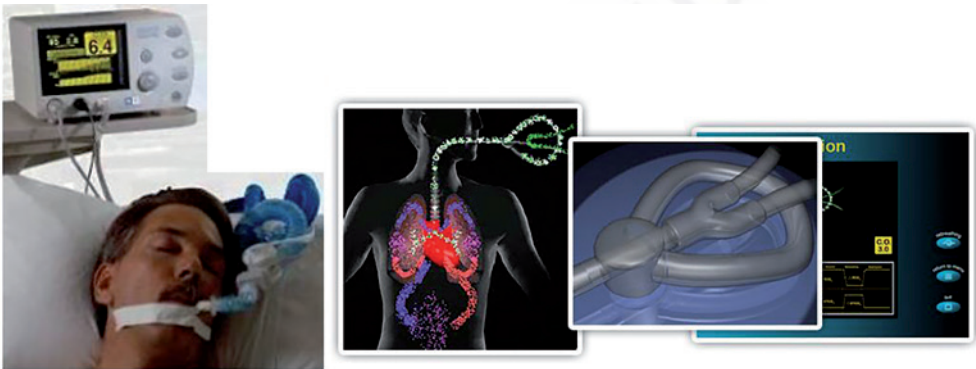


Fig. 62.7. Sistema NICO.

Cabe señalar que, por ahora, no constituye un reemplazo para el catéter de Swan-Ganz, pero que es una técnica factible como alternativa en determinados pacientes sometidos a cirugía de gran envergadura.

Métodos no invasivos

La bioimpedancia transtorácica, la biorreactancia eléctrica torácica y la ultrasonografía Doppler son métodos desarrollados en los últimos años para la valoración del gasto cardiaco y han llegado a tener gran aceptación en la práctica clínica, aunque con ciertas limitaciones.

Bioimpedancia transtorácica

La bioimpedancia mide el gasto cardiaco, el volumen sistólico y la contractilidad cardiaca a partir de medidas continuas de los cambios en la impedancia torácica causada por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardiaco.

El cálculo del gasto cardiaco a partir de los cambios en la bioimpedancia eléctrica transtorácica fueron dados a conocer inicialmente por Nyboer en 1959. Este investigador observó que el

ciclo cardíaco se asociaba con cambios repetidos de impedancia torácica y que por consecuencia podría estimarse el volumen sistólico del área bajo la curva resultante de la impedancia. En 1966 Kubicek aplicó esta observación y desarrolló un método con el que podía medir el gasto cardíaco de los astronautas en el espacio. Posteriormente desarrolló el primer cardiógrafo comercial basado en el método de impedancia, el Minnesota. En 1980 el BoMed NCCOM3 (BoMed Ltd., Irvine, CA, USA) fue desarrollado por Bernstein y Sramek para su comercialización (Fig. 62.8).



Fig. 62.8. BoMed NCCOM3.

La técnica de medición del gasto cardíaco por bioimpedancia consiste en que, tras la colocación de cuatro electrodos a nivel torácico y un set de cables de electrocardiograma, se aplica una corriente eléctrica de alta frecuencia y baja amplitud, registrándose a continuación los cambios en la impedancia eléctrica torácica en función del tiempo. El intervalo de tiempo seleccionado durante el cual la impedancia es medida ocurre en sístole entre la apertura y el cierre de la válvula aórtica (Fig. 62.9).

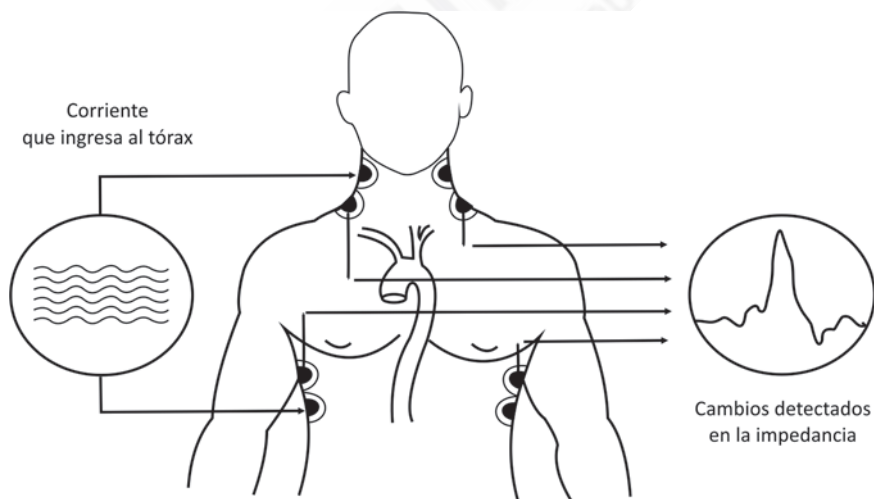


Fig. 62.9. Representación del sistema de monitoreo por bioimpedancia.

La bioimpedancia eléctrica torácica no mide de forma directa el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo, sino que lo extrapola a través de la velocidad global de conducción de un estímulo eléctrico, mediante la integración de múltiples señales generadas por el flujo pulsátil de la aorta y la resistencia a la aplicación de la corriente eléctrica. Las medidas continuas de cambio en la impedancia causado por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco hacen que sea posible medir, calcular y monitorizar de forma continua el volumen sistólico, el gasto cardíaco, la contractilidad miocárdica y el estado del fluido total torácico.

Biorreactancia eléctrica torácica

La biorreactancia, método utilizado por el sistema NICOM (Cheetah Medical Ltd., Maidenhead, Berkshire, Reino Unido), analiza los cambios de amplitud y frecuencia de los impulsos eléctricos a medida que pasan por el tórax (Fig. 62.10). Su ventaja, en comparación con la bioimpedancia, radica en la reducción significativa de factores como la interferencia eléctrica, el movimiento o la posición del paciente, o el desplazamiento de electrodos que pueden resultar en la obtención de datos erróneos. Ofrece una mejor relación señal-ruido si se compara con la bioimpedancia.

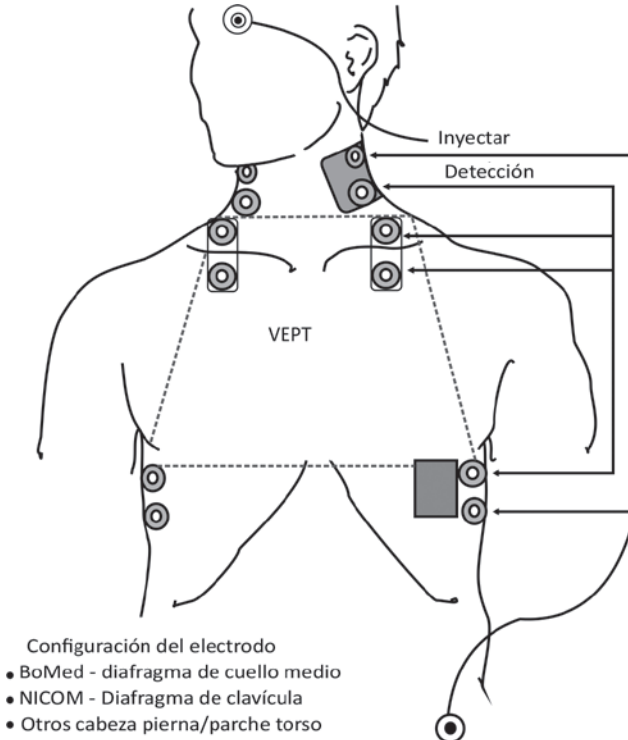


Fig. 62.10. Representación del sistema de monitoreo por biorreactancia (NICOM).

Dentro de sus limitaciones se describe que la precisión de las determinaciones del gasto cardiaco puede estar reducida en condiciones de bajo flujo, ya que el área bajo la onda de pulso de flujo es proporcional al producto del flujo pico y del tiempo de eyección del ventrículo.

Sus lecturas presentan una aceptable correlación con los resultados de las mediciones del gasto cardiaco obtenidas a través del catéter de Swan-Ganz, tanto en animales como en humanos y en diferentes situaciones clínicas.

Ultrasonografía Doppler

Doppler esofágico

El Doppler esofágico es una técnica que empezó a utilizarse en la década de los 90 del siglo xx en pacientes críticos para realizar una monitorización hemodinámica precisa, rápida, continua y, sobre todo, mínimamente invasiva del gasto cardiaco y otros parámetros de demostrada utilidad clínica, proporcionando una visión suficientemente amplia del estado hemodinámico del paciente (Fig. 62.11).

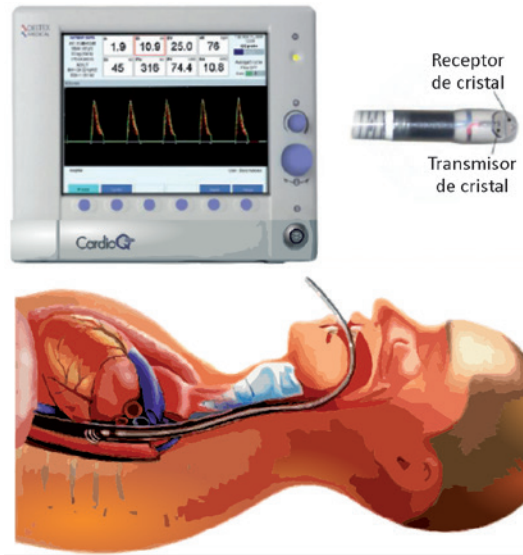


Fig. 62.11. Sistema de monitoreo mediante Doppler esofágico.

En síntesis, se trata de una sonda Doppler en forma de “D” que emite de forma continua ondas de ultrasonidos Doppler a una frecuencia fijada (generalmente 4 MHz a 5 MHz), y que se coloca en el esófago (vía nasal u oral) con una inclinación de 45° del vaso sanguíneo explorado, en este caso, la aorta descendente. Esta señal emitida es rebotada por los corpúsculos sanguíneos en movimiento y nuevamente detectada por la sonda. Esta información se distribuye a un monitor que analiza dicha señal y muestra una gráfica de ondas de velocidad respecto al tiempo. El área de la onda de velocidad-tiempo es la distancia sistólica, es decir, la distancia recorrida por una columna de sangre por la aorta con cada contracción del ventrículo izquierdo. El producto de la distancia sistólica y del área de sección de la aorta en ese punto permite obtener el volumen sistólico.

Además del valor de volumen sistólico y gasto cardiaco que nos ofrece esta técnica, resulta especialmente interesante comentar la información sobre el estado cardiovascular (precarga, contractilidad y poscarga) que se puede extraer del análisis de las curvas velocidad-tiempo.

A pesar de los pocos estudios que existen al respecto, la evidencia disponible en la literatura médica demuestra una buena fiabilidad de las medidas de gasto cardiaco por Doppler esofágico comparado con las medidas clásicas por termodilución.

Sistema USCOM

El USCOM es una técnica no invasiva que utiliza la tecnología Doppler para obtener las medidas de volumen sistólico y sus derivados (Fig. 62.12).

Al igual que todos los dispositivos médicos que emplean el Doppler utilizan una sonda que emite ondas de sonidos a una frecuencia continua las que rebotan en los eritrocitos en continuo movimiento (o bien se acercan o se alejan del transductor), se obtiene así una medida de flujo. Cuando la onda y el eritrocito se encuentran, la onda de sonido que rebota hacia el transductor cambia su frecuencia original en función de la dirección del flujo sanguíneo. Cuando el transductor está alineado con el flujo sanguíneo, se obtiene una frecuencia o velocidad óptima máxima.

En el caso del USCOM, se coloca la sonda a nivel de la escotadura supraesternal, supraclavicular o paraesternal buscando los flujos sanguíneos máximos a nivel del tracto de salida de la válvula aórtica y pulmonar, respectivamente. Las áreas de los tractos de salida se estiman a partir de un algoritmo antropométrico. Con las velocidades y áreas se obtienen las medidas de volumen sistólico, gasto cardiaco, índice cardiaco y resistencias vasculares.

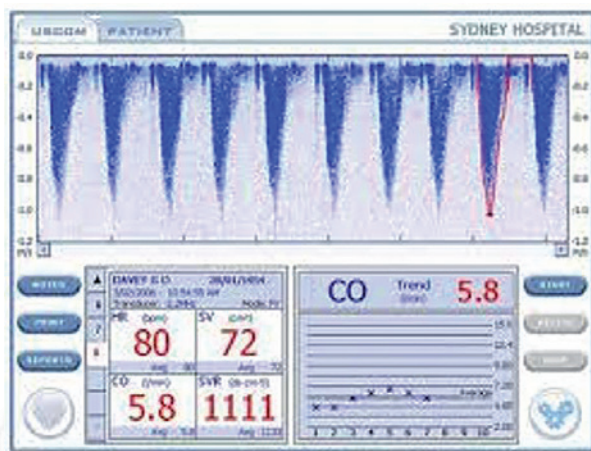


Fig. 62.12. Sistema de monitoreo sistema USCUM.

Las principales ventajas de este método son las ya descritas para cualquier sistema ecográfico. Es un sistema totalmente no invasivo y que por su tamaño compacto permite mucha agilidad en su utilización a pie de cama. Su aprendizaje es rápido y no requiere calibración.

Como desventajas se debe tener en cuenta que es un sistema observador-dependiente y que no brinda información de forma continua. La ventana acústica será también un limitante en su utilización, a pesar de que se dispone de varios accesos posibles (supraesternal, supraclavicular y paraesternal) minimizando esta limitante.

Su uso todavía no está expandido por la falta de estudios de validación. La mayoría de los estudios se han realizado en pacientes quirúrgicos o poscirugía cardiaca comparando el dispositivo USCUM con el catéter de Swan-Ganz. Los resultados obtenidos han sido muy dispares.

No obstante, estudios comparativos de las mediciones del gasto cardiaco entre los sistemas PiCCO y USCUM en pacientes sépticos encontró una buena correlación entre ambos.

Definitivamente son necesarias investigaciones futuras para validar y decidir si es aconsejable implantar este sistema a pie de cama en las unidades de cuidados intensivos.

Se ofrecen las técnicas disponibles (Tabla 62.1) y las recomendaciones (Fig. 62.13) para el monitoreo hemodinámico en el paciente crítico.

Tabla 62.1. Ventajas y limitaciones de las técnicas disponibles para monitoreo hemodinámico en el paciente crítico

Sistema	Ventajas	Desventajas	Variables adicionales	
			Estáticas	Dinámicas
Catéter de arteria pulmonar	Técnica muy validada Información de variables de flujo (<i>gold standard</i> para GC), presiones intratorácicas (PAOP) y de perfusión tisular (SvO ₂) Permite el cálculo de variables oximétricas (DO ₂ , VO ₂)	Sistema invasivo Alternativas menos invasivas para la mayoría de datos que proporciona Falta de conocimiento en la interpretación de sus datos Mayor incidencia de complicaciones	PVC PAP PAPO	
PiCCO®	Información continua de múltiples variables Medición de volúmenes Medidas de edema pulmonar y permeabilidad Permite manejo hemodinámico más fino	Invasivo Requiere accesos vasculares más gruesos Requiere recalibración en situaciones de inestabilidad	PVC GEDV EVLW PVPI GEF	VVS VPP
LiDCO®	Poco invasivo Cualquier vía arterial o venosa Técnica validada Información continua de múltiples variables	Sistema invasivo Interferencia de sales de litio y relajantes musculares no despolarizantes	ITBV	WS VPP
FloTrac®	Continuo No requiere calibración externa Mínimamente invasivo Acceso vascular periférico	Precisa validación en pacientes con RVS disminuidas No validado en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular o balón de contrapulsación intraaórtico Insuficiencia aórtica		WS
Volume View®	Información continua de múltiples variables Medición de volúmenes Medidas de edema pulmonar y permeabilidad	Escasos estudios de validación Pocos estudios de validación	EVLW PVPI GEDV GEF	VVS
Most Care®	No requiere calibración manual Monitoriza índice estrés cardiaco (CCE)	Poco validado		WS VPP
Nexfin®	No invasivo (no precisa acceso venoso ni arterial)	Poco validado		

Tabla 62.1. Continuación

Sistema	Ventajas	Desventajas	Variables adicionales	
			Estáticas	Dinámicas
Bioimpedancia (BET)	No invasivo	Limitado en pacientes críticos, grandes cirugías y alteraciones de la caja torácica Susceptible a cambios ambientales (ruido), movimientos del paciente y colocación de electrodos		
BioreactanciaNICOM®	No invasivo Menor coste de operación y requerimiento de capacitación Buena razón señal-ruido No existe variabilidad en relación a los cambios corporales y la posición de los electrodos Datos en tiempo real continuos	Valores erróneos en presencia de: Marca pasos externos e internos y dispositivos de asistencia ventricular (LVADs) Hipertensión pulmonar severa Insuficiencia aórtica o tricúspide grave y alteraciones en la aorta torácica Shunts intracardiacos		WS
Doppler esofágico	Mínimamente invasivo Rápida colocación y aplicación de la técnica Monitorización continua Curva de aprendizaje rápida	Uso habitual (no exclusivo) en pacientes con ventilación mecánica Disponibilidad de pocos estudios en pacientes críticos no quirúrgicos Operador dependiente		
USCOM®	No invasivo Curva de aprendizaje rápida No requiere calibración Inicio rápido de mediciones	No es continuo Operador y ventana acústica dependiente No válido si valvulopatía severa Pendiente de estudios de validación		
Reinhalación parcial de CO ₂ (NICO®)	Mínimamente invasivo Sencillo Repetible frecuentemente	No es continuo Requiere paciente intubado Artefactado con <i>shunt</i> intrapulmonar		

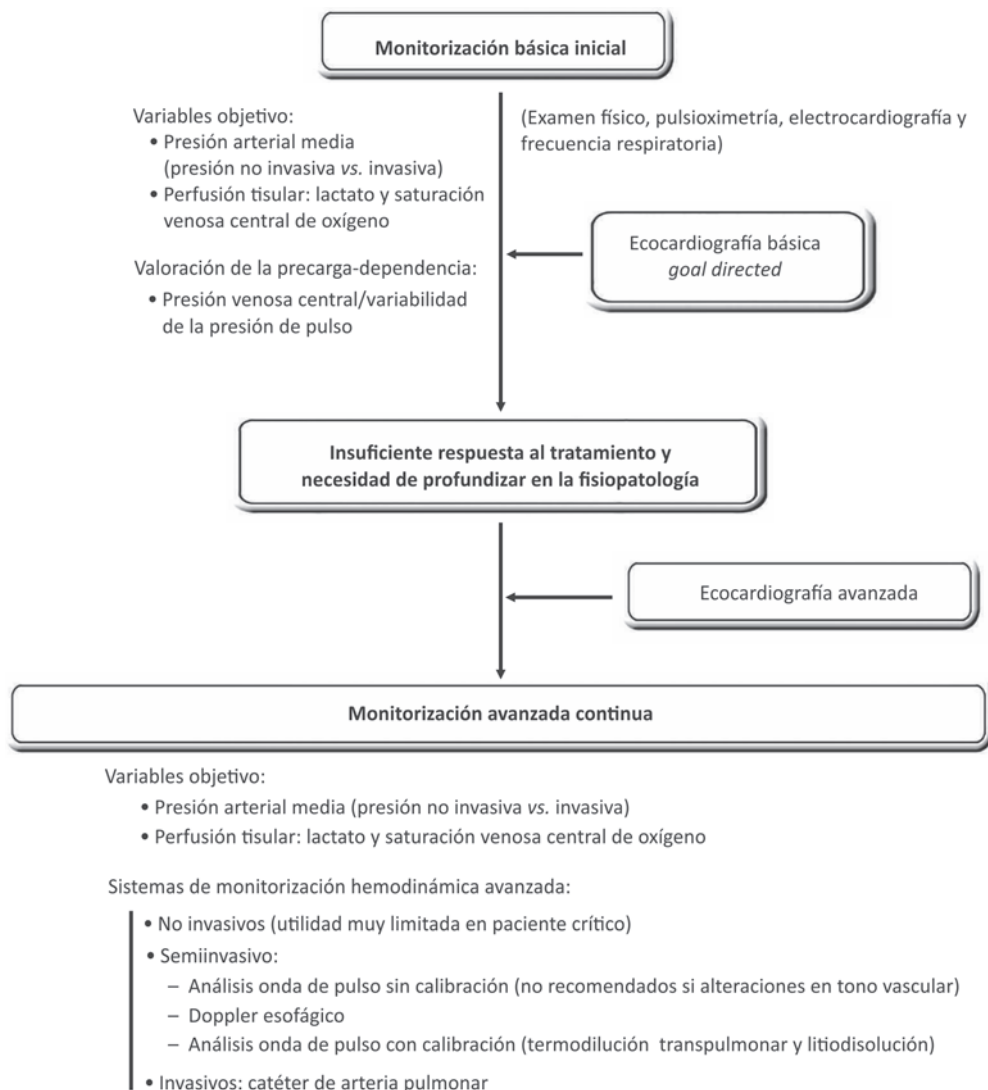


Fig. 62.13. Recomendaciones de monitorización hemodinámica en el paciente crítico.

Consideraciones generales

En resumen, puede decirse que hasta el presente no existe un “método ideal” para el monitoreo hemodinámico, y que cada uno de ellos tiene ventajas y desventajas. La decisión de utilizar uno u otro método depende de las posibilidades y alcance tecnológico, las habilidades de los operadores y las condiciones del paciente en particular.

No obstante, el monitoreo hemodinámico en las unidades de cuidados intensivos es y seguirá siendo una herramienta de encomiable valor para el manejo de los pacientes críticamente enfermos.

Los avances en la tecnología permitirán avanzar permitiéndonos un mejor acercamiento a los eventos que a nivel de la microcirculación tienen lugar en los pacientes graves.

Bibliografía

- Chang, Y. R. *et al.* (2019). Are management decisions in critical patients changed with use of hemodynamic parameters from transpulmonary thermodilution technique?. *Ann Transl Med*, 7(16), 370.
- Critchley, L. A. H. (2012). Minimally invasive cardiac output monitoring in the year 2012. *International Journal of Emergency Medicine*, 5, 18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3353182/pdf/1865-1380-5-18.pdf>
- Donati, A., Tibboel, D. and Ince, C. (2013). Towards integrative physiological monitoring of the critically ill: from cardiovascular to microcirculatory and cellular function monitoring at the bedside. *Critical Care*, 17(1), S5. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc11503>
- García, M. I. M., Romero, M. G., Cano, A. G., Rhodes, A., Grounds, R. M. and Cecconi, M. (2013). Impact of arterial load on the agreement between pulse pressure analysis and esophageal Doppler. *Critical Care*, 17(3), R113. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc12785>
- Gattinoni, L., and Carlesso, E. (2013). Supporting hemodynamics: what should we target? What treatments should we use?. *Critical Care*, 17(1), S4. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc11502>
- González-Chon, O., Arias Sánchez, E. A., García López, S. M. and Arriaga Gracia, J. (2008). Monitoreo hemodinámico basado en la variación de la presión del pulso: Sustento fisiológico y perspectiva. *Médica Sur*, 15(2), 112-118. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2008/ms082h.pdf>
- Kerstens, M. K., Wijnberge, M. *et al.* (2018). Non-invasive cardiac output monitoring techniques in the ICU. *Neth J Crit Care*, 26(3).
- Maddison, B., Wolff, C., Findlay, G., Radermacher, P., Hinds, C., and Pearse, R. M. (2009). Comparison of three methods of extravascular lung water volume measurement in patients after cardiac surgery. *Critical Care*, 13(4), R107. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc7948>
- Mateu Campos, M. L. *et al.* (2012). Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica: Ventajas y limitaciones. *Medicina Intensiva*, 36(6), 434-444. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912012000600009&script=sci_arttext&tlng=en
- Ochagavía, A. *et al.* (2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina Intensiva*, 38(3), 154-169. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
- Pour-Ghaz, I. *et al.* (2019). Accuracy of non-invasive and minimally invasive hemodynamic monitoring: where do we stand?. *Ann Transl Med*, 7(17), 421. DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2019.07.06>
- Sánchez, M. *et al.* (2013). A protocol for resuscitation of severe burn patients guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels: a 3-year prospective cohort study. *Critical Care*, 17(4), R176. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc12855>
- Saugel, B. (2019). Journal of clinical monitoring and computing end of year summary 2018: hemodynamic monitoring and management. *J Clin Monit Comput*, 33(2), 211-222.
- Slagt, C., Breukers, R. M. B. and Groeneveld, A. J. (2010). Choosing patient-tailored hemodynamic monitoring. *Critical Care*, 14(2), 208. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc8849>

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA AVANZADA DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

Dr. Osvaldo González Alfonso

A pesar de que la palabra monitor llega de fuentes anglosajonas, se deriva de la raíz latina *monere* que significa recuerdo, señal y advierto. En el significado técnico más actual del término se denomina monitoreo, monitoraje o monitorización a la acción de operar mediante un monitor. Sin embargo, una muy breve revisión del tema en el ámbito de la terapia intensiva muestra que bajo este tópico aparecen las más disímiles situaciones que van desde la vigilancia clínica del paciente, con la semiología tradicional, el uso de instrumentos para la vigilancia preclínica o presintomatológica, hasta el más complejo, como es el monitoraje de la máquina o monitorización del monitoreo.

La monitorización hemodinámica consiste en la observación continua o periódica de los parámetros pertinentes al sistema circulatorio dirigido a la detección precoz de desórdenes susceptibles de intervenciones terapéuticas, así como de qué modo el aparato cardiovascular responde a estas decisiones terapéuticas, por lo que se ha implementado dentro de las unidades de terapia intensiva y los salones de cardiología intervencionista y de operaciones principalmente, como parte de los protocolos habituales.

En esta (intensivista-máquina-paciente) solo las decisiones que toma el intensivista no están monitorizadas, mientras que los otros dos elementos que conforman la retroalimentación del sistema si lo están.

Se configura, de este modo, una doble modalidad de la monitorización. Una, dirigida específicamente al control del funcionamiento de la parafernalia aplicada al paciente en estado crítico, con diversas alarmas, como son: los sistemas de autodiagnóstico de los dispositivos usados, aquellas para el control de sobrepresión del circuito del paciente, suministro de gases, composición de los gases inspirados, oclusiones de bombas, detección automática de burbujas y volúmenes de infusión prefijados, detección de obstrucciones en las líneas de infusión hasta la presión en la línea de infusión y autocontrol de errores en los circuitos internos de los equipos, entre otros. Y la otra, dedicada a los signos vitales de los pacientes, entre las cuales se destacan los dispositivos dedicados a la monitorización de la función cardiaca, ya que la vitalidad biológica está íntimamente relacionada con la eficacia del corazón como centro del aparato circulatorio.

Se requieren tres elementos cardiovasculares para lograr una perfusión hística adecuada: gasto cardiaco, volumen intravascular y una resistencia vascular periférica. Estos tres elementos están estrechamente vinculados y si cualquiera de estos fallan, se ocasionan graves lesiones al organismo, para evitarlas el intensivista debe tomar decisiones precisas y rápidas.

Estas decisiones tomadas por el intensivista son el resultado de la interacción de toda la retroalimentación desde el paciente, la preparación, el entrenamiento, la experiencia y la eficiencia que este posea.

La monitorización no es más que el conjunto de procedimientos y técnicas mediante las que el intensivista puede identificar y evaluar problemas fisiológicos potenciales, gracias al análisis oportuno de tendencias de los parámetros fisiológicos y la comparación con patrones pronósticos. Esta debe ser lo más sencilla y completa posible, al tiempo que brinda la información personalizada que se necesita sobre un paciente, de una manera inequívoca, presentada de forma diferenciada y clara.

La utilidad de los sistemas de monitorización hemodinámica no debe evaluarse tan solo por la exactitud y fiabilidad de sus medidas, sino también por la capacidad de afectar favorablemente a la evolución de los pacientes en estado crítico, debe ser el resultado del compromiso entre la tecnología disponible, las normas o convenciones habituales, las reales necesidades del paciente, los protocolos de tratamiento y ¿por qué no?, la valoración de los índices riesgo-beneficio y costo-beneficio por el intensivista.

¿En qué se diferencia la monitorización, del control o la vigilancia sobre el paciente?

Para que se pueda hablar de monitorización en un paciente se tienen que cumplir cuatro premisas fundamentales:

- Que exista continuidad o periodicidad regular del control.
- Que exista un instrumento a través del cual se hace el control.
- Que la continuidad y la periodicidad con que se relevan los datos se haga automáticamente sin necesidad de evocarlos por el operador.
- Que exista armonía entre la recogida, la comparación y la síntesis de los datos recogidos.

Las características esenciales que debe reunir una buena monitorización son:

- Debe ser personalizada sin detrimento para las normas vigentes.
- Proporcional a la gravedad del paciente.
- Que sea lo más simple posible de instrumentar.
- Que brinde datos sencillos para entender en tiempo real.
- Que haga síntesis de los datos recogidos de forma clara, en curvas de tendencia, que permitan identificar patrones anormales.
- Que responda a los análisis de riesgo-beneficio y costo-beneficio.

La evaluación hemodinámica primaria puede ser de carácter clínico y debe tener en cuenta los signos vitales, nivel de conciencia, características de los pulsos arteriales, color, temperatura y la humedad de la piel, además, debe tener la posibilidad de medir el gasto urinario mediante la cateterización de la vejiga con una sonda Foley.

Aunque ninguna monitorización, por moderna o compleja que sea, puede sustituir la evaluación clínica del paciente en estado crítico por el intensivista, en gran número de pacientes no es posible tratar sus trastornos ni su evolución con tan poca información, por lo que necesitan de una evaluación hemodinámica avanzada.

En primer lugar, hace falta saber la variación de los valores de la presión arterial de un modo continuo. Los cambios en la presión arterial sistólica se correlacionan con los cambios de la demanda miocárdica de oxígeno, mientras que los cambios en la presión arterial diastólica reflejan los cambios en la presión de perfusión coronaria y los cambios de la presión arterial media.

Desde luego, si un operador mide la presión arterial a un paciente con un esfigmomanómetro de mercurio o aneroides por el método de Riva-Rocci, al auscultar los ruidos de Korotkoff, este está ejerciendo un control de la presión arterial dentro de ciertos límites, pues se sabe que este método es muy impreciso por debajo de 60 mmHg a 70 mmHg, donde el flujo sanguíneo prácticamente deja de ser pulsátil.

A pesar de que se está utilizando un instrumento para medirla, no lo hace de manera continua ni con una regularidad precisa y mucho menos de modo automático, por lo que no podemos hablar de monitorización de presión arterial.

Desde luego, la situación cambia si tenemos un dispositivo, ya sea de medición invasiva o no, pero que se pueda programar de modo automático, para ello, entonces, sí se puede hablar con propiedad de una monitorización de la presión arterial.

Por otro lado, entender la tolerancia permisible en cualquier medición y los requisitos de calidad específicos para cada variable monitorizada deben estar presentes cuando se trabaja con pacientes en estado crítico.

Presión arterial

La presión arterial tiene dos componentes diferentes pero interdependientes entre sí: un componente estático, la presión arterial media y otro componente dinámico definido como la presión del pulso, que representa las fluctuaciones en los valores de presión alrededor de la presión arterial media.

Mientras que el primero de estos componentes depende de la frecuencia cardiaca, el volumen sistólico y la resistencia vascular periférica, la onda de la presión del pulso depende de la interacción entre el volumen sistólico eyectado y las propiedades elásticas mecánicas de las grandes arterias (onda positiva) y de las ondas reflejadas desde la periferia.

En muchos pacientes con una presión arterial normal, puede haber una perfusión periférica inadecuada, ya sea porque tiene un gasto cardiaco aumentado, pero con una resistencia periférica muy baja o, por el contrario, un gasto cardiaco bajo pero con una resistencia periférica muy alta. El análisis de la curva de presión ayuda a comprender con mayor profundidad qué está ocurriendo en los pacientes.

El flujo sanguíneo arterial aunque de carácter pulsátil es continuo, las fluctuaciones de los valores de la presión arterial desde la presión arterial media son provocados por la entrada forzada en cada latido de cierto volumen (volumen sistólico) en un tubo elástico (la aorta), la magnitud de estos cambios es conocido como la presión del pulso y es una función del volumen sistólico y su curva se representa como los valores de cambio de la presión en el transcurso del tiempo.

La forma de la curva de la presión arterial proporciona una información invaluable del estado hemodinámico de los pacientes. A pesar de que su forma varía sustancialmente dependiendo del lugar donde se coloca la cánula intraarterial para su medición, también debido a esto varían los valores de la presión sistólica pico con una tendencia creciente según se aleje del corazón el punto de medición, sin embargo, a pesar de esto la presión arterial media se mantiene igual o discretamente disminuida.

La diferencia sistólica-diastólica de la presión del pulso se encuentra elevada después de la realización de ejercicios, en los pacientes hipertiroideos, en la insuficiencia aórtica, en los pacientes con vasodilatación periférica, malformaciones arteriovenosas, con aumento de la rigidez de la pared aórtica (pacientes geriátricos mayormente), o con una hipovolemia ligera, en cambio esta diferencia se estrecha en los paciente con hipovolemia moderada a severa, taponamiento cardiaco, insuficiencia cardiaca congestiva, estenosis aórtica y *shock*.

Se puede observar una curva típica de la presión arterial en la arteria radial, es de notar que la morfología y los valores van a variar, paradójicamente aumentando, mientras más distal sea la arteria periférica elegida (Fig. 63.1).

La curva de presión normal más proximal al corazón se caracteriza por una rama ascendente rápida que se hace redondeada en su punto más alto, conocido por hombro anacrótico o incisura anacrótica, que es la primera curva que se encuentra en la rama ascendente, y que normalmente representa el pico sistólico de la presión; este coincide con el flujo aórtico máximo un poco antes de que se alcance la presión sistólica, a partir del cual comienza un descenso menos pronunciado inicialmente, pero que es interrumpido por una muesca aguda llamada incisura dicrótica que es sincrónica con el cierre de la válvula aórtica.

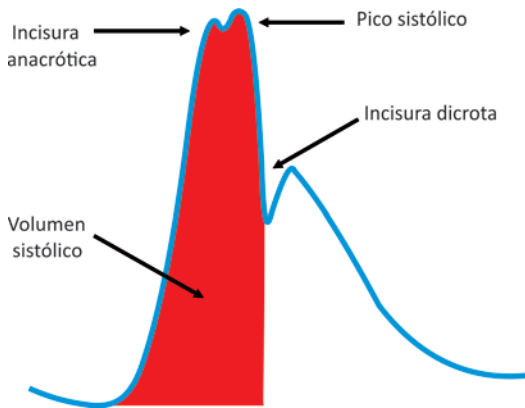


Fig. 63.1. Curva de presión intraarterial radial normal.

Mientras que el ascenso más o menos vertical de la rama sistólica de la curva está íntimamente relacionada con la fuerza contráctil del corazón, el área debajo está vinculada al volumen sistólico.

A medida que estudiamos esta curva de presiones más distal en otras arterias, observamos que el hombro anacrótico desaparece y la incisura dicrótica se hace menos pronunciada hasta convertirse en apenas una muesca en la rama descendente (Fig. 63.2).

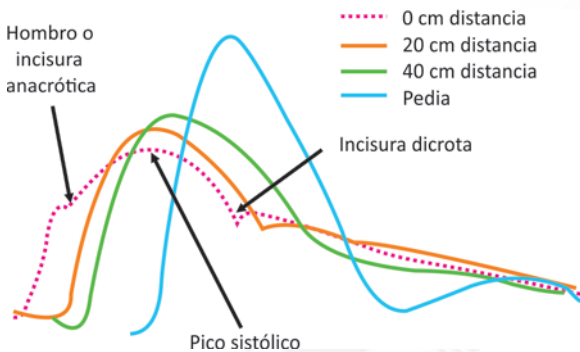


Fig. 63.2. Variación normal de la curva de presión intraarterial.

Nomoto y colaboradores en 1991 publicaron una clasificación de las formas de las curvas de presión arterial en 45 niños, clasificando el contorno de la curva de presión arterial en tres tipos (Fig. 63.3).

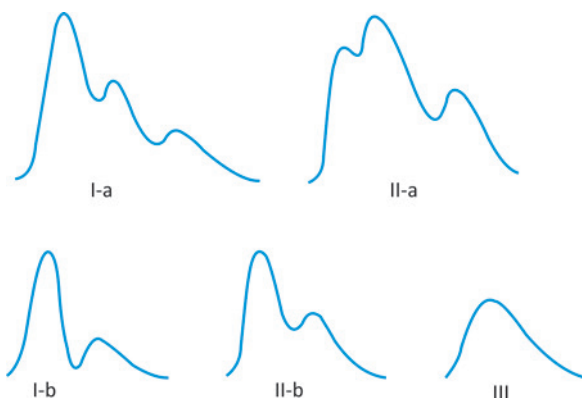


Fig. 63.3. Clasificación de las curvas de presión según Nomoto y colaboradores.

El tipo I tiene tres hombros, con un gasto cardiaco mayor, una frecuencia cardiaca menor y un volumen sistólico mayor en relación con el tipo II que tiene dos hombros, pero con un gasto cardiaco, frecuencia y volumen sistólico normales, mientras que el tipo III tiene solo un hombro y está asociado con un gasto cardiaco bajo.

Los cambios que ocurren en las segundas ondas, también llamadas ondas de percusión u ondas reflejadas, de los tipos I y las variaciones del tamaño de la incisura dicrótica del tipo II, nos pueden ayudar a predecir con antelación, los cambios sobre la resistencia vascular sistémica, un aumento de esta se traduce en el aumento del segundo hombro por encima del primero en el tipo I que se reconoce como el tipo I-b, y que el tamaño de la incisura dicrótica en el tipo II sea mayor que la mitad de la primera onda, dando lugar al tipo II-b.

De igual modo en que una disminución del volumen sistólico trae como consecuencia la conversión de un tipo I en II, o un tipo II en III, un aumento de la resistencia vascular sistémica hace que pase de "a" hacia el "b" y viceversa.

Una curva con un brazo ascendente perpendicular en pico alta, pero con un área pequeña por debajo de esta nos sugiere un bajo gasto con buena contractilidad y una elevada resistencia periférica, probablemente con disminución del volumen circulante. Del mismo modo, un brazo ascendente de la curva lento nos indicará contractilidad pobre, y las variaciones significativas entre una curva y otra con las fases inspiratoria y espiratoria durante la ventilación mecánica, nos puede dar una idea de cuánto afecta la hemodinámica la presión positiva al final de la espiración impuesta por nosotros, o la auto presión positiva al final de la espiración del broncoespasmo en el paciente asmático, por poner algunos ejemplos.

El pulso hiperquinético o pulso en martillo de la insuficiencia aórtica es muy evidente en la curva de presiones de la arteria radial, mientras que el llamado pulso *parvus* se corresponde con un grupo de entidades que tiene un volumen sistólico disminuido, con una resistencia vascular aumentada, por lo que tiene una curva de presiones estrecha y baja.

El llamado pulso hipoquinético se puede deber a la hipovolemia, fallo ventricular izquierdo, estenosis mitral o pericarditis constrictiva, como vemos, la curva de presión arterial nos puede ayudar en el diagnóstico y evolución de nuestros pacientes en estado crítico, además de suministrar los valores cuantitativos de la presión arterial.

Para ello se necesita implementar una técnica de registro libre de errores e interferencias.

La medición invasiva de la presión arterial se realiza gracias a la colocación intraarterial de un catéter conectado a un tubo lleno de solución salina heparinizada que trasmite, a su vez, la energía mecánica hacia un transductor de presión que convierte los cambios de presión latido por latido en cambios de voltaje, estos cambios son analizados por el microprocesador, amplificados, filtrados y proyectados en la pantalla de un osciloscopio, como el trazo de la curva de presión.

Si se hace un registro de precisión de la curva así obtenida y se le somete a un análisis espectral de frecuencia, se observa que la gran mayoría de las frecuencias contenidas en este trazo están por debajo de 10 Hz, pero también se encuentran componentes en el rango de 1 Hz a 30 Hz.

La fidelidad y precisión de cualquier sistema transductor-presión a voltaje acoplado por fluidos, depende de dos propiedades del sistema: la amortiguación de la longitud de las ondas por el líquido empleado y la frecuencia natural que se está estudiando. Mientras que la longitud de las ondas por el líquido empleado describe la tendencia del sistema a extinguir el movimiento del líquido, el factor de frecuencia natural que se está estudiando describe la tendencia del sistema a resonar.

La banda de sensibilidad del sistema está enmarcada desde un valor de respuesta a la frecuencia igual a cero, es decir, no llegan desplazamientos detectables al transductor, hasta el valor de la frecuencia en que el sistema comienza a resonar, lo que ocasiona una respuesta exagerada y distorsionada por el transductor. En un sistema estándar compuesto por transductor, domo, dos llaves de tres pasos y válvula dosificadora para la limpieza del sistema, un tubo de conexión

de 60 cm con el catéter intraarterial, esta tiene un valor para la frecuencia natural que se está estudiando de 30 Hz.

Si el volumen de ceba del sistema y la adaptabilidad de los tubos es grande, la amortiguación del sistema se incrementa, lleva a subestimar la presión sistólica en 15 mmHg a 30 mmHg. Por otro lado, con una disminución de la longitud de las ondas por el líquido empleado igual a 0,2, la banda de sensibilidad del sistema se reduce en el 20 % y tiende a sobrestimar los valores de la presión arterial por problemas de resonancia.

En la práctica esto quiere decir que no se puede permitir burbujas de aire dentro del sistema, porque estas aumentan su amortiguación al igual que una longitud de los tubos de conexión demasiado larga, de paredes de consistencia demasiado blanda o diámetros demasiado grandes, que hay que calibrar los transductores colocándolos a la altura de la aurícula derecha, de acuerdo con el rango de presiones que van a medir y abriéndolos a la atmósfera; además, se necesita de una válvula dosificadora para la solución heparinizada con un flujo de 3 mL/h o 4 mL/h, para mantener libre de coágulos el sistema y que se debe repetir la calibración del transductor frecuentemente para evitar su derivación.

Análisis del contorno de la onda del pulso

Las variaciones de los valores de la curva de presión del pulso pueden ser de inestimable valor para predecir la respuesta hemodinámica a la administración de líquidos en los pacientes ventilados (Fig. 63.4.)

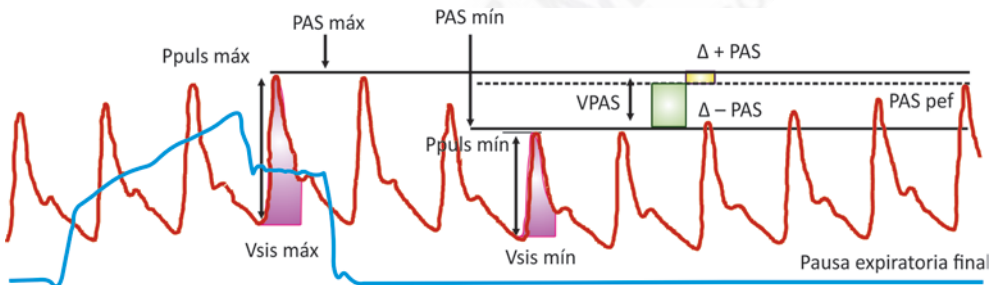


Fig. 63.4. Variaciones de la presión arterial sistólica, presión del pulso y del volumen sistólico eyectado con la presión de las vías aéreas durante la ventilación mecánica.

Los cambios de la presión arterial durante el ciclo respiratorio siguen de cerca algunos marcadores predictores del estado de la volemia lo que hace posible a los monitores basados en el análisis de las variaciones del contorno del pulso, medir continuamente la precarga y el gasto cardiaco con un mínimo de invasividad, midiendo latido a latido las desviaciones de tres parámetros esenciales, a saber:

- La variación de la presión arterial sistólica.
- La variación de la presión del pulso.
- La variación del volumen sistólico.

La variación de la presión arterial sistólica es la diferencia entre la presión sistólica máxima y mínima durante una inspiración mecánica positiva, su valor se deriva de:

$$VPAS = (\Delta + VPas) + (\Delta - VPas). \text{ Valor normal menor de } 10 \text{ mmHg.}$$

Donde:

$$(\Delta + VPas) = PAS \text{ máx} - PAS \text{ pef. Valor normal menor de } 5 \text{ mmHg.}$$

$(\Delta - VPas) = PAS_{pef} - PAS_{mín}$. Valor normal menor de 5 mmHg.

VPAS: variación de la presión arterial sistólica.

PAS pef: presión arterial sistólica durante la fase apneica de la pausa espiratoria final.

PAS máx: presión arterial sistólica máxima.

PAS mín: presión arterial sistólica mínima.

El aumento del diferencial positivo de la presión arterial sistólica está relacionado con la poscarga ventricular izquierda, mientras que el diferencial negativo de la presión arterial sistólica está relacionado con la precarga ventricular derecha y el pronóstico de repuesta a la administración de fluidos en los pacientes.

La variación de la presión del pulso es la diferencia entre la presión del pulso máxima y la presión del pulso mínima, dividida por el promedio de estas dos presiones.

$VPP = Ppuls_{máx} - Puls_{mín} / (Ppuls_{máx} + Puls_{mín} / 2)$. Valor normal menor del 13 %.

Donde:

VPP: variación de la presión del pulso.

Ppuls máx: presión de pulso máxima.

Ppuls mín: presión de pulso mínima.

La variación del volumen sistólico es la diferencia entre el volumen sistólico máximo y el volumen sistólico mínimo posterior a una inspiración positiva mecánica, dividido entre el promedio de estos dos volúmenes

$VVS = V_{sis\ máx} - V_{sis\ mín} / (V_{sis\ máx} + V_{sis\ mín} / 2)$

Donde:

VVS: variación del volumen sistólico.

Vsis máx: volumen sistólico máximo.

Vsis mín: volumen sistólico mínimo.

Un valor de variación del volumen sistólico por debajo del 10 % sugiere que el paciente no necesita de la administración de volumen, mientras que un valor por encima del 15 % significa que probablemente necesite expandir la volemia.

Sin embargo, a pesar de no tener un consenso en la literatura sobre la fiabilidad de este método sobre todo en los pacientes que respiran espontáneamente o en aquellos donde la presencia de arritmias, insuficiencia valvular aórtica, con balón de contrapulsación aórtica o con un ritmo cardiaco irregular, entre otras lo que excluye su utilización en una gran proporción de pacientes críticos, pero en la mayoría, la variación de la presión sistólica identifica la hipovolemia mejor que la presión venosa central y puede predecir la respuesta a la administración de volumen y la precarga ventricular izquierda mejor que la presión del capilar atascado, por otro lado la variación de la presión del pulso pudiera ser un mejor predictor de respuesta a la administración de volumen de bolos de 100 mL de coloides, que la presión venosa central o la presión sistólica.

Monitorización de la presión arterial

La monitorización de la presión arterial puede realizarse de manera no invasiva o invasiva, entre la primera están: la oscilonometría la esfigmonometría Doppler, la fotopleletismografía digital, por la velocidad de la onda pulsátil (por ejemplo, Artrac) y la tonometría arterial que se basa en la compresión de un vaso arterial contra una superficie ósea sin llegar a ocluirlo, la

presión necesaria para aplanar la arteria se usa para derivar por medio de un algoritmo propietario las presiones arteriales sistólica, diastólica y media (por ejemplo, T-line, TL-200 y TL-200pro), entre otros.

Desde 1976, los métodos auscultatorios y palpatorios de la medición de la presión arterial ceden su espacio en el “armamentario” del monitoraje a la oscilonometría. Los oscilonomómetros controlados por microprocesadores modernos miden la presión arterial sistólica, midiendo el punto de fluctuación máxima en la presión del manguito, cuando este se está desinflando.

La presión en el manguito es medida por un transductor cuya salida es digitalizada y procesada por el microprocesador. Después que el manguito se infla con una bomba de aire incorporada, la presión de este se mantiene constante, mientras que las oscilaciones se muestrean por el ordenador. Si no se registran oscilaciones, la computadora abre la válvula de deflación un poco y vuelve a hacer un muestreo de las oscilaciones en el manguito y así va muestreando los diferentes niveles de presión sucesivamente.

La incorporación de algoritmos para el rechazo de artefactos permite al ordenador comparar la amplitud de los pares de oscilación, de modo que puede mostrar con precisión hasta los efectos debidos a la respiración, a una contracción prematura ventricular o a los movimientos del manguito.

Para que el oscilonometro nos permita obtener los valores estimados de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media con precisión, deben esperarse los resultados de varios ciclos de inflación-deflación. El tiempo estimado para ello dependerá del *software* empleado por la firma que construye el aparato (por ejemplo, Dinamap).

También existen métodos indirectos pero continuos para la medición no invasiva de la presión arterial, como: la fotoplefetismografía digital, el estudio de la velocidad de la onda del pulso y la tonometría arterial, entre otras.

La fotoplefetismografía digital que utiliza el principio de descarga vascular descrito por Penaz en 1973, que se basa en mantener constante el volumen de las arterias de un dedo, con un servomecanismo muy rápido y una bomba de aire, modificando el volumen en un manguito alrededor del dedo, modulando las presiones dentro del manguito durante el ciclo cardiaco, gracias a la señal fotoplefetismográfica de los sensores en contacto con el dedo dentro del manguito; de modo que el tamaño de las arterias se mantenga constante o al mínimo de oscilaciones, por lo que la presión transmural de la arteria es igual a las variaciones en la presión del manguito, aunque este no alcanza la precisión de los métodos invasivos en sus mediciones sobre todo cuando hay vasoconstricción periférica, administración de vasopresores, frío, enfermedades vasculares sistémicas o colagenosis (por ejemplo, Finapres, Nexfin y presión arterial no invasiva continua).

La velocidad de la onda del pulso permite estimar los valores de la presión arterial gracias a que al colocar dos sensores fotométricos, uno en la frente y otro en el dedo, utilizando de modo alterno las dos sondas de oximetría por refractancia, crea una curva de variaciones pletismográficas que, sin embargo, necesita ser calibrada con lecturas de otro método de determinación de la presión arterial, pero además, con la ventaja de que nos ofrecen los valores de la saturación de oxígeno sanguínea.

Por último, la tonometría arterial se basa en un transductor de desplazamiento colocado sobre una arteria apoyada contra un plano óseo en las arterias radial, dorsal del pie o temporal, mantenida en estrecho contacto gracias a una vejiga neumática controlada por un microprocesador, de modo que mantenga la geometría correcta y sujete el transductor sobre la arteria para que pueda medir las variaciones de la presión arterial.

El hecho de que todas estas técnicas tengan un carácter no invasivo nos lleva a pensar que son inocuas, lo que está lejos de la realidad, además de tener serios problemas de estimación de los valores de la presión arterial durante los estados de bajo flujo, vasoconstricción, escalofríos, temblores, hipotermia y de los errores propios de la posición del manguito, entre otras. Estos

dispositivos pueden causar lesiones a los nervios, quemaduras de la piel, alterar el ritmo de administración de las drogas vasoactivas, entre otras.

El acceso vascular en los pacientes en estado crítico es un mal necesario que siempre debe hacerse bajo un estricto análisis de riesgo-beneficio y las posibles complicaciones y la frecuencia de estas, para cada técnica en un vaso elegido y por el sitio de acceso escogido si fuera pertinente.

Independiente de los últimos avances técnicos de la monitorización no cruenta de la presión arterial, por el método Doppler o la oscilometría, la disponibilidad de la curva de presión invasiva de la presión arterial nos ofrece información adicional que va mucho más allá de la medición de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media de cada latido.

Monitorización de la presión venosa central

Otra de las medidas indispensables para el apoyo y monitorización avanzada del paciente en estado crítico es la colocación de un catéter venoso central. Esta medición, como las que hacemos en este tipo de paciente, tiene sus limitaciones y hay quien se ha cuestionado su utilidad. Sin embargo, puede ser un parámetro que nos puede orientar en muchas situaciones hemodinámicas y es relativamente sencilla de instrumentar, además de que la colocación de un catéter central tiene muchas más indicaciones que la puramente diagnóstica. La medición de la presión venosa central se hace en relación con un nivel de referencia arbitrario y cualquier cambio o inexactitud en el nivel de referencia cambiará la presión venosa central medida de manera artificial; pequeños cambios en la presión venosa central tienen grandes cambios en la hemodinámica cardiovascular, ya que el gradiente normal para el retorno venoso a la aurícula derecha está en el rango entre 4 mmHg y 6 mmHg, pero la curva de función cardiaca normal comienza con 0 de presión y alcanza su estabilidad en la mayoría de las personas con 10 mmHg. El punto de referencia normalmente aceptado para la medición de la presión venosa central es el punto medio de la aurícula derecha, el cual en posición semiFowler de 60° puede estar situado 5 cm vertical al ángulo esternal de Louis (prominencia o unión de la segunda costilla con el esternón) o en decúbito supino al nivel de la posición media torácica al nivel de la quinta costilla, lo cual se corresponde con la línea media axilar; los valores medidos con esta última referencia son 3 mmHg mayores que los medidos con la referencia de 5 cm por debajo del ángulo esternal de Louis. La presión venosa central que realmente evalúa el estado del retorno venoso es la llamada presión venosa central transmural (presión venosa central intravascular – presión intrapleurales), casi siempre hay poca diferencia entre la presión venosa central intravascular y la transmural, pero cuando el paciente se está ventilando con altas presiones inspiratorias, uso de presión positiva al final de la espiración o de forma espontánea con grandes esfuerzos inspiratorios, las presiones pleurales variarán en el ciclo respiratorio, a veces en cifras importantes y en estos casos la medida de la presión venosa central intravascular siempre sobreestimaré la verdadera medición de la presión venosa central transmural, que es importante para evaluar el estado del retorno venoso.

Se puede observar de forma “grosera” el estado de la presión venosa central si a un paciente en decúbito supino y en posición horizontal se toma el brazo y se va levantando lentamente hasta observar que las venas del dorso de la mano se colapsan, la altura en centímetros hasta el lecho es entonces un estimado bastante aproximado de la presión venosa central.

La medición de la presión venosa central con un manómetro de agua por el método de Von Tabora es un clásico ejemplo de una técnica sencilla de implementar, aún en situaciones de emergencia y que aporta un gran beneficio a un costo irrisorio.

Desde luego, en muchos pacientes con una presión venosa central “normal” por este método, puede haber varias situaciones anómalas. Es cierto que en un corazón normal la presión venosa central es equivalente a la presión en la aurícula derecha y que esta refleja el estado de la

precarga ventricular, sin embargo, su relación con el resto de los parámetros hemodinámicos no siempre es válida cuando hay trastornos cardiacos o vasculares. Por esta razón, el análisis de la curva de presión de la presión venosa central ayuda a comprender con mayor profundidad qué está ocurriendo en los pacientes.

Para medir la presión venosa central con precisión se tiene que colocar un catéter central, ya sea en la cava superior cerca de la desembocadura en la aurícula derecha o con un poco más de interferencias en la cava inferior, lo más alto posible.

Se pueden observar las ondas normales de la presión venosa central y su relación con la curva del electrocardiograma (Fig. 63.5).

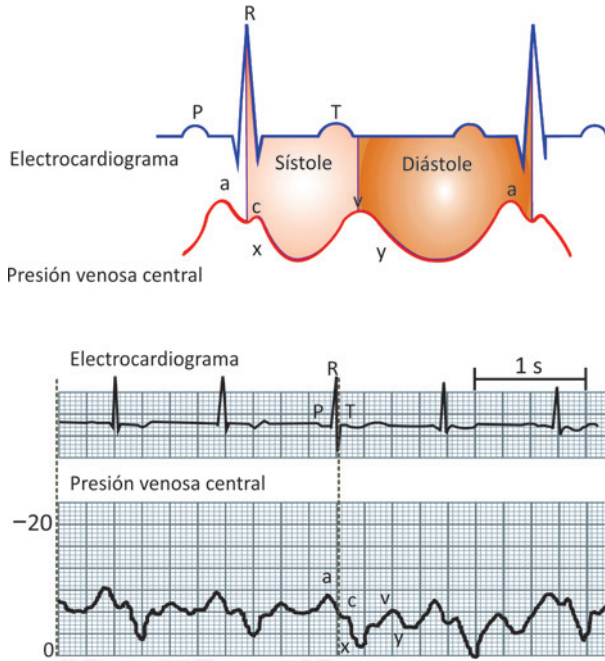


Fig. 63.5. Ondas normales de la presión venosa central y su relación con el electrocardiograma.

Para apreciar esta curva se debe utilizar el mismo sistema de transductores ya descrito, pero calibrar su rango de sensibilidad en un rango de presiones menor (0 mmHg a 20 mmHg), lo que hace estas curvas más sensibles a los artefactos por movimientos, burbujas, entre otras.

Esta curva está compuesta normalmente por cinco elementos: tres ascendentes: a-c-v y dos descendentes: x-y (Tabla 63.1).

Tabla 63.1. Variaciones de la curva de la presión venosa central y la fase del ciclo cardiaco

Elementos de la curva	Onda y fase	Evento mecánico concomitante
a	Final de la diástole	Contracción auricular
c	Inicio de la sístole	Contracción isovolumétrica del ventrículo derecho
x	Mitad de la sístole	Relajación auricular
v	Final de la sístole	Llenado sistólico de la aurícula
y	Inicio de la diástole	Relajación ventricular

La onda a es el elemento más pronunciado de esta curva, corresponde con la contracción de la aurícula y coincide en el tiempo con el final de la onda P del electrocardiograma y de la diástole ventricular, correspondiendo también con la apertura de la válvula tricuspídea. Al comenzar la sístole ventricular, las presiones que habían comenzado a caer registran un nuevo aumento no tan pronunciado como la onda a, debido a la contracción isovolumétrica del músculo que hace que cambie la forma de la aurícula tirando de ella hacia abajo. Este momento debe coincidir con el comienzo del QRS del electrocardiograma, ya que es un elemento temprano de la sístole, esta es la onda c. La onda x, sin embargo, se produce por una disminución pronunciada de las presiones en la aurícula a mediados de la sístole, cuando está ocurriendo la eyección de la sangre en el ventrículo y la deformación que esto provoca en la forma de la aurícula al aumentar sus ejes, implica aumentar su capacidad más rápido que su contenido, lo que provoca un colapso sistólico auricular. Al comenzar el llenado de la aurícula, con el retorno venoso al final de la sístole y la tricúspide aún cerrada, justo después de la onda T del electrocardiograma causa un nuevo aumento más discreto de las presiones que corresponde con la onda v. Al abrirse la válvula tricuspídea ocurre una nueva caída de las presiones: el llamado colapso diastólico, para dar origen a la onda y que refleja el comienzo del pase de la sangre al ventrículo, justo antes de que comience la contracción auricular de nuevo y se repita el ciclo.

De esta manera el auriculograma de las presiones va a ser dependiente de varios factores como la frecuencia (Fig. 63.6), tipo de ritmo de base, funcionalidad tricuspídea, los cambios normales y también patológicos de las presiones intratorácicas (Fig. 63.7) y desde luego los cambios de la adaptabilidad ventricular derecha.

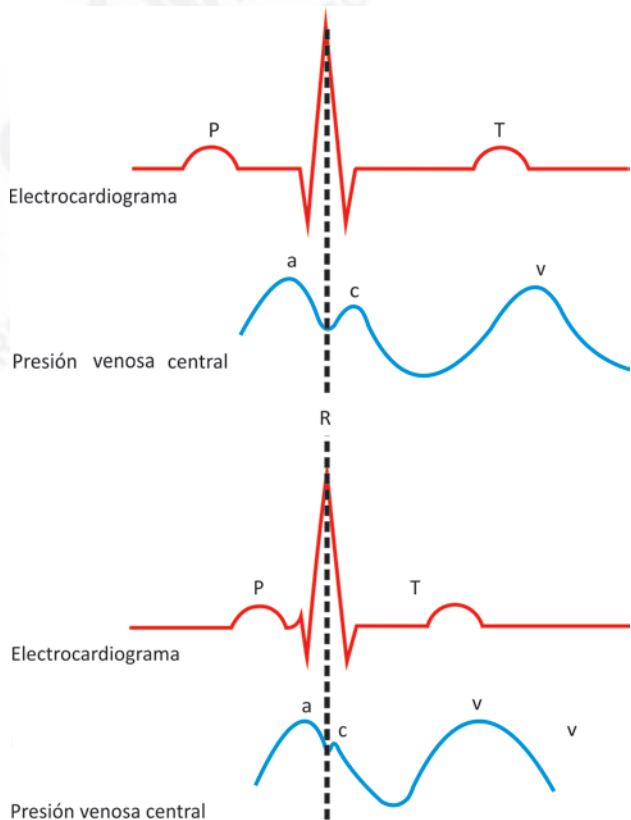


Fig. 63.6. Variación de las ondas normales de la presión venosa central por la frecuencia cardíaca.

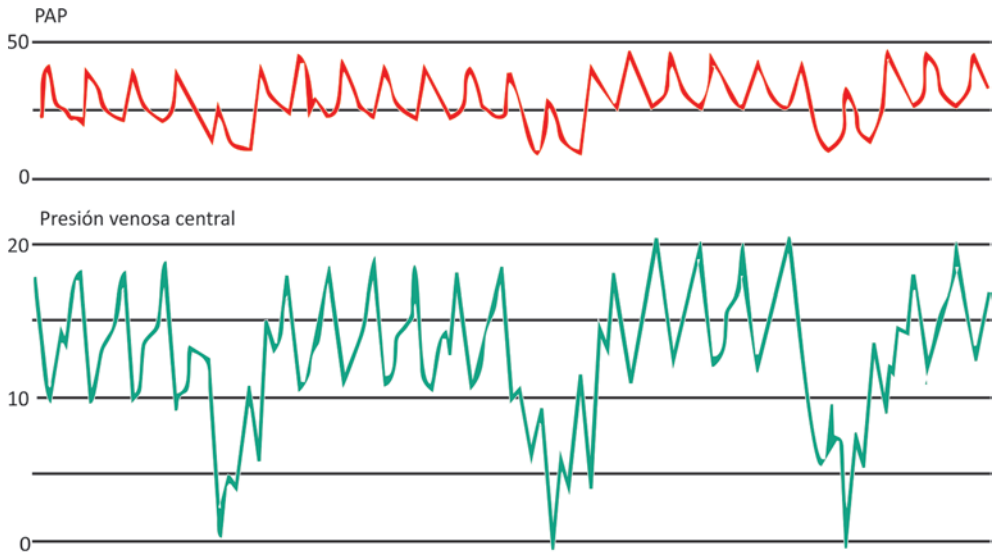


Fig. 63.7. Variación de las ondas normales de la presión venosa central por la ventilación.

Dentro de esas limitaciones indicar cómo se encuentra la funcionalidad y hermeticidad de varias cámaras y válvulas, y se modifica en diversas situaciones patológicas que afectan los gradientes de presiones, los volúmenes de llenado, las presiones externas al corazón como la presión positiva al final de la espiración, el taponamiento cardiaco y otras que modifican la hemodinámica del paciente en estado crítico (Fig. 63.8.)

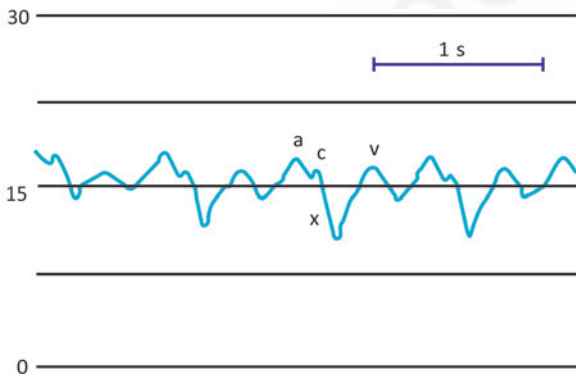


Fig. 63.8. Taponamiento cardiaco.

También las ondas *v* grandes pueden ser resultado de pericarditis constrictiva o de taponamiento cardiaco, ya que en estas condiciones también se compromete la adaptabilidad ventricular, lo que hace que las ondas *a* y *v* tomen una configuración parecida a la letra M o W. En el caso del taponamiento cardiaco también podemos ver un trazado monofásico del auriculograma con pérdida de la onda *y* a medida que se van igualando la presión venosa central, la presión diastólica final del ventrículo derecho y la presión capilar pulmonar.

La medición de la presión venosa central es común utilizarla para optimizar la precarga cardiaca del paciente grave, se sabe que las curvas de función cardiaca tienen una meseta y cuando esta es alcanzada, un nuevo aporte de volumen no modificará el gasto cardiaco y solo puede contribuir a la formación de edema periférico o congestión de órganos. El valor de la presión venosa

central al cual el llenado cardiaco es limitado es muy variable, por lo que puede oscilar desde 2 mmHg hasta 18 mmHg, pero como regla es considerado entre 10 mmHg y 14 mmHg.

Una cuestión clínica relevante es determinar si el aporte de líquidos intravenosos puede mejorar el gasto cardiaco del paciente, o si ya este no es dependiente del aporte de volumen; la mejor manera de conocer esto es mediante una prueba de volumen, que consiste en administrar 100 mL a 200 mL de volumen (cloruro de sodio al 0,9 %) de 20 min a 30 min o más rápido en dependencia de las condiciones clínicas del paciente hasta lograr que la presión venosa central aumente al menos 2 mmHg, y en ese momento medir el gasto cardiaco por termodilución y compararlo con mediciones de referencia previo, si el gasto cardiaco aumenta más de 300 mL/min, se puede considerar que se beneficia con el aporte de volumen; una prueba más simple puede usarse realizando una compresión hepática para provocar distensión de las yugulares por el reflujo hepatoyugular, si la distensión yugular persiste por más de 10 s, después de retirada la compresión hepática, debe pensarse que puede haber disfunción del corazón derecho y habrá que manejar con mucho cuidado la administración de líquidos; otra forma de evaluar la respuesta a los líquidos es mediante observaciones y mediciones de la curva de presión venosa central; si la medición de la presión venosa central medida en la base de la onda a desciende 1 mmHg durante la inspiración es muy probable que mejore el gasto cardiaco con la administración de líquidos, pero este test, tiene más valor en el sentido negativo, es decir, si la medición de la presión venosa central en la base de la onda a no desciende es muy improbable que el gasto cardiaco mejore con la administración de líquidos. De igual, un descenso de y mayor de 4 mmHg será indicativo de no mejoría del gasto cardiaco por la administración de líquidos, aunque si la descendente y no cae en presencia de una frecuencia cardiaca elevada, el auriculograma tiende a fundirse en una sola curva casi amorfa, lo que limita su valor diagnóstico. Cuando hay una fibrilación auricular la onda a desaparece, mientras que en presencia de ondas a anormalmente grandes debemos sospechar que hay dificultades en el vaciado auricular, ya sea por una estenosis tricuspídea, una hipertrofia del ventrículo derecho, por una estenosis pulmonar o una hipertensión pulmonar primaria o secundaria a trastornos del aparato respiratorio. Por otro lado, ondas y gigantes nos sugieren una insuficiencia tricuspídea anatómica o funcional por isquemia del ventrículo derecho o de los músculos papilares de la válvula y cuando se fundan las ondas c y v inmediatamente después del complejo QRS del electrocardiograma, originando una onda similar a una raíz, debemos pensar que estamos en presencia de una claudicación aguda del ventrículo derecho o en una insuficiencia cardiaca derecha (Fig. 63.9).

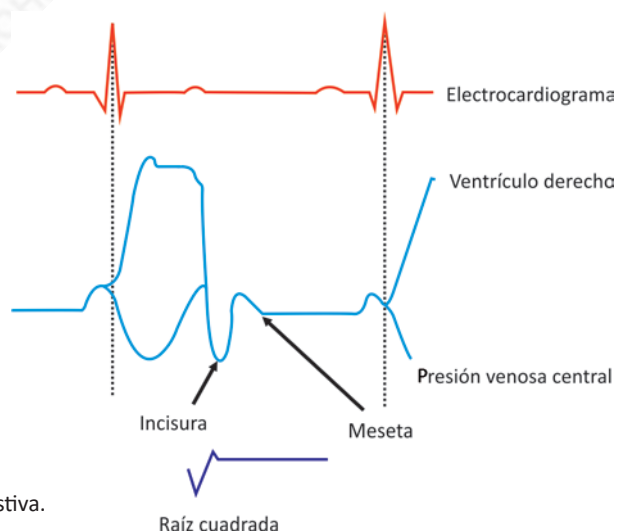


Fig. 63.9. Insuficiencia cardiaca congestiva.

En el ventrículo izquierdo, la onda normalmente refleja el estado de la adaptabilidad atrial y no el volumen regurgitante al final de la sístole ventricular. Cuando hay una onda v grande, el mejor estimado de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo sería la diferencia entre la onda a y la onda v.

Aunque se esté habituado a emplear la ley de Starling en los pacientes para mejorar la contractilidad o el gasto cardiaco aumentando el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, o sea, la precarga, esto funciona dentro de determinados límites fisiológicos, ya que la elongación excesiva de las sarcómeras de las miofibrillas cardiacas es una causa de falla o insuficiencia ventricular, aún en un corazón previamente sano, por lo que esta relación entre la presión capilar pulmonar, presión diastólica final del ventrículo izquierdo, volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y el gasto sistólico se pierde, el corazón trata de compensar el gasto cardiaco a expensas de la frecuencia cardiaca pero no lo consigue, ya que en cada latido disminuye la fracción de eyección que logra impulsar, lo que incrementa el volumen o precarga sin aumento correspondiente del gasto cardiaco.

Pero si tomamos un corazón con alteraciones, como puede ser la isquemia de un segmento importante de la pared ventricular, veremos que la adaptabilidad ventricular estimada por la curva volumen/presión va a variar en cuestión de minutos. Si por ejemplo, previo al episodio isquémico tenía un volumen diastólico final del ventrículo izquierdo de 200 mL y una presión diastólica final del ventrículo izquierdo de 10 mmHg, durante el episodio isquémico de la pared cambia su capacidad de relajación y contracción y con la misma precarga la presión diastólica final del ventrículo izquierdo puede llegar a 45 mmHg. Si este episodio no es detectado y tratado a tiempo, llegará a tener una insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar cardiogénico, ya que el aumento de la presión capilar pulmonar favorece el trasudado de líquido hacia el espacio intersticial pulmonar y los alvéolos; esto trae como consecuencia cambios en la adaptabilidad pulmonar que influyen a su vez en la precisión de la medición de la presión capilar pulmonar.

Se debe evitar la toma de datos de la lectura directamente de la pantalla del monitor, ya que estos casi siempre están diseñados para tomar el punto más bajo de la curva como diástole y el más alto como sístole, se debe considerar que los valores varían a lo largo del ciclo respiratorio, por lo que se recomienda que el registro de las presiones se haga sobre papel durante cuatro o cinco ciclos respiratorios, pero también es cierto que existen algunos monitores modernos que están programados para excluir las variaciones respiratorias de las presiones y otros permiten al intensivista hacer las mediciones sobre la pantalla, moviendo el cursor para elegir la curva idónea congelada previamente.

Si el paciente estuviera ventilado de forma mecánica, como frecuentemente ocurre con los pacientes en estado crítico, entonces desconectarlo del ventilador para hacer la medición puede ser una maniobra prohibitiva por la desaturación peligrosa que pudiera ocurrir. En ese caso se tienen dos alternativas: poner un transductor de presión esofágico para medir las presiones intrapleurales y restarlas de la presión capilar pulmonar o restar 1 mmHg a 2 mmHg por cada 5 cmH₂O de presión positiva por encima de los 10 cmH₂O en el circuito del paciente. Aun así, hay que recordar que una presión alveolar muy aumentada por una terapia con presión positiva intermitente, puede convertir una zona III en zona II por definición y, además, que esta presión transmitida por los alvéolos altera la presión intraalveolar y eventualmente la distensibilidad pulmonar, además de disminuir el retorno venoso. Todo esto causa un aumento del todo desproporcionado de la presión capilar pulmonar y de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo en relación con los cambios reales en el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo.

No se deben confundir las lecturas de la presión capilar pulmonar con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y mucho menos con el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo. Si a partir de la presión capilar pulmonar se puede predecir el comportamiento de estos parámetros en un grupo importante de estos pacientes, no es menos cierto que en estas condiciones clínicas, que pueden ocasionar cambios significativos en la presión capilar pulmonar, sobre o subestimando sus valores como pueden ser, por ejemplo: infarto en evolución, aneu-

risma de la pared ventricular, miocarditis, fibrosis pulmonar, vasculitis, tumores atriales (mixomas) e incluso en casos con vasoconstricción pulmonar localizada como se ha informado en algunos pacientes con endotoxemia.

El estudio de la curva del capilar atascado, aunque tiene limitaciones como en el caso del auriculograma derecho, debidamente calibrada, nos puede orientar en este sentido. Una obstrucción patológica del paso de la sangre por la válvula mitral, ya sea por un coágulo o por una estenosis, etc., tendrá una curva característica. Al mismo tiempo, puede ocurrir durante una crisis de isquemia del miocardio una insuficiencia mitral secundaria a la pobre irrigación de los músculos papilares, lo que se reflejaría en la aparición de grandes ondas v, entre otras.

La relación entre la presión capilar pulmonar y el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo no es lineal y depende en gran medida de la adaptabilidad ventricular, por lo que su interpretación debe ser muy cuidadosa y en el contexto de las condiciones del paciente.

Las principales causas de la disminución de la adaptabilidad del ventrículo izquierdo son:

- Isquemia miocárdica.
- Taponamiento cardiaco.
- Miocardiopatías restrictivas.
- Fibrosis miocárdica.
- Hipertrofia ventricular.
- Cortocircuito derecha-izquierda.
- Estenosis aórtica.
- Drogas inotrópicas.

Por estas razones, la monitorización de la presión capilar pulmonar se tiene que completar con otras mediciones que se pueden realizar con catéteres de flotación especiales o por otros medios.

Monitorización del gasto cardiaco

Para la monitorización hemodinámica, además de los parámetros habituales como frecuencia cardiaca, presión arterial, presión venosa central y presión capilar pulmonar, también existe la necesidad de medir el gasto cardiaco, que es el modo más sencillo de estimar el estado contráctil del corazón, que constituye junto con la medición de la precarga, uno de los elementos importantes del perfil hemodinámico en el paciente en estado crítico, ya que en estos pacientes los valores de la presión arterial resultan ser un indicador muy pobre de la perfusión hística, porque dependen de interacciones complejas entre la volemia, la poscarga, la precarga y el gasto sistólico.

No hay ningún método totalmente confiable y preciso para la medición del gasto cardiaco, la mayoría de los métodos disponibles para el uso clínico adolecen las limitaciones de diversa índole y se basan en asumir postulados que no siempre son válidos en el contexto en que se aplican.

La cuantificación del gasto cardiaco puede hacerse mediante métodos no invasivos, como son la pletismografía por bioimpedancia eléctrica transtorácica, la ecografía Doppler transesofágica, el método indirecto de Fick modificado que usa la presión parcial de anhídrico carbónico como marcador, la sonografía Doppler transtraqueal o puede también obtenerse por métodos invasivos: el método directo de Fick, el método de dilución de colorantes, como el verde de indocianina de Stewart y Hamilton, el método de termodilución de Fegler, el método de termodilución pulsada, el método de Fick modificado con la medición saturación venosa mixta por fibra óptica de Davies y Westenskow, la colocación de sondas Doppler en la punta del catéter de flotación, o la colocación de microtransductores de presión en la punta de los catéteres de flotación, el análisis del contorno de la curva del pulso y algunos otros métodos en fase de prueba clínica.

El patrón de referencia por excelencia para la medición precisa del gasto cardiaco es el método de termodilución con un catéter de flotación pulmonar de Swan-Ganz (Fig. 63.10), pero existen otros métodos alternativos para su medición.

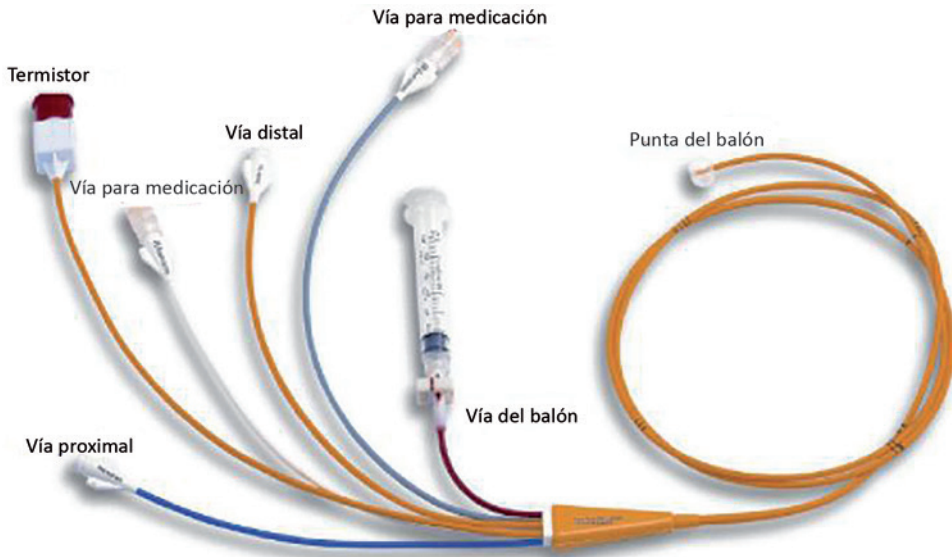


Fig. 63.10. Catéter de flotación pulmonar de Swan Ganz para la medición de gasto cardiaco por termodilución.

Se pueden apreciar los principales métodos alternativos para medir el gasto cardiaco disponible en la actualidad (Tabla 63.2), algunos de estos métodos permiten medir el gasto cardiaco en un momento determinado, mientras que otros permiten hacer una verdadera monitorización continua de este y otros parámetros, como ya veremos.

Tabla 63.2. Algunos métodos alternativos de monitorización del gasto cardiaco

Principio tecnológico	Principales monitores disponibles	Precisión*
Doppler transesofágico	CardioQ (Deltex)	Alta
Doppler transtorácico	USCOM 1A	Alta
Dilución de colorantes	LiDCO (LiDCO Ltd))	Muy alta
Principio de Fick indirecto	NICO 2	Muy alta
Termodilución Transpulmonar	PICCO2 (PULSION)	Muy alta
Análisis pulso arterial	LiDCO Plus, PICCO Plus (PULSION), Vigileo Flo Trac (Edwards), Most Care (Vytech)	Alta
Bioimpedancia	ICON (Cardiotronic),	Media
Biorreactancia	NICOM Reliant (Cheetah)	Media
Velocimetría	BioZ (Sonosite), ECOM (Conmed)	Media
Modelado de flujo arterial del dedo	Finometer PRO (Finapres)	Media

* En comparación con el método de termodilución con el catéter de flotación pulmonar.

CardioQ (Deltex Medical, SC Inc, Greenville, SC, Inglaterra); USCOM 1A (Uscom, Austria) LiDCO (LiDCO Ltd, Lake Villa, IL, EEUU); NICO2 (Phillips Respironics, EEUU); PICCO2 (PULSION Medical Inc, Irving, TX, EEUU); Vigileo Flo Trac(Edwards Lifesciences, Irvine, CA, EEUU); MostCare (Vytech Health, Padova, Italia); ICON (Cardiotronic Inc, La Jolla, CA, EEUU); NICOM Reliant (Cheetah Medical, EEUU); BioZ (Sonosite, Bothell, WA, EEUU); ECOM (Conmed Corp, Utica NY,EEUU); Finometer PRO (Finapres Medical Systems, Holanda)

Método directo de Fick para la medición del gasto cardiaco

El principio para la medición del gasto cardiaco propuesto por Adolph Fick en 1870 fue el primero de todos. Muchos de los modernos métodos de medición del gasto se basan en su propuesta y es aún el método de medición de referencia por excelencia, contra el que se calibran el resto de los métodos de medición del gasto cardiaco.

Este principio establece que el tamaño de una corriente cualquiera de líquidos se puede calcular por las diferencias de concentración de una sustancia en la corriente, resultante de la entrada o salida de una cantidad conocida y en la práctica se calcula a partir de la relación:

$$GC = (VO_2 / CaO_2 - CvO_2) \cdot 100$$

Donde:

GC: gasto cardiaco.

VO₂: consumo de oxígeno.

CaO₂: contenido de oxígeno arterial.

CvO₂: contenido de oxígeno venoso.

Con este método se puede medir realmente el flujo pulmonar. Como el flujo sistémico y el flujo pulmonar son esencialmente iguales en el corazón normal, con cualquiera de estos flujos se puede estimar el gasto cardiaco. Para ello el consumo de oxígeno se mide de manera simultánea y con la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través de los pulmones, se divide el primero entre la segunda.

Las medidas se deben realizar en un momento en que el paciente se encuentre estable. El punto débil del método se encuentra en la determinación del consumo de oxígeno; antiguamente se usaba el método de Van Slyke, para lo que se recogía toda la espiración del paciente en una gran bolsa durante un periodo determinado. Conociendo la fracción inspiratoria de oxígeno inspirada por el paciente y midiendo la concentración de oxígeno en la bolsa se podía determinar la cantidad de oxígeno consumido, desde luego, esto es engorroso, por lo que muchas veces el consumo de oxígeno se toma de tablas y nomogramas que derivan este dato de la salud, género y superficie corporal o se calcula sobre la base de un estimado de 125 mL/m² de superficie corporal, lo cual deja de ser cierto para los pacientes en estado crítico en que, el metabolismo, y por ende, el consumo de oxígeno deja de ser normal.

Actualmente este problema se ha resuelto con la colocación de una rama espiratoria de un dispositivo que mide el consumo de oxígeno por un método polarográfico, haciendo pasar el aire espirado del paciente entre dos electrodos de plata y oro embebidos en un gel de sales de potasio; a pesar de esto aún resulta un método trabajo que si bien puede tener imprecisiones en la estimación del gasto cardiaco, sobre todo por la estimación del oxígeno consumido, es aún el método de referencia para calibrar los nuevos métodos que están surgiendo.

En el caso que el paciente, por su enfermedad de base tenga un cortocircuito de izquierda a derecha al nivel atrial, ventricular o pulmonar, el flujo pulmonar excede el flujo sistémico considerablemente, de acuerdo con la magnitud del cortocircuito y de otros factores. En esos casos, el gasto cardiaco se calcula al dividir el consumo de oxígeno entre la diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno sistémico, que se calcula restando el contenido arterial de oxígeno periférico al estimado del contenido de la sangre venosa mixta de oxígeno, utilizando una muestra de sangre de la cámara anterior e inmediatamente proximal a la cámara donde se encuentra el cortocircuito.

Se puede diagnosticar la existencia de estos cortocircuitos por el examen físico cardiovascular, así como confirmar con la obtención de algunos datos durante el proceso de colocación del catéter para la medición del gasto cardiaco, a partir sobre todo de las diferencias de las presiones y saturación de oxígeno de la sangre con las esperadas en las diversas cámaras (Tabla 63.3).

Tabla 63.3. Datos de la cateterización normal

Lugar	Presión (mmHg)	% saturación de oxígeno
Vena cava inferior	0-8	80 ± 5
Vena cava superior	0-8	70 ± 5
Aurícula derecha	0-8	75 ± 5
Ventrículo derecho	15-30/0-8	75 ± 5
Arteria pulmonar	15-30/4-12	75 ± 5
Capilar pulmonar	5-12 (media)	75 ± 5
Aurícula izquierda	12 (media)	95 ± 1
Ventrículo izquierdo	100-140/4-12	95 ± 1
Aorta	100-140/60-90	95 ± 1

El índice de flujo se utiliza para evaluar la magnitud de estos cortocircuitos, también se conoce como el índice QP/QS. Cuando este es mayor de 1,0 y menor de 1,5 indica un cortocircuito de izquierda a derecha pequeño, en cambio si es menor de 1,0 indica un cortocircuito franco de derecha a izquierda, por último, su valor por encima de 2,0 indica gran cortocircuito de derecha a izquierda. El índice de flujo se puede calcular a partir de esta fórmula:

$$\text{Índice de flujo} = \text{QP/QS} = (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) / (\text{PvO}_2 - \text{PaO}_2)$$

Donde:

SvO₂: saturación de la sangre venosa mixta.

SaO₂: saturación de la sangre arterial sistémica.

PvO₂: presión de la sangre venosa pulmonar.

PaO₂: presión de la sangre arterial pulmonar.

El método directo de Fick es más preciso cuando el gasto cardiaco es bajo y la diferencia arteriovenosa de oxígeno es grande.

Para ser comparables las mediciones del gasto cardiaco entre diferentes personas se acostumbra a dividir este gasto cardiaco por el área de superficie corporal de la persona estudiada, con lo que se obtiene el llamado índice cardiaco.

La resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar también se pueden calcular derivándolas una vez obtenido el gasto cardiaco, en el primer caso de la presión arterial media y la presión venosa central, y en el segundo caso de las presiones medias en la arteria pulmonar, en la aurícula izquierda y la presión del capilar atascado, si asumimos que el gasto cardiaco es igual al flujo sanguíneo pulmonar.

Método de dilución del colorante verde de indocianina

El método de dilución del colorante propuesto por Stewart en 1932 y luego modificado por Hamilton en 1987 es muy preciso, se basa en la inyección de una cantidad determinada de un colorante, como el verde de indocianina, en el torrente circulatorio venoso a través de un catéter central, y del lado arterial se extrae un pequeño flujo de sangre que se hace pasar por un fotodensitómetro de modo constante, de esta manera va registrando las variaciones de concentración del colorante y construyendo un gráfico de la concentración en el tiempo.

El gasto cardiaco se calcula a partir del área de la curva así obtenida, mediante la ecuación de Stewart-Hamilton.

A pesar de que este método se basa en el principio de Fick, a diferencia del método directo de Fick, esta técnica es menos exacta cuando el gasto cardiaco está bajo y requiere de cálculos muy engorrosos del área remanente por debajo de la curva de concentración de colorante, en el caso de presencia de cortocircuitos y para poder detectar estos.

Debido a que con el tiempo hay una recirculación con distribución del colorante, un segmento de la porción de la curva descendente debe explorarse a cero para evitar las redundancias. Una curva de dilución del colorante típica tiene un segmento ascendente continuo, seguido de una fase de desaparición con un tiempo de desaparición corto y un pico de recirculación significativo.

En la presencia de cortocircuitos de derecha a izquierda, hay una deformidad del segmento ascendente de la curva por la aparición precoz del colorante en la circulación arterial, mientras que un cortocircuito de izquierda a derecha causa una disminución de la concentración pico, ausencia del pico de recirculación y un tiempo de desaparición prolongado.

Los analizadores densitográficos de colorantes modernos como el DDG Analyzer de la Nihon Kohden hacen todos los cálculos automáticamente gracias a un algoritmo propietario, además, pueden monitorizar el volumen de sangre circulante, lo cual puede llegar a ser muy útil para la evaluación hemodinámica de muchos pacientes y además, K que es la velocidad de filtrado glomerular del verde de indocianina y derivan el gasto cardiaco y el índice cardiaco de cinco mediciones seguidas, tomando para ello alrededor de 16 min.

Método de la termodilución

La variante que más se utiliza de la técnica de dilución de un colorante es el método de termodilución de Fegler, quien lo describió por vez primera en 1952, pues se basa en la misma idea, solo que en esta ocasión en lugar de un colorante se utiliza un volumen conocido de una solución a una temperatura conocida. Esto simplifica los cálculos, ya que no hay la superposición de las concentraciones por la fase de recirculación de los colorantes, pero también tiene sus propias limitaciones, a pesar de ello es considerado como el estándar de oro para la medición del gasto cardiaco.

Para realizar esta técnica nos valemos de un catéter de flotación con un termistor en la punta, que se coloca en la arteria pulmonar, luego de lo cual se inyectan 10 mL de una solución de dextrosa o de solución salina helada por una de las ramas del catéter en la arteria pulmonar. La computadora deriva el gasto cardiaco de la temperatura corporal, la temperatura de la solución inyectada, el peso específico de la sangre y del indicador, el tamaño del catéter y el área por debajo de la integral de la curva de variación de la temperatura sanguínea en el tiempo.

En realidad se puede usar la solución a temperatura ambiente o helada a voluntad, pero las soluciones heladas producen una curva más precisa, ya que disminuyen la relación artefacto/señal; de todos modos es necesario hacer varias mediciones para hacer un promedio de las mejores curvas.

Para obtener resultados que se correlacionen bien con el método de Fick, hay que recordar que las curvas para la medición del gasto cardiaco por termodilución son válidas y reproducibles, si se obtienen cuando se inyecta durante la misma fase del ciclo respiratorio, sobre todo, durante el periodo pico de las presiones en la fase inspiratoria o bien en el momento final de la espiración antes de que recomience el ciclo, cuando se inyectan 10 mL en lugar de 5 mL, cuando se espacian las mediciones unas entre otras, por lo menos 90 s para estabilizarla temperatura y cuando el tiempo de inyección se mantiene constante entre 2 s y 4 s.

Evaluar la forma de la curva de la integral de temperatura nos va a ayudar a descubrir otras fuentes de error, como cuando hay curvas de poca amplitud que pueden ser debidas a cambios en el tiempo inyección, pero que también pueden ser causadas por una colocación inapropiada del catéter de flotación pulmonar. La aparición de una curva de doble pico semejante a la

obtenida con el método de dilución del colorante puede indicarnos la existencia de insuficiencia tricuspídea o pulmonar y también un cortocircuito intracardiaco, entre otras.

Curvas con poca altitud se deben a aislamiento del termistor por trombos, un volumen inyectado menor del previsto, infusiones concomitantes frías, etc., variaciones entre las mediciones de menos de 15% no tienen valor clínico alguno.

Hace más de 20 años que se cuenta con un método invasivo continuo de monitoreo del gasto cardiaco y cortocircuito pulmonar, con el catéter de flotación pulmonar de fibra óptica Opticath para valoración de la saturación venosa de oxígeno a diferentes niveles y el Optode para medir la saturación de oxígeno intraarterial.

El catéter Opticath P711 es radio opaco, de cinco vías o luces, una tiene dos filamentos de fibra óptica para la medición continua de este parámetro.

Una vez calibrado mediante una referencia óptica artificial se coloca introduciéndolo del modo tradicional con un introductor arterial o venoso.

Las vías dotadas de los orificios distal y proximal se conectan a dos transductores de presión con *domos*, con una membrana para registro de la presión venosa central y las presiones de la arteria y capilar pulmonar.

La vía de fibra óptica se conecta a la computadora, que no es más que una unidad de procesamiento central con una interfase que consta de un sistema de espectrofotometría de reflexión, el cual mediante un módulo óptico con tres fotodiodos emite una luz compuesta por tres longitudes de onda diferentes.

Las dos luces rojas (670 nm y 700 nm) coinciden con los espectros de absorción de las hemoglobinas oxigenada y reducida, mientras que la infrarroja (800 nm por punto isobéctico) permite medir la cantidad total de hemoglobina. Cada una es transmitida por secuencia a la punta, en una frecuencia de 244 pulsaciones por segundo, donde es absorbida y reflejada por los hematíes hasta el fotodetector del módulo óptico, desde donde las señales luminosas son convertidas en eléctricas y enviadas al ordenador, el que muestra continuamente la saturación venosa de oxígeno media de los últimos 5 s, mientras la gráfica de las tendencias son las medias de cada minuto.

La vía dotada de un termosensor se conecta al mismo ordenador para la medición del gasto cardiaco por el método de termodilución gracias a la adición de una resistencia proximal que brinda una cantidad constante de calor y a partir de las fluctuaciones de la temperatura registradas por el termosensor distal se registran las variaciones del gasto cardiaco, obviando las fuentes de error y otros inconvenientes asociados a la inyección de soluciones frías del catéter original, por último, la vía remanente corresponde con el balón inflable de la punta para la colocación y enclavamiento del catéter para la medición de las presiones de la arteria y capilar pulmonar.

La valoración de la saturación venosa de oxígeno es una variable cuya cuantificación es tomada como pronóstico y a la vez como guía para la elección de modelos terapéuticos en cirugía cardiaca, tanto en la evolución de la perfusión en circulación extracorpórea, como a su salida en pacientes en estado crítico en general, para la organización de los niveles de presión positiva al final de la espiración, como índice pronóstico en la cirugía vascular, torácica y en los donantes multiórganos, cirugía y trasplantes hepáticos, para comprobar el posicionamiento correcto del catéter para medir la presión capilar “en cuña”, entre otros.

Existen otros catéteres de flotación pulmonar, como aquellos con un microtransductor de presión incorporado en la punta, los cuales permiten reducir muchas fuentes de error en la monitorización de las presiones. Estos tienen un rango de frecuencias naturales mayor, no tienen retardo de la conducción de la onda líquida por el sistema de tubos, ya que se colocan dentro del vaso y por consiguiente lo que transmiten es una señal eléctrica directamente de las cámaras exploradas que no se puede distorsionar. A pesar de que ya están disponibles comercialmente (ejemplo, Millar Instruments, Houston) y de su gran utilidad para los estudios de la función ventricular, estos no han superado aún el análisis costo-beneficio para la práctica clínica diaria, y por ahora se reservan solo para la investigación.

Las controversias en torno a las indicaciones y la obsolescencia del uso de los catéteres de flotación pulmonar en el paciente crítico han girado sobre todo en la supuesta no modificación de la mortalidad y la invasividad de este procedimiento potencialmente generador de complicaciones, sin embargo, a pesar de la aparición de los monitores menos invasivos estos tampoco garantizan una disminución de la mortalidad, desde luego que introducir un catéter de flotación pulmonar o usar un monitor u otro por sí mismo no sustituye el juicio clínico del intensivista ni puede mejorar los resultados, solamente la terapia dirigida a obtener determinados objetivos en base a la interpretación integral de los datos obtenidos puede hacerlo.

El catéter de flotación pulmonar estaría indicado en estas situaciones:

- Para determinar la causa y guiar la terapia del síndrome de bajo gasto severo.
- Para diferenciar el tipo de disfunción ventricular predominante.
- Para el diagnóstico y orientación de la terapia en la hipertensión pulmonar.
- En los pacientes de cirugía cardiovascular compleja de alto riesgo.

Análisis del contorno de la onda del pulso

Este método está basado en la derivación del gasto cardiaco mediante algoritmos propietarios de los diversos monitores de las variaciones de la presión del pulso, en ocasiones como el LiDCO necesitan de una calibración con una sal de litio cada 8 h o un sistema de medición no invasiva de la presión arterial con un sistema de doble almohadilla para los dedos llamado CNAP a través de un algoritmo de análisis de la potencia del pulso PulseCO o el PICCO que utiliza la termodilución a partir de un catéter venoso central normal y una cánula arterial de termodilución especial (Pulsioath), en otro como el Vigileo necesita de un sensor en el circuito especial (FloTrac) y una calibración interna con un catéter venoso central especial que tiene una rama de fibra óptica para la medición adicional de la saturación de venosa central de oxígeno de forma continua (PreSep Oximetry Catheter), a diferencia de los sistemas anteriores, el algoritmo llamado Pressure Recording Analytical Method, utilizado por el Most Care tiene en cuenta los componentes continuos y pulsátiles de las fuerzas físicas que se relacionan con el área por debajo de la curva del pulso, de modo que no necesita de cánulas o catéteres especiales, de calibración externa o interna, ni de parámetros importados para calcular el gasto cardiaco a partir de la morfología de la curva de presión del pulso y el flujo sanguíneo.

Pletismografía por bioimpedancia eléctrica transtorácica

Esta se desarrolló a finales de la década de los 50 y 60 del siglo xx. Su principio básico es la variación de la impedancia eléctrica al paso de una corriente eléctrica alterna, aplicada continuamente en el tórax por cuatro pares de electrodos colocados a cada lado del cuello y del tórax (Fig. 63.11). Al paso de una onda pulsátil de la sangre a través de los grandes vasos del cuello y del tórax registra con cada latido las variaciones del voltaje producido por una corriente eléctrica oscilante desde los electrodos distales, que al sincronizarlas el electrocardiograma con el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, permite medir el volumen sistólico gracias a la ecuación de Sramek-Bernstein derivando la frecuencia cardiaca, gasto cardiaco, volumen sistólico, fracción de eyección, entre otros parámetros, de acuerdo con el peso y la talla del paciente.

Esta técnica ofrece a los intensivistas un método rápido e inocuo para la medición del gasto cardiaco, sin embargo, además de las fuentes de error que introducen frecuentemente la mala alineación al colocar los electrodos, las interferencias eléctricas con otros equipos y los artefactos producidos por el uso de diversos fluidos con el paciente, tiene serias limitaciones, sobre todo en los pacientes con limitación de la función ventricular (fracción de eyección menor del 40 %), pero también con los valores del hematocrito en los extremos, en los pacientes con fiebre, sepsis, obesidad, marcapasos, taquicardia (frecuencia cardiaca mayor de 150 lat/min), cirugía o

aneurismas de la aorta, insuficiencias valvulares mitral o tricuspídeas, anomalías anatómicas torácicas, deshidratación, derrame pleural, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras. Con el monitor ECOM (CONMED, Utica, Nueva York, Estados Unidos) se colocan los electrodos en el tubo endotraqueal de modo que la cercanía con la aorta, se eliminan muchos de estos inconvenientes (Fig. 63.12).

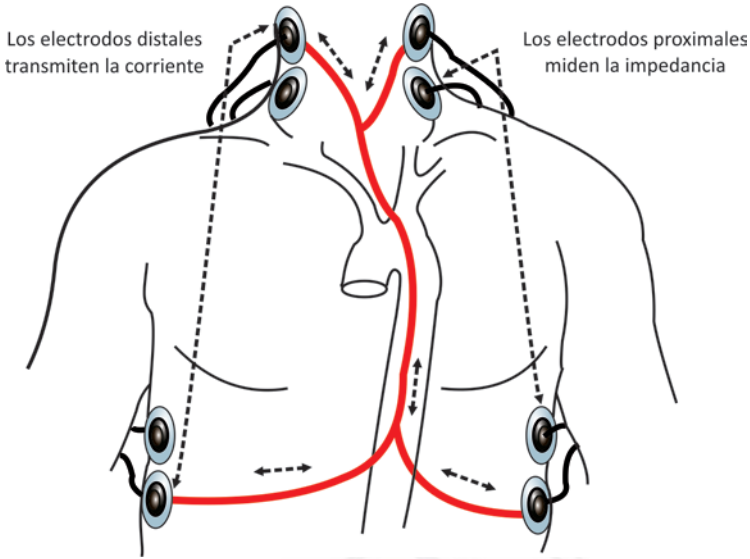


Fig. 63.11. Esquema del posicionamiento de los electrodos para medir el gasto cardiaco por impedancia transtorácica.

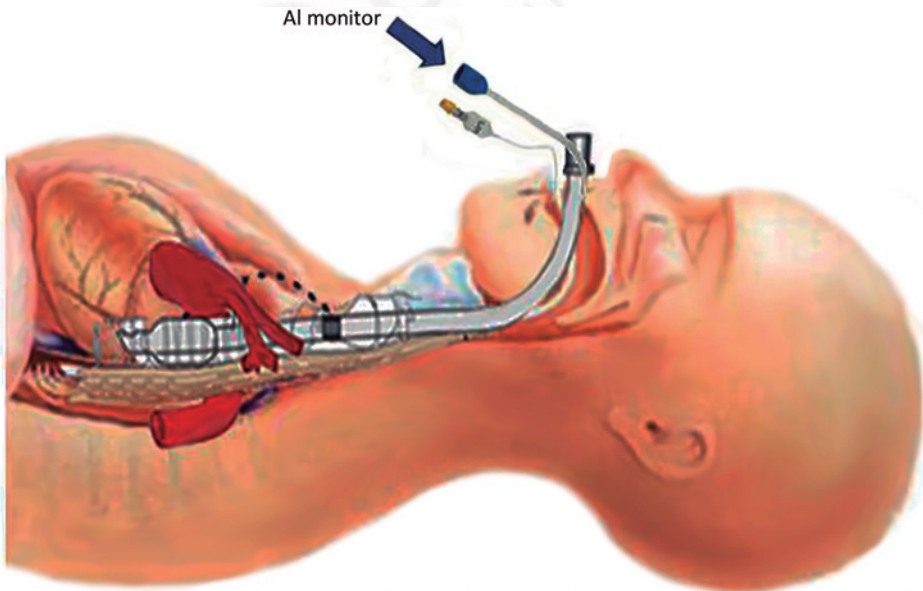


Fig. 63.12. Esquema del posicionamiento del tubo endotraqueal para medir el gasto cardiaco por impedancia intratorácica.

La impedancia tradicional mide los cambios en la amplitud de la señal propagada con la onda del flujo pulsátil, mientras que la biorreactancia mide la diferenciación de la desviación en la fase relativa de la oscilación de la señal eléctrica (Fig. 63.13) gracias a esto la relación señal/ruido mejora notablemente por lo que la forma del cuerpo, los movimientos y la colocación de los electrodos afectan menos sus lecturas, lo que hace posible que se puedan filtrar otras fuentes de interferencias por radiofrecuencias generadas por otro equipamiento dentro de la unidad de cuidados intensivos.

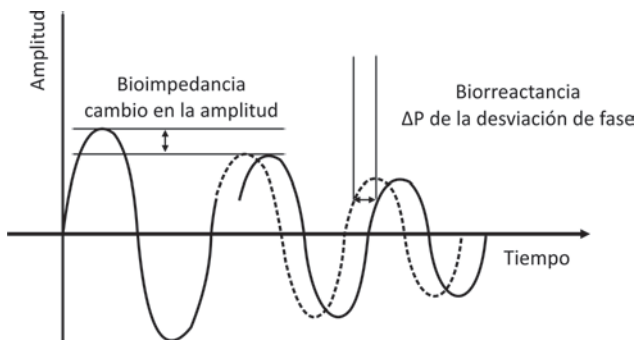


Fig. 63.13. Diferencia del análisis de la onda de flujo pulsátil propagada por la bioimpedancia y la biorreactancia.

La biorreactancia tiene la posibilidad de colocar de los electrodos en cualquier punto del tórax, por lo que se puede utilizar en los pacientes con obesidad mórbida, cuando hay múltiples equipos en el paciente o con derrames pleurales. (Fig. 63.14). Uno de los monitores basados en este principio es el NICOM (Cheetah Medical, Portland, Estados Unidos).



Fig. 63.14. Esquema del posicionamiento de los electrodos para medir el gasto cardíaco por biorreactancia transtorácica.

Ecografía Doppler transesofágica

Fue introducida para el uso clínico a mediados de la década de los 70 y 80 del siglo xx. Consiste fundamentalmente en una sonda montada en la punta de un instrumento que se puede mover siguiendo los mismos principios de un gastroscopio flexible, lo que permite desde la cámara gástrica, orientar el haz de ultrasonido y obtener mejores imágenes. Las sondas modernas pueden producir el modo M, Doppler bidimensional, Doppler a color, ultrasonido Pos Doppler, Doppler

pulsado o con ondas continuas, con los que se pueden estudiar las válvulas cardiacas, la presencia de trombos intracardiacos y otras anomalías estructurales y funcionales del corazón.

Estas útiles técnicas, además de la medición del gasto cardiaco, sirven para explorar el estado funcional del corazón, pueden ser muy valiosas para evaluar las disquinesias de la pared ventricular por isquemia, la funcionalidad de las cavidades cardiacas, entre otros (Tabla 63.4).

Tabla 63.4. Aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler transesofágica

Aplicación	Modo	Vista
Función cardiaca global		
Fracción de eyección	D bidimensional	Eje corto
Gasto cardiaco	D bidimensional	Eje corto
Efectos de la anestesia	D bidimensional	Eje corto
Movimiento regional parietal.	Modo MD	
Isquemia segmento parietal	Bidimensional	Eje corto
Evaluación anatómica de válvula mitral	D bidimensional con contraste	Eje largo
Función válvula mitral	Flujo a color	Eje largo
Valva de válvula aórtica	D bidimensional	Eje corto
Anillo de válvula aórtica	D bidimensional	Eje largo
Función válvula aórtica	D bidimensional con contraste	Eje largo
Aneurismas y disecciones aórticas	Flujo a color	Eje largo
Cardiopatías congénitas	Flujo a color	Eje corto/largo
Aire intracardiaco	D bidimensional	Eje largo

Los recientes avances de miniaturización de los transductores y de la propia sonda (Fig. 63.15) han hecho posible la creación de sondas desechables propias para la monitorización continua del gasto cardiaco sin necesidad de un entrenamiento previo de ecografía transesofágica, eliminando en gran parte la molestia para el paciente despierto de la sonda estándar, basta introducir los parámetros del paciente edad, sexo, peso, entre otros y colocar la sonda flexible a través de la boca o incluso de las fosas nasales en el esófago hasta oír el sonido del flujo y fijarla la misma en la posición que mejor se oye y monitores como el CardioQ o el HemoSonic 100 (Arrow International, Reading, PA, Estados Unidos) derivan el gasto cardiaco de nomogramas internos y algoritmos propietarios.



Fig. 63.15. Sonda Doppler desechable del monitor CardioQ de gasto cardiaco.

Sonografía Doppler transtraqueal

Es una técnica relativamente reciente, diseñada para la medición continua del flujo sanguíneo de la aorta ascendente.

Si mediante una ecocardiografía Doppler transtorácica se obtiene el área de la sección transversal de la aorta o se determina por un nomograma en los pacientes sin anomalías cardíacas previas, podemos derivar el gasto cardíaco de modo continuo, multiplicando la velocidad promedio en un minuto, de la sangre por el área de la sección aórtica hallada por uno u otro método.

La sonda Doppler está colocada en la punta de un tubo endotraqueal que, además del manguito habitual para sellar la pérdida de aire, tiene otro especial para mantener la sonda fija en su lugar presionándolo contrala pared de la tráquea. Esto permite vencer algunos de los problemas de posicionamiento y de ventana que tienen otros métodos, como la ecografía Doppler transesofágica o la ecografía Doppler transtorácica; pero tiene como limitaciones que solo se puede usar en pacientes intubados, que tiene un ángulo de incidencia del barrido fijo sobre la aorta, que no se puede variar por el operador, por lo que en la práctica si por razones anatómicas del paciente este ángulo resultara mayor de 25°, las lecturas no son válidas, porque sus movimientos provocan desplazamientos del tubo que inducen errores y necesita de reposicionamiento y calibración, y que a pesar de que los informes iniciales señalaban muy buena correlación de los estimados del gasto cardíaco por este método con los obtenidos por el método directo de Fick, esto no siempre ocurre sobre todo con los tubos más pequeños.

Método indirecto de Fick con el dióxido de carbono de marcador

Diseñado para el uso en pacientes ventilados de forma mecánica en el salón de operaciones, la unidad de cuidados intensivos, o en emergencias, el monitor de gasto cardíaco NICO2.

Introducido hace ya algunos años por Novamatrix Medical Systems INC y actualmente distribuida por Phillips Respironics, Estados Unidos, mide el gasto cardíaco basado en los cambios de la concentración del dióxido de carbono respiratorio, causado por un breve intervalo de re inhalación.

Cada 3 min los gases inhalados y exhalados del paciente son desviados hacia el lazo de NICO durante 50 s por la válvula de re inhalación, impidiendo que los volúmenes normales de dióxido de carbono sean eliminados. Como resultado, la eliminación del dióxido de carbono disminuye y su concentración en la arteria pulmonar aumenta. Los valores normales y los de re inhalación son utilizados en la ecuación diferencial de Fick.

Se ha demostrado que la concentración venosa mixta de dióxido de carbono no cambia significativamente durante el periodo reinhalatorio de 50 s, así los términos asociados con la concentración venosa mixta de dióxido de carbono se cancelan.

Esto permite el cálculo del gasto cardíaco sobre la base de señales fisiológicas monitorizadas de manera no invasiva, si bien se necesita que el paciente esté intubado.

Cuando la concentración de dióxido de carbono se mide indirectamente por vía de la espiración del método de Fick, considera solo la porción del gasto cardíaco que participa en el intercambio gaseoso, o sea, el flujo sanguíneo capilar pulmonar. Si se estima la magnitud del flujo sanguíneo que se desvía dentro del pulmón (flujo de circuito pulmonar) y se añade esta cantidad a la ecuación del método indirecto de Fick, se refleja con precisión el gasto cardíaco total. El monitor NICO2 hace la corrección del cortocircuito pulmonar mediante las concentraciones de oxígeno derivadas de la pulsioximetría y el valor de la concentración inspirada de oxígeno ingresada por el operador.

Futuro de la monitorización hemodinámica

A pesar de los ingentes esfuerzos para el desarrollo de nuevos dispositivos más precisos y menos invasivos, basados en el profundo conocimiento de la patología y fisiología del paciente crítico, aún existe una pobre correlación entre los parámetros hemodinámicos sistémicos y el flujo sanguíneo de la microcirculación cuya optimización en última instancia es el objetivo a cumplir en todo paciente crítico, lo cual hace de la monitorización de las alteraciones de la homeostasis microvascular, la próxima frontera a monitorizar.

Existen reportes recientes de las alteraciones del flujo sanguíneo en la microcirculación en el paciente crítico, que tienen profundas implicaciones patológicas y fisiológicas, estas comprenden una disminución de la densidad de los capilares, con un decrecimiento en la proporción de los perfundidos en relación con los no perfundidos o perfundidos intermitentemente.

Estas alteraciones son más severas en los pacientes que no logran sobrevivir, además, la persistencia de estas alteraciones se asocia con el desarrollo del síndrome de fallo multiorgánico y un aumento de la morbimortalidad.

Actualmente el desarrollo de técnicas de imagenología basadas en la polarización espectral ortogonal (Orthogonal Polarization Spectral) y la deflexión de campo oscuro (Sidestream Dark Field) permiten la visualización directa de la microcirculación, ambos dispositivos están basados en la absorción por los hematíes dentro de la microcirculación de una luz verde capaz de iluminar el tejido hasta 3 mm de profundidad penetrando a través de la mucosa sublingual o rectal, lo que por ahora limita su aplicación práctica

Algunas definiciones, valores y fórmulas hemodinámicas de interés

A partir de las mediciones hemodinámicas clásicas, por los métodos tradicionales o por los más modernos, pueden determinarse todo un grupo de parámetros hemodinámicos de mucho valor para la atención del paciente en estado crítico (Tabla 63.5).

Tabla 63.5. Símbolos, equivalencias, fórmulas de cálculo y valores normales de los parámetros hemodinámicos

Símbolo	Equivalencia	Fórmula de cálculo	Valores normales
IC	Índice cardiaco	GC/SC	2,8-4,2 L/min
VS	Volumen sistólico	GC · 1 000/FC	50-83 mL/lat
IS	Índice sistólico	IC · 1 000/FC	30-50 mL/lat/m ²
ITSVI	Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo	(PAM – Pcap) · IS · 0,0136 IC · PAM · 13,6/FC	45-80 g/min/lat/m ²
ITSDVD	Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho	(PAPM – PVC)IS · 0,0136 IC · PAPM · 13,6/FC	5-10 g/min/lat/m ²
RVS	Resistencia vascular sistémica	PAM – PVC/IC · 79,9 PAS – PVC/IC	800- 1600 dina/s/cm-5/m ² o 10-20 U/ m ²
RVP	Resistencia vascular pulmonar	PAPM – Pcap/IC · 79,9 PAPM – Pcap/IC	<200 dina/s/cm-5/m ² o <3 U/m ²
PPC	Presión de perfusión coronaria	PDFVI – PDAO	65-75 mmHg
CaO ₂	Contenido arterial de oxígeno	Hb · 1,39 · HbaO ₂ + 0,0031 · PaO ₂	16,3-20,3 vol/%
CvO ₂	Contenido venoso mixto de oxígeno	Hb · 1,39 · HbvO ₂ + 0,0031 · PvO ₂	11-15 vol/%
CcO ₂	Contenido capilar de oxígeno	Hb · 1,39 · HbcO ₂ + 0,0031 · PAO ₂	17-22 vol/%
PAO ₂	Presión alveolar de oxígeno	FiO ₂ (Pb – PH ₂ O) – PaCO ₂ /R	103 mmHg con FIO2= 0,21
PA-aO ₂	Diferencia de presión alvéolo-arterial de oxígeno	PAO ₂ – PaO ₂	6-13 mmHg con FIO2 = 0,21
Qs/Qt	Shunt intrapulmonar	CcO ₂ – CaO ₂ /CcO ₂ – CvO ₂	<8 %
TO ₂	Transporte de oxígeno	IC · CaO ₂ /SC · 10	570-670 mL/min/ m ²
ExtO ₂	Extracción de oxígeno	Ca-vO ₂ /CaO ₂	24-28 %
Ca-vO ₂	Contenido arterio-venoso de oxígeno	CaO ₂ – CvO ₂	3,5-5,5 vol/%
VO ₂	Consumo de oxígeno	GC · Ca-vO ₂ · 10 VM. (FiO ₂ – FeO ₂)	120-200 mL/min/ m ²
VCO ₂	Producción de dióxido de carbono	FeCO ₂ · VM · 1 000	96-160 mL/min/m ²
DP	Doble producto	PAS · FC	6 000-14 000
TP	Triple producto	PAS · FC · PVC en mmHg	36 000-168 000

Símbolo	Equivalencia	Fórmula de cálculo	Valores normales
PDAP	Presión diastólica de arteria pulmonar		4-12 mmHg
PSAP	Presión sistólica de arteria pulmonar		15-30 mmHg
PAPM	Presión arterial pulmonar media		10-20 mmHg
Pcap	Presión capilar pulmonar		6-12 mmHg
PAM	Presión arterial media	$(TAS - TAD/3) + TAD$	60-80 mmHg

Leyenda:

GC: gasto cardiaco. SC: superficie corporal. FC: frecuencia cardiaca. IC: índice cardiaco. PAM: presión arterial media. Pcap: presión capilar pulmonar. IS: insuflación sostenida. PAPM: Presión arterial pulmonar media. PVC: presión venosa central. PAS: presión arterial sistólica. PDFVI: presión diastólica final del ventrículo izquierdo. PDAo: presión diastólica aórtica. Hb: hemoglobina. HbaO₂: hemoglobina arterial oxigenada. PaO₂: presión arterial de oxígeno. HbvO₂: hemoglobina venosa mixta oxigenada. HbaO₂: Hemoglobina arterial oxigenada. PvO₂: presión venosa de oxígeno. HbCO₂: carboxihemoglobina o carboxihemoglobina. PAO₂: presión alveolar ideal de oxígeno. FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno. Pb: presión barométrica. PH₂O: presión parcial del vapor de agua a 37 oC. PaCO₂: presión parcial arterial de dióxido de carbono. R: cociente respiratorio. PaO₂: presión parcial arterial de oxígeno. CCO₂: contenido capilar de oxígeno. CaO₂: contenido arterial de oxígeno. CVO₂: Contenido venoso mixto de oxígeno. Ca-vO₂: contenido arteriovenoso de oxígeno. Ca-vO₂: C(a-v)O₂ y a-vDO₂: diferencia arterio-venoso de oxígeno, se usan indistintamente. VM: ventilación minuto. FeO₂: fracción expirada de oxígeno. FeCO₂: fracción expirada de dióxido de carbono y PAS: presión arterial sistólica.

Bibliografía

- Abraham, J., Bharmi, R., Jonsson, O., Oliveira, G. H., Artis, A., Valika, A. *et al.* (2019). Association of Ambulatory Hemodynamic Monitoring of Heart Failure with Clinical Outcomes in a Concurrent Matched Cohort Analysis. *JAMA Cardiology*, 4, 556-563.
- Abraham, W. T. and Perl, L. (2017). Implantable Hemodynamic Monitoring for Heart Failure Patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 70, 389-398.
- Adamson, P. B. *et al.* (2011). CHAMPION trial rationale and design: the long-term safety and clinical efficacy of a wireless pulmonary artery pressure monitoring system. *Journal of Cardiac Failure*, 17(1), 3-10. DOI: 10.1016/j.cardfail.2010.08.002
- Addison, P. S., Jacquiel, D., Foo, D. M. H. and Borg, U. R. (2018). Video-based heart rate monitoring across a range of skin pigmentations during an acute hypoxic challenge. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 32, 871-880.
- Alexandret, B., Cannesson, M. and Quill, T. J. (2013). *Blood Pressure Monitoring*. In: Ehrenwerth J, E. J. and Berry, J. M. (ed.). *Anesthesia Equipment: Principles and Applications*. Philadelphia, USA: Saunders.
- Ameloot, K. *et al.* (2013). Nexfin noninvasive continuous hemodynamic monitoring: validation against continuous pulse contour and intermittent transpulmonary thermodilution derived cardiac output in critically ill patients. *The Scientific World Journal*, 2013. DOI: 10.1155/2013/519080
- Anile, A., Ferrario, S., Campanello, L., Orban, M. A. and Castiglione, G. (2019). Renal resistive index: a new reversible tool for the early diagnosis and evaluation of organ perfusion in critically ill patients: a case report. *Ultrasound Journal*, 11.
- Armstrong, S., Fernando, R. and Columb, M. (2011). Minimally-and non-invasive assessment of maternal cardiac output: go with the flow!. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 20(4), 330-340. DOI: 10.1016/j.ijoa.2011.07.006
- Aronson, D., Hardak, E. and Burger, A. J. (2019). Hemodynamics of the diastolic pressure gradients in acute heart failure: implications for the diagnosis of pre-capillary pulmonary hypertension in left heart disease. *Pulmonary Circulation*, 9.
- Aronson, S. *et al.* (2014). Impact of perioperative blood pressure variability on health resource utilization after cardiac surgery: an analysis of the ECLIPSE trials. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 579-585. DOI: 10.1053/j.jvca.2014.01.004
- Arora, D. and Mehta, Y. (2016). Recent trends on hemodynamic monitoring in cardiac surgery. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 19, 580-583.
- Arora, S., Singh, P. M., Goudra, B. G. and Sinha, A. C. (2014). Changing trends of hemodynamic monitoring in ICU - from invasive to non-invasive methods: Are we there yet? *Int J Crit Illn Inj Sci*, 4, 168-177. Disponible en: http://www.ijciis.org/temp/IntJCritIllnInjSci42168-7834165_214541.pdf
- Aseni, P., Orsenigo, S., Storti, E., Pulici, M. and Arlati, S. (2019). Current concepts of perioperative monitoring in high-risk surgical patients: A review. *Patient Safety in Surgery*, 13.
- Asrress, K. N., Allahwala, U. and Bhindi, R. (2016). Contemporary assessment of coronary hemodynamics in the catheter laboratory. *Future Cardiology*, 12, 601-604.
- Assis, A. P., Oliveira, F. T., Camerini, F. G., Silva, R. C. L. D. and Moraes, C. M. (2019). Individualized parameterization of multiparametric monitors alarms in infarcted patients. *Revista brasileira de enfermagem*, 72, 609-616.
- Baguet, J. P. *et al.* (2013). Using a large cuff reduces the difference between peripheral and central blood pressure readings. The BP-CUFF study. *International Journal of Cardiology*, 170(2), e43-4. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.10.072
- Becerra, Á., Trujillo, H., Valencia, L. and Rodríguez-Pérez, A. (2019). Looking for the reason of hemodynamic instability: a case report of the role of intraoperative ultrasound. *Brazilian Journal of Anesthesiology*, 69, 200-203.
- Beigel, R., Cercek, B., Arsanjani, R. and Siegel, R. J. (2014). Echocardiography in the use of noninvasive hemodynamic monitoring. *Journal of Critical Care*, 29(1), 184-e1. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.09.003
- Benes, J. *et al.* (2014). Respiratory induced dynamic variations of stroke volume and its surrogates as predictors of fluid responsiveness: applicability in the early stages of specific critical states. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 28(3), 225-231. DOI: 10.1007/s10877-013-9524-8
- Borges, M. A., Prado, M., Santini, T. R. S., Barbosa, A. H. P., Moreira, A. C., Ishibe, E. I., Katz, M. and Cintra, F. D. (2019). Development and clinical validation of a non-invasive, beat-to-beat blood pressure monito-

- ring device, compared to invasive blood pressure monitoring during coronary angiography. *Einstein (Sao Paulo, Brazil)*, 17, eAO4156.
- Brusasco, C., Tavazzi, G., Robba, C., Santori, G., Vezzani, A., Manca, T. and Corradi, F. (2018). Splenic Doppler Resistive Index Variation Mirrors Cardiac Responsiveness and Systemic Hemodynamics upon Fluid Challenge Resuscitation in Postoperative Mechanically Ventilated Patients. *BioMed Research International*, 2018.
- Busse, L., Davison, D. L., Junker, C. and Chawla, L. S. (2013). Hemodynamic monitoring in the critical care environment. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 20(1), 21-29. DOI: 10.1053/j.ackd.2012.10.006
- Carl, M. et al. (2010). S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *German Medical Science*, 8, Doc12-Doc12. DOI: 10.3205/000101
- Cecconi, M. and Bennett, D. (2011). Should we use early less invasive hemodynamic monitoring in unstable ICU patients?. *Critical Care*, 15(4), 173-173. DOI: 10.1186/cc10287
- Cecconi, M., Alhashemi, J. A., Cannesson, M. and Hofer, C. K. (2011). Hemodynamic monitoring today. *Anesthesiology Research and Practice*, 2011, 535912. DOI: 10.1155/2011/535912
- Cesur, S., Çardaközü, T., Kuş, A., Türkyılmaz, N. and Yavuz, Ö. (2019). Comparison of conventional fluid management with PVI-based goal-directed fluid management in elective colorectal surgery. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 33, 249-257.
- Chaiyakulsil, C., Chandra, M., Katanyuwong, P., Khositseth, A. and Anantasit, N. (2018). Comparison of three non-invasive hemodynamic monitoring methods in critically ill children. *PLoS ONE*, 13.
- Chamos, C., Vele, L., Hamilton, M. and Cecconi, M. (2013). Less invasive methods of advanced hemodynamic monitoring: principles, devices, and their role in the perioperative hemodynamic optimization. *Perioperative Medicine*, 2(1), 19. DOI: 10.1186/2047-0525-2-19
- Chemtob, R. A. and Møller-Sørensen, H. (2018). Peripheral measurements of venous oxygen saturation and lactate as a less invasive alternative for hemodynamic monitoring. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 26, 75.
- Cheng, Y. W., Xu, F. and Li, J. (2018). Identification of volume parameters monitored with a noninvasive ultrasonic cardiac output monitor for predicting fluid responsiveness in children after congenital heart disease surgery. *Medicine (United States)*, 97.
- Cherpanath, T. G., Aarts, L. P., Groeneveld, J. A. and Geerts, B. F. (2014). Defining fluid responsiveness: a guide to patient-tailored volume titration. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 745-754. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.12.025
- Cinotti, R. et al. (2014). Pulse pressure variations to guide fluid therapy in donors: a multicentric echocardiographic observational study. *Journal of Critical Care*, 29(4), 489-494. DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.03.027
- Cioccarelli, L., Zante, B., Bloch, A., Berger, D., Limacher, A., Jakob, S. M., Takala, J. and Merz, T. M. (2018). Effects of hemodynamic monitoring using a single-use transesophageal echocardiography probe in critically ill patients - study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 19.
- Cove, M. E. and Pinsky, M. R. (2012). Perioperative hemodynamic monitoring. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*, 26(4), 453-462. DOI: 10.1016/j.bpa.2012.10.003
- D'ambrosio, A., Cotoia, A., Beck, R., Salatto, P., Zibar, L. and Cinnella, G. (2018). Impedance cardiography as tool for continuous hemodynamic monitoring during cesarean section: Randomized, prospective double blind study. *BMC Anesthesiology*, 18.
- Dávid, Z., Gábor, M., Kata, K., Ágnes, J., Barbara, V., György, S., Péter, T. H., Attila, S. J. and Csaba, L. (2018). Clinical application of the electric cardiometry based non-invasive ICON® hemodynamic monitor. *Orvosi Hetilap*, 159, 1775-1781.
- Davison, D. L., Patel, K. and Chawla, L. S. (2012). Hemodynamic monitoring in the critically ill: spanning the range of kidney function. *American Journal of Kidney Diseases*, 59(5), 715-723. DOI: 10.1053/j.ajkd.2011.12.016
- Davison, D., Basu, R. K., Goldstein, S. L. and Chawla, L. S. (2014). Fluid management in adults and children: core curriculum 2014. *American Journal of Kidney Diseases*, 63(4), 700-712. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.10.044
- De Backer, D., Hajjar, L. A. and Pinsky, M. R. (2018). Is there still a place for the Swan-Ganz catheter? We are not sure. *Intensive Care Medicine*, 44, 960-962.
- Di Santo, P., Harnett, D. T., Simard, T., Ramirez, F. D., Pourdjabbar, A., Yousef, A. et al. (2018). Photoplethysmography using a smartphone application for assessment of ulnar artery patency: A randomized clinical trial. *CMAJ*, 190, E380-E388.
- Do Amaral Tafner, P. F., Chen, F. K., Filho, R. R., Corrêa, T. D., De Freitas Chaves, R. C. and Neto, A. S. (2017). Recent advances in bedside microcirculation assessment in critically ill patients. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 29, 238-247.

- Donati, A. *et al.* (2014). Thermodilution vs pressure recording analytical method in hemodynamic stabilized patients. *Journal of Critical Care*, 29(2), 260-264. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.11.003
- Duan, J. *et al.* (2014). Clinical evaluation compared to the pulse indicator continuous cardiac output system in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *The American Journal of Emergency Medicine*, 32(6), 629-633. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.03.023
- Easby, D. and Dalrymple, P. (2009). Monitoring arterial, central venous and pulmonary capillary wedge pressure. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 10(1), 38-44. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2008.11.010>
- Eisman, A. S., Shah, R. V., Dhakal, B. P., Pappagianopoulos, P. P., Wooster, L., Bailey, C. *et al.* (2018). Pulmonary Capillary Wedge Pressure Patterns During Exercise Predict Exercise Capacity and Incident Heart Failure. *Circulation. Heart failure*, 11, e004750.
- El Sharkawy, O. A. *et al.* (2013). Transoesophageal Doppler compared to central venous pressure for perioperative hemodynamic monitoring and fluid guidance in liver resection. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 7(4), 378-386. DOI: 10.4103/1658-354X.121044
- Fayad, A. and Shillcutt, S. K. (2018). Perioperative transesophageal echocardiography for non-cardiac surgery. *Canadian Journal of Anesthesia*, 65, 381-398.
- Fellahi, J. L. and Fischer, M. O. (2014). Electrical bioimpedance cardiography: an old technology with new hopes for the future. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 755-760. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.12.026
- Ganter, M. T., Geisen, M., Hartnack, S., Dzembali, O. and Hofer, C. K. (2018). Prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients: The performance of seven different functional hemodynamic parameters. *BMC Anesthesiology*, 18.
- García, X. and Pinsky, M. R. (2011). Clinical applicability of functional hemodynamic monitoring. *Annals of Intensive Care*, 1, 35-35. DOI: 10.1186/2110-5820-1-35
- García, X. *et al.* (2011). Estimación del gasto cardíaco: Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Medicina Intensiva*, 35(9), 552-561. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.01.014>
- Geisen, M., Cecconi, M. and Rhodes, A. (2014). *Assessment of Cardiac Filling and Blood Flow*. In: Parrillo, J. E. and Dellinger, R. P. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult*. Fourth ed. Philadelphia: Saunders.
- Geisen, M., Spray, D. and Nicholas, S. F. (2014). Echocardiography-based hemodynamic management in the cardiac surgical intensive care unit. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 733-744. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.08.006
- Gellert, G. and Bramlage, P. (2018). Use of the ClearSight® System for Continuous Noninvasive Hemodynamic Monitoring during Heart Valve Interventions: Review of the Literature and Single-Site Experience. *The Heart Surgery Forum*, 21, E476-E483.
- Gidwani, U. K., Mohanty, B. and Chatterjee, K. (2013). The pulmonary artery catheter: a critical reappraisal. *Cardiology Clinics*, 31(4), 545-65. DOI: 10.1016/j.ccl.2013.07.008
- Gil Cano, A., Monge García, M. I. and Baigorri González, F. (2012). Evidencia de la utilidad de la monitorización hemodinámica en el paciente crítico. *Medicina Intensiva*, 36(9), 650-655. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.06.004>
- Giomarelli, P., Scolletta, S. and Romano, S. M. 2010. *Analysis of arterial pulse – clinical implications*. In: Vincent, J.-L. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Givertz, M. M. (2011). Hemodynamic monitoring to guide treatment of acute heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 17, 726-728. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.07.007>
- Grant Humpherys, C. and Murray, M. J. (2015). *Intermittent Noninvasive Blood Pressure Monitoring*. In: Murray, M. J. *et al. Faust's Anesthesiology Review*. Philadelphia: Saunders.
- Greife, G., Peters, V., Hapfelmeier, A., Romagnoli, S., Kubik, M. and Saugel, B. (2019). Cardiac output estimation by multi-beat analysis of the radial arterial blood pressure waveform versus intermittent pulmonary artery thermodilution: a method comparison study in patients treated in the intensive care unit after off-pump coronary artery bypass surgery. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*.
- Grigori, A. M. (2015). *Transesophageal Ecocardiography: Intraoperative Uses*. In: Murray, M. J. *et al. Faust's Anesthesiology Review*. Fourth ed. Philadelphia: Saunders.
- Guinot, P. G., Marc, J., De Broca, B., Archange, T., Bar, S., Abou-Arab, O., Dupont, H., Fischer, M. O. and Lorne, E. (2018). The predictability of dynamic preload indices depends on the volume of fluid challenge A prospective observational study in the operating theater. *Medicine (United States)*, 97.
- Haas, G. J. and Leier, C. V. (2009). Are hemodynamic parameters predictors of mortality?. *Heart Failure Clinics*, 5(2), 229-240. DOI: 10.1016/j.hfc.2008.11.007

- Hajjar, L. A. and Teboul, J. L. (2019). Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic *Shock*: State of the Art. *Critical Care*, 23.
- Hertzog, J. S., Evans, J. M. and Schenkman, K. A. (2011). *Principles of Invasive Monitoring*. In: Bradley, P. and Fuhrman, A. J. J. Z. *Pediatric Critical Care*. Fourth ed. New York: Mosby, Inc.
- Hofhuizen, C., Lansdorp, B., Scheffer, G. J. and Lemson, J. (2014). Validation of noninvasive pulse contour cardiac output using finger arterial pressure in cardiac surgery patients requiring fluid therapy. *Journal of Critical Care*, 29(1), 161-165. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.09.005
- Imhoff, M., Kuhls, S., Gather, U. and Fried, R. (2009). Smart alarms from medical devices in the OR and ICU. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*, 23(1), 39-50. DOI: 10.1016/j.bpa.2008.07.008
- Jureczko, L., Dobronska, K., Kolacz, M., Radziszewski, P. and Dobronski, P. (2018). Non-invasive evaluation of cardiac index by impedance cardiography in patients undergoing percutaneous nephrolithotomy. *Archives of Medical Science*, 14, 801-806.
- Kapoor, P. M., Bhardwaj, V., Sharma, A. and Kiran, U. (2016). Global end-diastolic volume an emerging pre-load marker vis-a-vis other markers-Have we reached our goal? *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 19, 699-704.
- Kaufmann, T., Clement, R. P., Hiemstra, B., Vos, J. J., Scheeren, T. W. L., Keus, F. *et al.* (2019). Disagreement in cardiac output measurements between fourth-generation FloTrac and critical care ultrasonography in patients with circulatory *shock*: A prospective observational study. *Journal of Intensive Care*, 7.
- Kanaan, M., Gajera, M. and Goonewardena, S. N. (2014). Hemodynamic assessment in the contemporary intensive care unit: a review of circulatory monitoring devices. *Critical Care Clinics*, 30(3), 413-445. DOI: 10.1016/j.ccc.2014.03.007
- Khanna, A. K., Hoppe, P. and Saugel, B. (2019). Automated continuous noninvasive ward monitoring: Future directions and challenges. *Critical Care*, 23.
- Kim, D. H., Shin, S., Kim, J. Y., Kim, S. H., Jo, M. and Choi, Y. S. (2018). Pulse pressure variation and pleth variability index as predictors of fluid responsiveness in patients undergoing spinal surgery in the prone position. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 14, 1175-1183.
- Kim, S. H. *et al.* (2013). Current practice in hemodynamic monitoring and management in high-risk surgery patients: a national survey of Korean anesthesiologists. *Korean Journal of Anesthesiology*, 65(1), 19-32. DOI: 10.4097/kjae.2013.65.1.19
- Kobe, J., Mishra, N., Arya, V. K., Al-Moustadi, W., Nates, W. and Kumar, B. (2019). Cardiac output monitoring: Technology and choice. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 22, 6-17.
- Kock, K. S. and Marques, J. L. B. (2018). Use of photoplethysmography to predict mortality in intensive care units. *Vascular Health and Risk Management*, 14, 311-320.
- Lavie, A., Ram, M., Lev, S., Blecher, Y., Amikam, U., Shulman, Y., Avnon, T., Weiner, E. and Many, A. (2018). Maternal cardiovascular hemodynamics in normotensive versus preeclamptic pregnancies: A prospective longitudinal study using a noninvasive cardiac system (NICaS™). *BMC Pregnancy and Childbirth*, 18.
- Le Guen, M., Follin, A., Gayat, E. and Fischler, M. (2018). The plethysmographic variability index does not predict fluid responsiveness estimated by esophageal Doppler during kidney transplantation: A controlled study. *Medicine (United States)*, 97.
- Lechner, E. 2010. *Monitoring of the Cardiac Patient*. In: Al., R. M. E. *Critical Care of Children with Heart Disease: Basic Medical and Surgical Concepts*. London: Springer-Verlag.
- Lee, J., Sohn, J. J., Park, J., Yang, S. M., Lee, S. and Kim, H. C. (2018). Novel blood pressure and pulse pressure estimation based on pulse transit time and stroke volume approximation. *BioMedical Engineering Online*, 17.
- Legrand, M., Soussi, S. and Depret, F. (2018). Cardiac output and CVP monitoring. To guide fluid removal. *Critical Care*, 22.
- Lima, A. and Takala, J. (2014). Clinical significance of monitoring perfusion in non-vital organs. *Intensive Care Med*, 40, 1052-1054 <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-014-3345-1>
- Lin, X., Xu, Z., Wang, P., Xu, Y. and Zhang, G. (2016). Role of PiCCO monitoring for the integrated management of neurogenic pulmonary edema following traumatic brain injury: A case report and literature review. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 12, 2341-2347.
- Liu, S. H., Wang, J. J., Chun-Hung, S. and Cheng, D. C. (2018). Improvement of left ventricular ejection time measurement in the impedance cardiography combined with the reflection photoplethysmography. *Sensors (Switzerland)*, 18.

- Luepschen, H., Leonhardt, S. and Putensen, C. (2010). *Measuring Stroke Volume Using Electrical Impedance Tomography*. In: Vincent, J. L. *Intensive Care Medicine*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Maass, S. W., Roekaerts, P. M. and Lancé, M. D. (2014). Cardiac output measurement by bioimpedance and noninvasive pulse contour analysis compared with the continuous pulmonary artery thermodilution technique. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 534-539. DOI: 10.1053/j.jvca.2014.01.007
- Magder, S. (2012). Bench-to-bedside review: An approach to hemodynamic monitoring--Guyton at the bedside. *Critical Care*, 16(5), 236-236. DOI: 10.1186/cc11395
- Magee, P. T. (2012). *Physiological monitoring principles and non-invasive monitoring*. In: Davey, A. J. and Diba, A. *Ward's Anaesthetic Equipment*. Edinburgh: Saunders.
- Maïer, B., Turc, G., Taylor, G., Blanc, R., Obadia, M., Smajda, S. et al. (2018). Prognostic significance of pulse pressure variability during mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke patients. *Journal of the American Heart Association*, 7.
- Malbrain, N. G., Huygh, J., Peeters, Y. and Bernards, J. (2016). Hemodynamic monitoring in the critically ill: An overview of current cardiac output monitoring methods. *F1000Research*, 5.
- Manoach, S., Weingart, S. D. and Charchafli, J. (2012). The evolution and current use of invasive hemodynamic monitoring for predicting volume responsiveness during resuscitation, perioperative, and critical care. *Journal of Clinical Anesthesia*, 24(3), 242-250. DOI: 10.1016/j.jclinane.2011.11.003
- Martirosyan, M., Caliskan, K., Theuns, D. A. M. J. and Szili-Torok, T. (2017). Remote monitoring of heart failure: benefits for therapeutic decision making. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 15, 503-515.
- Masè, M. et al. (2011). Feasibility of cuff-free measurement of systolic and diastolic arterial blood pressure. *Journal of Electrocardiology*, 44(2), 201-207. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2010.11.019
- Mateu Campos, M. L. et al. (2012). Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica: Ventajas y limitaciones. *Medicina Intensiva*, 36(6), 434-444. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.05.003>
- Mathews, R. and Brown, D. L. (2010). *Invasive Hemodynamic Monitoring in the Cardiac Intensive Care Unit*. In: Jeremias, A. and Brown, D. *Cardiac Intensive Care*, Second Edition. Philadelphia, USA: Saunders.
- Maynar, J., Jonas, M. and Labaien, F. (2010). *Lithium Dilution Cardiac Output and Arterial Pulse Power Analysis*. In: Vincent, J.-L. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- McGovern, M. and Miletin, J. (2018). Cardiac output monitoring in preterm infants. *Frontiers in Pediatrics*, 6
- McLean, A. S. (2016). Echocardiography in shock management. *Critical Care*, 20.
- McNeer, R. R. and Varon, A. J. (2013). Pitfalls of hemodynamic monitoring in patients with trauma. *Anesthesiology Clinics*, 31(1), 179-194. DOI: 10.1016/j.anclin.2012.11.005
- Meng, L. and Heerd, P. M. (2016). Perioperative goal-directed haemodynamic therapy based on flow parameters: A concept in evolution. *British Journal of Anaesthesia*, 117, iii3-iii17.
- Michard, F. (2016). Hemodynamic monitoring in the era of digital health. *Annals of Intensive Care*, 6, 1-7.
- Michard, F., Giglio, M. T. and Brienza, N. (2017). Perioperative goal-directed therapy with uncalibrated pulse contour methods: Impact on fluid management and postoperative outcome. *British Journal of Anaesthesia*, 119, 22-30.
- Molnar, Z. and Nemeth, M. (2017). Monitoring of tissue oxygenation: An everyday clinical challenge. *Frontiers in Medicine*, 4.
- Molnár, Z. and Vincent, J. L. (2014). Still a (valuable) place for the pulmonary artery catheter. *International Journal of Cardiology*, 173, 131-132. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.03.040
- Monge, M. I., Estella, A., Díaz, J. C. and Gil, A. (2008). Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva con eco-Doppler esofágico. *Medicina Intensiva*, 32(1), 33-44. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n1/revision.pdf>
- Monnet, X. and Teboul, J. L. (2017). Transpulmonary thermodilution: Advantages and limits. *Critical Care*, 21.
- Mukkamala, R. and Xu, D. (2010). Continuous and less invasive central hemodynamic monitoring by blood pressure waveform analysis. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 299(3), H584-99. DOI: 10.1152/ajpheart.00303.2010
- Nacul, F. E. and O'Donnell, J. M. (2010). *Hemodynamic Monitoring*. In: O'Donnell, J. M. and Nacul, F. E. *Surgical Intensive Care Medicine*. London: Springer Science.
- Nagy, A. I. et al. (2014). The pulmonary capillary wedge pressure accurately reflects both normal and elevated left atrial pressure. *American Heart Journal*, 167(6), 876-883. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.01.012
- Newhouse, B. J. and Montecino, R. (2011). *Invasive Hemodynamic Monitoring*. In: Sandberg, W., Urman, R. D. and Ehrenfeld, J. M. *Textbook of Anesthetic Equipment*. Philadelphia, USA: Saunders.

- Newmark, J. L. and Sandberg, W. S. (2011). Noninvasive Physiological Monitors. In: Sandberg, W., Urman, R. D. and Ehrenfeld, J. M. *Textbook of Anesthetic Equipment*. Philadelphia, USA: Saunders.
- Nguyen, L. (2019). Assessment of Diastolic Filling in the Operating Room: Is Transesophageal Echocardiography the Answer We Have Been Looking For? *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 33, 2402-2403.
- Nguyen, L. S. and Squara, P. (2017). Non-invasive monitoring of cardiac output in critical care medicine. *Frontiers in Medicine*, 4.
- Nirmalan, L. and Pinsky, M. R. (2009). *Direct Arterial Pressure Monitoring: Pattern Recognition in the Management of Circulatory Failure*. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.
- Ochagavía, A. et al. (2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina Intensiva*, 38(3), 154-169. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
- Ostadal, P. et al. (2014). Noninvasive assessment of hemodynamic variables using near-infrared spectroscopy in patients experiencing cardiogenic shock and individuals undergoing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Journal of Critical Care*, 29(4), 690-e11. DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.02.003
- Perel, A., Pizov, R. and Cotev, S. (2014). Respiratory variations in the arterial pressure during mechanical ventilation reflect volume status and fluid responsiveness. *Intensive Care Medicine*, 40(6), 798-807. DOI: 10.1007/s00134-014-3285-
- Perner, A. and Pedrser, U. G. (2010). *Diagnosing Hypovolemia in Critically Ill Patients*. In: Vincent, J.-L. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Petzoldt, M., Saugel, B. and Reuter, D. A. (2014). How precise is "precision" of hemodynamic measurements in clinical validation studies?. *Intensive Care Medicine*, 40(7), 1064-1064. DOI: 10.1007/s00134-014-3317-5
- Peyton, P. J., Wallin, M. and Hallbäck, M. (2019). New generation continuous cardiac output monitoring from carbon dioxide elimination. *BMC Anesthesiology*, 19.
- Pickett, J. D., Bridges, E., Kritek, P. A. and Whitney, J. A. D. (2018). Noninvasive blood pressure monitoring and prediction of fluid responsiveness to passive leg raising. *American Journal of Critical Care*, 27, 228-237.
- Pinsky, M. R. (2011). Use of minimally invasive hemodynamic monitoring to assess dynamic changes in cardiac output at the bedside. *Critical Care*, 15(2), 406. DOI: 10.1186/cc10024
- Pittarello, D., Vida, V., Di Gregorio, G., Falasco, G., Stellin, G. and Ori, C. (2018). Comparison between pressure recording analytical method and fick method to measure cardiac output in pediatric cardiac surgery. *Open Anesthesiology Journal*, 12, 8-18.
- Pösö, T., Winsö, O., Aroch, R. and Kesek, D. (2014). Perioperative fluid guidance with transthoracic echocardiography and pulse-contour device in morbidly obese patients. *Obesity Surgery*, 24(12), 2117-2125. DOI: 10.1007/s11695-014-1329-4
- Pulido, J. N. (2018). Seeing is believing: A call for routine early postoperative hemodynamic transesophageal echocardiography monitoring after left ventricular assist device implantation? *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 155, 1078-1079.
- Raj, L. M. and Saxon, L. A. (2018). Haemodynamic monitoring devices in heart failure: Maximising benefit with digitally enabled patient centric care. *Arrhythmia and Electrophysiology Review*, 7, 294-298.
- Ramsingh, D., Alexander, B. and Cannesson, M. (2013). Clinical review: Does it matter which hemodynamic monitoring system is used? *Critical Care*, 17(2), 208-208. DOI: 10.1186/cc11814
- Reich, D. L., Mittnacht, A. J. C., Manecke, G. R. and Kaplan, J. A. (2011). *Monitoring of the Heart and Vascular System*. In: J. L. A. Kaplan, D. L. Reich and J. S. Savino. *Kaplan's Cardiac Anesthesia*. 6th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Rhodes, A. and Sunderland, R. (2005). *Arterial Pulse Power Analysis: The LiDCOTM plus System*. In: Pinsky, M. R. and Payen, D. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Romagnoli, S. et al. (2009). Most Care®: a minimally invasive system for hemodynamic monitoring powered by the Pressure Recording Analytical Method (PRAM). *HSR Proceedings in Intensive Care & Cardiovascular Anesthesia*, 1(2), 20-27. Disponible en: <https://europepmc.org/articles/pmc3484543>
- Romagnoli, S. et al. (2013). FloTrac/Vigileo (TM)(third generation) and MostCare (®)/PRAM versus echocardiography for cardiac output estimation in vascular surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 27(6), 1114-1121. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.04.017
- Romero-Bermejo, F. J., Ruiz-Bailen, M., Guerrero-De-Mier, M. and Lopez-Alvaro, J. (2011). Echocardiographic hemodynamic monitoring in the critically ill patient. *Current Cardiology Reviews*, 7(3), 146-156. DOI: 10.2174/157340311798220485

- Sabe, M. and Heupler, F. (2013). *Cardiac Output*. In: Anwaruddin, S., Martin, J. M., Stephens, J. C. and Askari, A. T. *Cardiovascular Hemodynamics*. New York: Humana Press.
- Sahni, R. (2012). Noninvasive monitoring by photoplethysmography. *Clinics in Perinatology*, 39(3), 573-583. DOI:10.1016/j.clp.2012.06.012
- Sakai, Y., Tsutsumi, Y. M., Oyama, T., Murakami, C., Kakuta, N. and Tanaka, K. (2018). Noninvasive continuous blood pressure monitoring by the clearsight system during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Journal of Medical Investigation*, 65, 69-73.
- Sanders, M., Servaas, S. and Slagt, C. (2019). Accuracy and precision of non-invasive cardiac output monitoring by electrical cardiometry: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*.
- Schmid, M., Pretenthaler, H., Weger, C. and Smolle, K. H. (2013). Evaluation of a novel automated non-invasive pulse pressure variation algorithm. *Computers in Biology and Medicine*, 43(10), 1583-1589. DOI: 10.1016/j.combiomed.2013.07.020
- Schroeder, R. A., Barbeito, A., Bar Yosef, S. and Mark, J. B. (2010). *Cardiovascular Monitoring Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone.
- Sekun Kong, R. and Vetrugno, L. (2012). Cardiac Output Monitoring. In: Davey, A. J. and Diba, A. *Ward's Anaesthetic Equipment*. 6th ed. Edinburgh: Saunders.
- Shah, A. and Oelofse, T. (2010). Advanced cardiovascular monitoring. *Surgery*, 28(4), 165-170. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2010.01.007>
- Siedlecka, J., Siedlecki, P. and Bortkiewicz, A. (2016). Impedance cardiography – Old method, new opportunities. Part II. Testing of cardiovascular response to various factors of work environment. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 28, 34-41.
- Slagt, C., Breukers, R. M., and Groeneveld, A. B. (2010). Choosing patient-tailored hemodynamic monitoring. *Critical Care*, 14(2), 208-208. DOI: 10.1186/cc8849
- Squara, P. and Waldmann, C. (2012). Toward intelligent hemodynamic monitoring: a functional approach. *Cardiology Research and Practice*, 2012: 630828. DOI: 10.1155/2012/630828
- Stenglova, A. and Benes, J. (2017). Continuous non-invasive arterial pressure assessment during surgery to improve outcome. *Frontiers in Medicine*, 4.
- Sturgess, D. J. (2014). *Haemodynamic monitoring*. In: Bersten, A. D. and Soni, N. *Oh's Intensive Care Manual*. 7th ed. Philadelphia, USA: Elsevier Ltd.
- Su, L., Pan, P., Li, D., Zhang, Q., Zhou, X., Long, Y., Wang, X. and Liu, D. (2019). Central Venous Pressure (CVP) Reduction Associated With Higher Cardiac Output (CO) Favors Good Prognosis of Circulatory Shock: A Single-Center, Retrospective Cohort Study. *Frontiers in Medicine*, 6.
- Suehiro, K. et al. (2014). Discrepancy between superior vena cava oxygen saturation and mixed venous oxygen saturation can predict postoperative complications in cardiac surgery patients. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 528-533. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.03.002
- Tolia, S., Khan, Z., Gholkar, G. and Zughaib, M. (2018). Validating left ventricular filling pressure measurements in patients with congestive heart failure: CardioMEMS™ pulmonary arterial diastolic pressure versus left atrial pressure measurement by transthoracic echocardiography. *Cardiology Research and Practice*, 2018.
- Torp, K. D. (2015). *Pulse Oximetry*. In: Murray, M. J. et al. *Faust's Anesthesiology Review*. 4th ed. Philadelphia, USA: Saunders.
- Truijen, J., van Lieshout, J. J., Wesselink, W. A. and Westerhof, B. E. (2012). Noninvasive continuous hemodynamic monitoring. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 26(4), 267-278. DOI 10.1007/s10877-012-9375-8
- Tung, A. (2013). Critical care of the cardiac patient. *Anesthesiology Clinics*, 31(2), 421-432. DOI: 10.1016/j.anclin.2012.12.008
- Uemura, K. et al. (2015). A novel technique to predict pulmonary capillary wedge pressure utilizing central venous pressure and tissue Doppler tricuspid/mitral annular velocities. *Heart and Vessels*, 30(4), 516-526. DOI: 10.1007/s00380-014-0525-4
- Viellard Baron, A., MClean, A., Mayo, P. and Vignon, P. (2012). Hemodynamic monitoring. *Cardiology Research Practice*. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/516979>
- Vignon, P. (2018). What is new in critical care echocardiography? *Critical Care*, 22.
- Vincent, J. L. (2014). *Arterial Central Venous and Pulmonary Artery Catheters*. In: Parrillo, J. E. and Dellinger, R. P. 4th ed. Philadelphia, USA: Saunders.

- Vincent, J. L. *et al.* (2011). Clinical review: Update on hemodynamic monitoring--a consensus of 16. *Critical Care*, 15(4), 229-229. DOI: 10.1186/cc10291
- Weekes, A. J., Hwang, J. and Ghali, S. (2014). Focused Cardiac Ultrasonography in the Emergent Patient. *Ultrasound Clinics*, 9, 143-171. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cult.2014.01.010>
- Xu, G., Zhang, Y., Wang, Q., Su, T., Mei, J., Li, R. and Yan, Q. (2019). Application of PICCO During Anesthesia of Patients Undergoing Transcatheter Ventricular Isolation Plasty Due to Left Ventricular Aneurysm. *The heart surgery forum*, 22, E035-E037.
- Yamada, T., Vacas, S., Gricourt, Y. and Cannesson, M. (2018). Improving perioperative outcomes through minimally invasive and non-invasive hemodynamic monitoring techniques. *Frontiers in Medicine*, 5.
- Yilmaz, M. B. and Mebazaa, A. (2009). Searching for an ideal hemodynamic marker to predict short-term outcome in cardiogenic shock. *Critical Care*, 13(6), 1013-1013. DOI: 10.1186/cc8176
- Yin, K., Ding, J., Wu, Y. and Peng, M. (2018). Goal-directed fluid therapy based on noninvasive cardiac output monitor reduces postoperative complications in elderly patients after gastrointestinal surgery: A randomized controlled trial. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 34, 1320-1325.
- Yoo, S. Y., Ahn, J. E., Cserey, G., Lee, H. Y. and Seo, J. M. (2019). Reliability and validity of non-invasive blood pressure measurement system using three-axis tactile force sensor. *Sensors (Switzerland)*, 19.
- Zadikany, R. H., Hong, T. T. and Shaw, R. M. (2019). Heart failure: distinguishing failing myocardium from volume overload. *Biomarkers in Medicine*, 13, 697-699.
- Zhan, H. Y., Xu, F. Q., Liu, C. X. and Zhao, G. (2018). Clinical applicability of monitoring pulmonary artery blood flow acceleration time variations in monitoring fetal pulmonary artery pressure. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 27, 1723-1727.
- Zhang, X. L., Xu, Z. Q., Xu, M. and Xiong, J. H. (2018). Effect of PiCCO and ScvO2 guided liquid therapy in early treatment of severe acute pancreatitis. *World Chinese Journal of Digestology*, 26, 769-774.
- Zhang, Z. (2017). Echocardiography for patients undergoing extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: A primer for intensive care physicians. *Journal of Intensive Care*, 5.
- Ziser, A. (2015). *The Arterial Waveform*. In: Murray, M. J. *et al. Faust's Anesthesiology Review*. Philadelphia, USA: Saunders.
- Ziser, A. *The Pulmonary Artery Catheter*. In: Murray, M. J. *et al. Faust's Anesthesiology Review*. 4th. ed. Philadelphia, USA: Saunders.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cardenas Suri

El paro cardiorrespiratorio es la emergencia vital por excelencia, punto final de muchas patologías agudas graves que comprometen la vida del paciente. Se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la respiración y circulación espontáneas, lo que se traduce clínicamente en pérdida de conciencia, apnea o boqueo (*gasping*) y ausencia de pulsos centrales.

Se conceptualiza como una complicación de origen cardíaco o extracardiaco que provoca ineffectividad máxima de la función mecánica y eléctrica del corazón y general, y se traduce en hipo perfusión o aperfusión coronaria que rápidamente lleva a la anoxia hística con las consiguientes alteraciones hemodinámicas y metabólicas sobre órganos y sistemas particularmente en el cerebro, que de no ser tratadas y resueltas con celeridad se hacen incompatible con la vida o con su calidad. Resumiendo, es la situación clínica en la que cesa de forma brusca, inesperada y potencialmente reversible la circulación y respiración espontáneas.

El paro cardiorrespiratorio es, sin duda, la emergencia médica más grave y dramática que enfrenta el personal de salud, así como los familiares del paciente independientemente del lugar de ocurrencia. Sin embargo, hay que hacer varias interrogantes al enfrentar un paro cardiorrespiratorio: ¿son todos los pacientes tributarios de reanimación cardiopulmonar?, ¿qué voy a lograr con reanimar este paciente?, ¿es el final de la vida?, ¿qué desearía el paciente y los familiares si pudieran decidir? Al responder estas interrogantes se entra en un gran dilema ético, pero es muy importante tener en cuenta muchos de estos aspectos, ya que se relacionan directamente con la mortalidad.

Los esfuerzos en los últimos años estuvieron dirigidos a mejorar o perfeccionar la maniobras de reanimación, sin influir estos aspectos de manera importante en la mortalidad, en la última década se le viene prestando mayor importancia a los cuidados posparo cardíaco y tratar de mitigar los efectos deletéreos del síndrome posparo cardíaco dentro de estos al uso de la hipotermia terapéutica.

Epidemiología del paro cardiorrespiratorio

La perspectiva de supervivencia inmediata a una reanimación cardiopulmonar es del 30 % al 50 %, en cuanto la supervivencia al alta hospitalaria varía del 5 % al 35 % con una media del 11 % al 20 %, en un estudio en Canadá la supervivencia al alta fue de 5,1 %.

Conocer la incidencia y los resultados del paro cardíaco intrahospitalario, más que una medida epidemiológica de este proceso, lo es del funcionamiento de los centros donde se produce, la calidad asistencial, la seguridad de los pacientes y la respuesta institucional ante

estos. En un reciente estudio de dos años en 144 hospitales del Reino Unido y con un registro de 23 554 paros cardiorrespiratorios, de los cuales el 37 % se produjo en áreas de atención al grave, un 16,9 % de ritmos desfibrilables se obtuvo una supervivencia al alta hospitalaria de un 18,2 % (49 % para los ritmos desfibrilantes y 10, 5 % para los ritmos no desfibrilantes)

En estudios comparativos hechos en América del Norte al alta hospitalaria muestra una supervivencia para los paros intrahospitalarios de 17,6 %, el 22,7 % se presentó como fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso) con una supervivencia de 36 %; 32,4 % como actividad eléctrica sin pulso con una supervivencia de 11,2 %, en asistolia 35,3 % y supervivencia 10,6 %. Estas series varían según las diferentes localidades entre 2 % y 16 %. La incidencia de paro cardiaco hospitalario es de 0,17 eventos por cama hospitalaria por día, menos de la mitad de estos eventos ocurren en las salas de terapia intensiva. Los resultados de la reanimación cardiopulmonar han mejorado en los últimos 10 a 15 años, con un incremento de la sobrevivencia de 4 % por año, incrementándose la cifra de egresados vivos desde un 13,4 % en el 2000 hasta 22,3 % en el 2009 y pretensiones de mejorar estas cifras; de estos casos que egresan vivos del paro cardiaco intrahospitalario, el 80 % lo hacen con un buen resultado neurológico; en cuanto a los niños los resultados son mejores produciéndose en los últimos años una mejoría de los egresados de paro cardiaco intrahospitalario de un 8 % anual, lo que ha significado una mejoría que va desde el 14,3 % de egresados vivos en el 2000 al 39,4 % en el 2009.

Con respecto al paro cardiaco extrahospitalario la supervivencia al egreso en América del Norte y Europa fue de 6,4 %; 33,2 % se presentaron como fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso con una supervivencia del 16,1 %; 24,7 % fueron actividad eléctrica sin pulso con una supervivencia del 2,7 %, asistolia del 39 % con una supervivencia 0,9 %. Es decir, que presenta una mortalidad alta, inclusive para pacientes relativamente sanos con corazones estructuralmente funcionales, de ahí la importancia de definir, con todas las limitantes y críticas que pueda tener, cuáles pacientes se beneficiarían de una reanimación y cuáles no. Todos estos datos pueden variar en dependencia de la calidad de los sistemas de reanimación cardiopulmonar de las diferentes instituciones y salas de terapia intensiva. Se ha calculado que en una gran institución el paro cardiorrespiratorio debe ocurrir geográficamente, con criterios para intentar una reanimación cardiopulmonar exitosa en las siguientes proporciones: un 70 % en salas de atención al grave, salones de operaciones y cuerpos de guardia de urgencia, y un 30 % en salas convencionales, donde los resultados de la reanimación cardiopulmonar son de menor calidad; en los hospitales pediátricos, se produce el paro cardiorrespiratorio con criterios de reanimación cardiopulmonar en salas de atención al grave (74 %), cuerpo de guardia de urgencia (10 %), salones de operaciones (5 %), y departamentos de procedimientos médicos (radiología, hemodinámica, entre otros) (6 %), solo un 5 % de los paros cardiorrespiratorios con criterios de reanimación cardiopulmonar ocurren en las salas convencionales.

Historia de la reanimación cardiopulmonar

La historia de la reanimación cardiopulmonar es inseparable de la historia de la medicina en general. La ciencia de la reanimación cardiopulmonar y cerebral está enfocada a la fisiopatología y la reversibilidad de estados agudos terminales y de muerte clínica, sus métodos de tratamiento, tales como:

- Los ABC de la reanimación cardiopulmonar y cerebral básica y sus sistemas de aplicación.
- La medicina crítica multidisciplinaria.
- Los de activación de los sistemas médicos de emergencia móviles e intrahospitalarios. Es difícil identificar cuándo se iniciaron las primeras acciones para revertir el paro cardiorrespiratorio en personas sanas o enfermas.

Las primeras referencias escritas se encuentran en el Antiguo Testamento y, posteriormente, en la Edad Media con Vesalius (1514-1564), Paracelso (1493-1541), y a partir de 1700, con las sociedades humanistas de Amsterdam, Copenhague, Londres y Massachusetts. Algunas de estas recomendaron la aplicación de la respiración boca a boca en víctimas de ahogamiento. Ciertas técnicas de reanimación fueron poco efectivas y actualmente llaman la atención por su carácter anecdótico, como son la técnica de inversión (1770), que consistía en colgar de los pies a la víctima; la técnica del barril (1773) con la que se rodaba un barril sobre el pecho de la víctima; o la técnica del caballo al trote (1812), en la que se amarraba a la paciente boca abajo sobre un caballo a trote para inducir la entrada y salida de aire.

El desarrollo de las técnicas modernas de reanimación cardiopulmonar tiene su origen en el descubrimiento de la anestesia general por el dentista de Boston, Thomas Morton, quien utilizó éter sulfúrico en 1846 durante un procedimiento quirúrgico llevado a cabo por el cirujano Warren. El éter sulfúrico y el cloroformo trajeron consigo la promesa de la Edad de Oro de la cirugía universal, pero también el riesgo frecuente de complicaciones tales como la obstrucción de las vías respiratorias superiores, la apnea y el paro cardíaco. En los años cercanos a 1850 era crucial aplicar instrumentos para garantizar la adecuada ventilación pulmonar de los pacientes sometidos a anestesia general. A pesar de que se contaba con sistemas de fuelles para lograrlo, la aparición de reportes exagerados de barotrauma pulmonar obligó a retirar su uso a partir de 1857, año en el que se sustituyeron por compresiones torácicas con el paciente en posición supina (método de Hall). A pesar de este retroceso, algunos anestesiólogos utilizaron la respiración boca a boca en pacientes con sobredosis de anestésicos. En 1861 se introdujo la técnica de compresión torácica en decúbito supino, con los brazos levantados (método de Silvester); seguido por el método de compresiones torácicas con el paciente en decúbito prono (método de Schafer), continuando con el método de compresiones en prono con los brazos levantados (método de Holger-Nielsen). Estos métodos prevalecieron hasta la década de los 50 del siglo xx. Hasta entonces corregir la obstrucción de la vía aérea superior por tejidos blandos (lengua), no se usó como parte fundamental en la reanimación cardiopulmonar y cerebral. La intubación endotraqueal por palpación, se practicaba esporádicamente al término del siglo xix. La intubación endotraqueal por laringoscopia directa en pacientes anestesiados, se inició cerca del 1900 en Alemania por Khun, haciéndose uso frecuente de esta hasta, los inicios de la década de los 20.

La aparición de muerte súbita por infarto agudo de miocardio, era considerada una situación sin esperanza de vida. En 1947, Beck de Cleveland introdujo el concepto de “corazones demasiado buenos para morir” después de practicar la primera desfibrilación afortunada. La primera reanimación por paro cardíaco con tórax abierto fue realizada por Kristian Igelsrud (1901) en Noruega. Koening y Maass informaron en reuniones con cirujanos los resultados obtenidos con esta técnica, aplicada a 40 pacientes con paro cardíaco, sin embargo, la técnica fue olvidada hasta 1959. En el siglo xix Hoffa y Ludwig describieron la fibrilación ventricular, pero esta no fue reconocida como la causante de la muerte súbita, por lo que permaneció sin tratamiento por casi 50 años, hasta el descubrimiento de la desfibrilación en 1899.

El Dr. Beck influenciado por el fisiólogo Wiggers, revolucionó la reanimación cardiopulmonar con tórax abierto al aplicar la primera desfibrilación exitosa en un corazón humano en 1947. Beck reconoció en 1937 que la taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular eran mortales en pacientes con corazones totalmente funcionales. Reconoció la diferencia entre los corazones que se detienen en asistolia con aspecto cianótico (asfisiados) de aquellos que se detienen por fibrilación ventricular con aspecto rosa pálido.

Fue en la ciudad de Moscú, durante la década de los 30, cuando Negovsky creó el primer laboratorio dedicado a la investigación de la reanimación. Al término de la década de los 40, Negovsky y sus colaboradores aplicaban compresiones torácicas externas y desfibrilación en perros sometidos a hipotermia, introduciendo los conceptos y términos de estado agónico, muerte clínica y enfermedad pos-reanimación.

En la década de los 50, Peter Safar aprendió de Dripps la práctica de la reanimación cardiopulmonar con tórax abierto, incluso fuera de la sala de operaciones. Los médicos de algunos hospitales, durante sus guardias traían consigo un bisturí estéril y actuaban con grupos de anestesiología que contaban con fuelles y equipos para intubación endotraqueal para aplicar reanimación cardiopulmonar. A pesar de estos avances, la apnea y la ausencia de pulso fuera de esos hospitales era sinónimo de muerte.

El redescubrimiento del masaje cardiaco externo, ocurrió de manera fortuita en un laboratorio de la Universidad John Hopkins; A los 74 años de edad el ingeniero eléctrico William Bennet Kouwenhoven (Fig. 64.1) exdecano de la Escuela de Ingeniería Eléctrica de esa universidad y profesor emérito dirigía un laboratorio donde trabajaba con su alumno graduado de ingeniero Guy Knickerbocker, sobre la electricidad y la electrocución y ante una observación de este ingeniero, de que al comprimir el tórax de un perro, con electrodos de cobre colocados en su tórax, la presión arterial se elevaba y la sangre se movía desde un corazón parado hasta los diferentes órganos, Knickerbocker comunico su observación a James Jude, residente de cirugía de la Universidad de John Hopkins y previos estudios en animales, en el laboratorio, donde demostraron la persistencia de la observación de Knickerbocker, solicitaron permiso al jefe de servicio de cirugía de la universidad y aplicaron la técnica durante un año reportando 70 % de los reanimados que sobrevivía, en el famoso trabajo publicado en la revista *JAMA* en 1960, lo cual dio inicio a la verdadera reanimación cardiopulmonar y ha contribuido a salvar millones de vidas en el mundo (Fig. 64.2).



Fig. 64.1. William B. Kouwenhoven.



Fig. 64.2. James Jude, William B. Kouwenhoven y Guy Knickerbocker.

Negovsky pudo en 1962, reunirse en la ciudad de Pittsburgh con Peter Safar y otros especialistas en reanimación para el desarrollo de un Simposium Internacional. En ese momento se conceptualizó el sistema de reanimación cardiopulmonar y cerebral, con aplicación y métodos orientados a la protección cerebral durante el paro circulatorio.

Con la aparición de varios trabajos de investigación casi en forma simultánea a finales de la década de los 50, nació la reanimación cardiopulmonar y cerebral básica, como se conoce actualmente:

- Control de la vía aérea, sin necesidad de instrumentos.
- Ventilación por presión positiva intermitente, aplicando el aire exhalado de un rescatador.
- Compresiones torácicas externas.
- Desfibrilación externa.
- Se conjuntó todo lo anterior para aplicarlo de manera sistémica.

Zoll y colaboradores, en la ciudad de Boston, realizaron la primera desfibrilación externa exitosa después de iniciada la fibrilación ventricular. Zoll incorporó al proceso un osciloscopio y marcapasos externo e interno. Para 1960, primero en Praga, Moscú y Estados Unidos, se introdujo en los desfibriladores un capacitor de descarga y una batería que permitió la movilización de estos equipos a escenarios prehospitalarios.

El sistema de apoyo vital básico, seguido por el apoyo vital avanzado fueron agrupados en los lineamientos del Comité de Reanimación Cardiopulmonar de la American Heart Association, gracias a los esfuerzos de Jude, Elam, Gordon, Safar y Schedis al inicio de la década de los 60.

En 1966 la American Heart Association desarrolla la primera guía de reanimación cardiopulmonar con posteriores adaptaciones a partir de ese momento y los siguientes años hasta la actualidad se mantienen los pilares básicos de la resucitación dados por:

- Reconocimiento y activación de los sistemas de emergencias.
- Reanimación cardiopulmonar precoz.
- Desfibrilación rápida.
- Acceso a los sistemas de emergencias.

A las actividades periódicas de la American Heart Association dedicadas a reanimación cardiopulmonar, celebradas en Estados Unidos se fueron progresivamente incorporando personas de diferentes países, y en 1985, la American Heart Association comienza a invitar líderes internacionales en el campo de la reanimación cardiopulmonar a sus conferencias y ya en 1992 el 40 % de los participantes en estas conferencias eran extranjeros, a la vez que se iban creando organizaciones internacionales para el estudio del paro cardiorrespiratorio y todo esto dio lugar a la fundación en 1992 de la International Liasson o Committe of Resuscitation, sugerido este nombre por el sudafricano Kloeck en mayo de 1996 e integrado inicialmente por cinco organizaciones internacionales dedicadas al estudio del paro cardiorrespiratorio y la resucitación cardiopulmonar: American Heart Association, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Resuscitation Council of South Africa y Australian Resuscitation Council, a las que se le unen posteriormente el Consejo Latinoamericano de Resucitación que actualmente forma parte de la International Heart Foundation, la New Zeland Resuscitation Council que se unió a la Australian Resuscitation Council y forman la Australian and New Zeland Committe of Resuscitation y la Asia Resuscitation Council, International Liasson o Committe of Resuscitation como *partner* de la American Heart Association, ha organizado más de 30 actividades científicas relacionadas con el paro cardiorrespiratorio y la reanimación cardiopulmonar, y entre estas las tres grandes conferencias quinquenales (2000, 2005 y 2010), en las que expertos en el tema se reúnen por varios días para estudiar las evidencias actuales de la investigación en reanimación cardiopulmonar y elaborar las guías de International Liasson o Committe of Resuscitation; las nuevas guías del 2015, ya se ejecutan con otros procedimientos científicos guiados por la American Heart Association y la cooperación de International Liasson o Committe of Resuscitation.

El proceso para generar las guías de actualización de reanimación cardiopulmonar de 2015, ha sido diferente a los procesos utilizados en guías anteriores, ya que en el proceso del 2015 se utilizaron los tópicos priorizados para revisiones sistemáticas, basados en la existencia de significancia clínica y nuevas evidencias a diferencia de los procesos anteriores donde los tópicos revisados no siempre tenían nuevas evidencias publicadas o eran polémicas; los tópicos revisados en las guías 2015 se basaron en el formato PICO: población, intervención, comparación y resultados (output), revisándose 109 tópicos menos que en las guías del 2010. Adicionalmente International Liasson o Committe of Resuscitation adopto el proceso GRADE (grado de recomendación, contribución (*assesment*), desarrollo y evaluación de la evidencia).

Las guías 2015 con el protagonismo de la American Heart Association, tienen 315 recomendaciones clasificadas, de estas 78 (25 %) son clase I, 217 (68 %) son clase II y 20 (7 %) son clase III y los niveles de evidencia según el proceso GRADE son: NE-A (nivel de evidencia A), 3 (1 %), NE-B-R (randomizado) 50 (15 %), NE-B-NR (no randomizado) 46 (15 %), NE-C-DL (datos limitados) 145 (46 %) y NE-C-OE (opinión de expertos) 73 (23 %). Teniendo en cuenta el esfuerzo que se ha hecho en los últimos años para perfeccionar las recomendaciones o guías de tratamiento del paro cardiorrespiratorio y medidas de reanimación cardiopulmonar, utilizando cada vez procedimientos que ofrezcan calidad científica, probada y segura, a estas recomendaciones, consideramos que los que trabajan en la práctica reanimando pacientes en paro cardiorrespiratorio, tanto en las salas de terapias intensivas, como en otras áreas de los hospitales o inclusive en la atención primaria de salud y en lugares de confluencia pública, deben conocer los elementos teóricos de las recomendaciones actualizadas para poder aplicarlas con eficiencia (Tablas 64.1 y 64.2).

Clasificación

En dependencia de la total o parcial afectación de la actividad mecánica, eléctrica o ambas del corazón, el paro cardiorrespiratorio se clasifica teniendo en cuenta que puede llevar en pocos minutos al paro cardiaco y en poco segundos puede provocar un paro respiratorio:

- Paro total o asistolia:
 - En diástole.
 - En sístole.
- Paro parcial:
 - Fibrilación ventricular: activa y pasiva.
 - Ritmos idioventriculares.
 - Ritmos de escape ventricular.
 - Seudodisociación electromecánica.
 - Disociaciones electromecánicas.

La clasificación más práctica y útil para abordar un paro cardiorrespiratorio es:

- Ritmos desfibrilables:
 - Taquicardia ventricular sin pulso.
 - Fibrilación ventricular.
- Ritmos no desfibrilables:
 - Asistolia.
 - Actividad eléctrica sin pulso.
- También se le ha dado valor, sobre todo por sus resultados al:
 - Paro cardiorrespiratorio extrahospitalario.
 - Paro cardiorrespiratorio intrahospitalario.

Tabla 64.1. Clasificación de recomendaciones para la reanimación cardiopulmonar, según formato PICO

Clase	Especificaciones
I	Fuerte. Beneficio >>> riesgo Recomendado, indicado, útil, efectivo y beneficioso
IIa	Moderado. Beneficio >> riesgo Es razonable y puede ser útil, efectivo o beneficioso
IIb	Débil. Beneficio \geq riesgo Puede ser razonable y considerado, su utilidad y efectividad no es bien conocida, es incierta y no bien establecida
III	No beneficio. Beneficio = riesgo No es recomendado, útil, o beneficioso
III	Peligroso. Riesgo > beneficio Potencialmente peligroso, asociado a exceso de mortalidad o morbilidad

Tabla 64.2. Clasificación de los niveles de evidencia en la reanimación cardiopulmonar, según proceso GRADE

Nivel	Especificaciones
NE-A	Alta calidad de evidencia > Index Randomized Control Trial (IRCT), metaanálisis de alta calidad Randomized Control Trial (RCT), uno o más RCT combinado con estudio de registro de alta calidad
NE-B-R	Moderada evidencia de calidad en uno o más estudios randomizados, metaanálisis de moderada calidad RCT
NE-B-NR	Moderada evidencia de calidad en uno o más estudios bien diseñados, bien ejecutados pero no randomizados, con metaanálisis de tales estudios
NE-C-DL	Estudios observacionales o de registro randomizados o no randomizados, con limitaciones de diseño y ejecución, con metaanálisis de tales estudios. Estudios fisiológicos o mecanísticos en humanos
NE-C-OE	Opinión de consenso de grupos de expertos basado en sus experiencias

Paro total o asistolia

Hay falta de actividad mecánica y eléctrica del músculo cardiaco, con ausencia de perfusión de todos los órganos y sistemas y línea isoelectrica (Fig. 64.3) en el monitor o en el trazado electrocardiográfico.

Se pueden definir dos tipos de paro total o asistolia:

- Asistolia en diástole: es la predominante, los ventrículos se encuentran suaves, relajados y dilatados. Se observan con más frecuencia en los infartados, en las hipoxias graves de cualquier causa, en las hemorragias incoercibles y en crisis de Stokes-Adams de bloqueos atrioventriculares con QRS ancho.

El paro en diástole por hipoxia evoluciona rápidamente, pero no de forma brusca, lo que ha conducido a De Santy a describir tres fases en su aparición:

- Fase presincope: caracterizada por bradicardia progresiva más raramente por salva de extrasístoles, esta fase es reversible con un tratamiento causal y sintomático.
 - Fase de ineficacia cardíaca: persisten las contracciones cardíacas, pero son ineficaces, los QRS se ensanchan y persisten y se agrava la bradicardia, el corazón se dilata progresivamente, no se perciben los pulsos periféricos ni centrales y es necesario comenzar la reanimación cardiopulmocerebral.
 - Fase de asistolia: el corazón ya se dilata de forma global y está detenido totalmente, sin actividad eléctrica.
- En casos de hemorragia incoercible el corazón también se para en diástole, pero no se dilata y se ve flácido, vacío y pálido.
- Asistolia en sístole: es excepcional, los ventrículos se observan duros, contraídos permanentemente, como “corazón de piedra”. Puede presentarse en intoxicaciones digitálicas graves, cirugía de las coronarias y en ahogados por agua de mar. En estos casos el masaje cardíaco prácticamente no será útil, pues el corazón no puede llenarse.

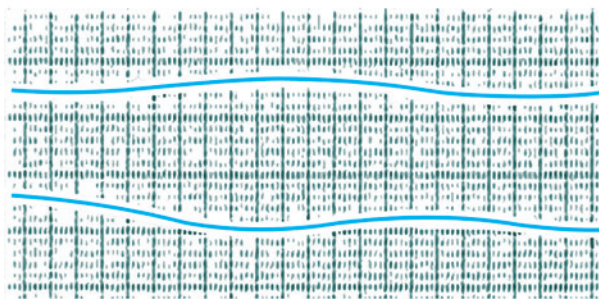


Fig. 64.3. Asistolia.

Paro parcial

Se caracteriza por la ausencia de actividad mecánica y de pulsos centrales en presencia de actividad eléctrica (actividad eléctrica sin pulso), que no es capaz de provocar un acortamiento sincrónico de la fibra miocárdica. Actualmente se pueden definir estas variantes de paro parcial:

- Fibrilación ventricular: es la forma más frecuente de paro cardíaco que se observa en las unidades de terapia intensiva y de forma general en cualquier parte; se caracteriza por contracciones cardíacas anárquicas, desorganizadas y de baja amplitud y con marcadas variaciones en la despolarización y repolarización de diferentes grupos de células miocárdicas, que no son capaces de garantizar los requerimientos mínimos de oxígeno a la célula miocárdica y cerebral; el corazón palidece y se pone cianótico y se ve como temblando. Su principal causa es la cardiopatía isquémica aguda, en particular el infarto miocárdico agudo en los primeros minutos u horas de la oclusión coronaria, puede además ser causado por otras múltiples causas, durante la reanimación cardiopulmocerebral o por el uso de algunas drogas durante esta.
- Las distinciones hechas de fibrilación ventricular activa o gruesa y pasiva o fina, en dependencia del voltaje de las ondas, ha perdido vigencia últimamente, ya que no se ha podido precisar o demostrar implicaciones casuales, terapéuticas o pronósticas en esta; no obstante, algunos insisten en que la fibrilación ventricular gruesa indica comienzo reciente y mejor pronóstico, y la fina, corazón muy dañado, reanimación cardiopulmocerebral prolongada y poca posibilidad de recuperación.

- Disociación electromecánica: esta variedad tiene actividad eléctrica transitoriamente normal sin actividad mecánica; en el monitor puede apreciarse ritmo sinusal con QRS estrecho, pero sin pulso, latido cardiaco ni ondas de tensión arterial. Su causa más frecuente es la rotura de pared libre del ventrículo izquierdo con hemopericardio agudo, y también podemos verla en las hipovolemias graves de cualquier causa, tromboembolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión bilateral, hipocalcemia, *shock* cardiogénico prolongado, hipotermia, hipercalemia, sobredosis de drogas (tríclicos, digoxina, beta bloqueadores, anticálcicos), entre otras.
- Seudodisociación electromecánica: Paradis en 1972 propuso este término para una situación en que la actividad eléctrica puede provocar contracciones mecánicas, pero estas no producen presión arterial detectada por los métodos convencionales, pero sí existen ondas de presión débiles cuando hay registros de ellas por métodos invasivos en cavidades cardiacas o ecocardiografía esofágica; no obstante, estas ondas de presión no son capaces de garantizar la presencia de pulsos centrales. Se ha planteado que esta forma de paro puede beneficiarse con la defibrilación eléctrica.
- Ritmos idioventriculares: se caracterizan por actividad eléctrica originada en las fibras de Purkinje de los ventrículos, con QRS ancho y con ausencia de actividad mecánica. Puede observarse en hipoxias agudas no resueltas rápidamente y como consecuencia de un atontamiento cardiaco, después de una defibrilación eléctrica o por el uso de altas dosis de adrenalina u otras drogas vasoactivas durante una reanimación cardiopulmocerebral prolongada. Por regla general su pronóstico es desfavorable (Fig. 64.4).
- Ritmos de escape ventriculares: cuando ocurren en ausencia de actividad mecánica, casi siempre son estadios finales de un miocardio moribundo e irrecuperable durante una reanimación cardiopulmocerebral prolongada e ineficaz o de una hipoxia tisular miocárdica prolongada y no resuelta, asociada o no a graves trastornos de conducción. Su pronóstico es malo.

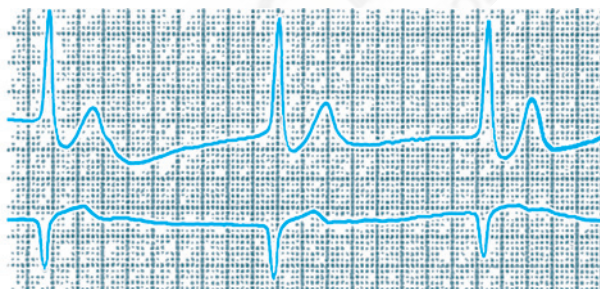


Fig. 64.4. Ritmo idioventricular posparo cardiaco.

Los ritmos idioventriculares y los escapes ventriculares pueden observarse sin paro mecánico y con presencia de pulsos centrales y en estas circunstancias, por supuesto, no puede hablarse de paro cardiaco y debe buscarse su causa para analizar terapéutica específica.

Aunque no es frecuente, a veces puede confundirse una fibrilación ventricular pasiva o fina con una asistolia o viceversa, cuando ello ocurre es necesario chequear el trazo del monitor en dos o más derivaciones y orientar el eje de las paletas o vectores positivo o negativo del monitor en un ángulo de 90°. Las llamadas “falsas asistolias” pueden producirse por un vector isoeléctrico de fibrilación ventricular, lo cual es bastante raro, por lo que su causa más común es el error del operador y, por tal motivo, aspectos tan elementales como la caída de un electrodo o su pérdida de contacto con la piel, la desconexión del cable paciente a los electrodos o al equipo, la conexión del equipo a la fuente de corriente o la ausencia de esta, la señal de ganancia eléctrica demasiado baja no deben ser olvidadas.

Factores predisponentes

El médico se enfrenta al paro cardiorrespiratorio en dos circunstancias:

- Cuando es llamado sin conocer absolutamente nada del paciente.
- Cuando conoce todos los antecedentes y particularidades del paciente.

En el primer caso, independientemente de la causa del paro, no se puede hacer nada para prevenirlo y en su manejo aplican las técnicas básicas y avanzadas de reanimación y del análisis, se pueden descubrir aspectos causales que impliquen medidas específicas que mejoren el resultado de la reanimación cardiopulmocerebral.

En el segundo caso se puede trabajar en un objetivo primario de todo intensivista: evitar la aparición de un paro cardiorrespiratorio, conociendo lógicamente todo lo relacionado con el paciente, precisando y comprobando los diagnósticos planteados, interiorizando los aspectos fisiopatológicos, aplicando las medidas técnicas y terapéuticas y relacionando estas con la relación riesgo-beneficio a favor del paciente, sobre todo intentando controlar y evitar los llamados factores predisponentes del paro cardiorrespiratorio, aspecto este al que quizás no se le ha dado toda la importancia que tienen en la atención de esta terrible complicación. Los factores predisponentes o desencadenantes del paro cardiorrespiratorio se pueden definir de esta manera:

- Hipoxia.
- Hipercapnia.
- Trastornos electrolíticos:
 - Hipopotasemia e hiperpotasemia.
 - Hiponatremia e hipernatremia.
 - Hipocalcemia e hipercalcemia.
 - Hipomagnesemia.
- Trastornos ácido básicos:
 - Acidosis graves.
 - Alcalosis graves.
- Sustancias cardiotóxicas.
- Factores reflejos.
- Factores de hipersensibilización.

Hipoxia

Es el factor más importante de todos, tanto la que se observa en el paciente grave de forma general, provocada por insuficiencia respiratoria aguda de diversos orígenes, como la provocada por el aumento del consumo de oxígeno y las alteraciones de la relación consumo de oxígeno/transporte de oxígeno, así como la hipoxia miocárdica local producida por la obstrucción aguda de las coronarias.

La hipoxemia se define en términos gasométricos como la disminución de la presión arterial de oxígeno por debajo de 60 mmHg, respirando aire ambiente o también cuando la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno está por debajo de 200; constituye la amenaza más grave para el corazón confrontada en las unidades de terapia intensiva y más aún, como ocurre con alguna frecuencia cuando se ve asociada con otros factores metabólicos, ventilatorios, reflejos, entre otros, que también predisponen al paro cardiorrespiratorio.

Las reservas de oxígeno del músculo cardíaco son alrededor de 0,8 vol% y el consumo de oxígeno miocárdico es de 8 mL/min/100 g a 10 mL/min/100 g, de forma que cuando la presión arterial de oxígeno cae por debajo de su umbral letal (30 mmHg) se producirá en pocos segundos una dilatación del corazón con graves trastornos del ritmo cardíaco y se instala de forma súbita una insuficiencia cardíaca con ascenso de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y descenso del gasto cardíaco hasta producirse el paro cardíaco.

Es muy importante en el orden práctico mantener la presión arterial de oxígeno de cualquier paciente grave por encima de 60, la hemoglobina ligada al oxígeno mayor de 90 % y la presión venosa de oxígeno mayor de 35 mmHg, para evitar los efectos nocivos de la hipoxemia sobre el músculo cardíaco; no obstante, se considera aún más importante, cuando es posible, monitorear el transporte de oxígeno, consumo de oxígeno y la extracción de oxígeno, para evitar la existencia de una deuda de oxígeno, la cual facilita la aparición de insuficiencia de órganos, que de no controlarse llevan al paro cardiorrespiratorio casi siempre irreversible. Se ha discutido mucho, sobre todo defendido por Shoemaker, la necesidad de lograr con el aporte de volumen y drogas vasoactivas altos gastos cardíacos, que condicionen en circunstancias adecuadas de oxigenación, altos valores de transporte de oxígeno, los que a su vez posibilitarán mejor extracción de oxígeno y mayor consumo de oxígeno, que responderá mejor a las necesidades energéticas de la célula en el paciente grave. No obstante, los resultados en cuanto a reducción de la mortalidad con estas técnicas han sido muy controversiales e incluso las técnicas actuales de monitorear de forma continua, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno, lo que permite brindarle mejor atención al paciente. Deben probarse aún sus verdaderos efectos para evitar el paro cardiorrespiratorio y en la reducción de la mortalidad.

Severinghaus ha propuesto una clasificación más amplia y novedosa de las hipoxias sobre bases causales, agrupándolas en:

- Hipoxia isquémica.
- Hipoxia de baja extractibilidad.
- Hipoxia por efecto *shunt*.
- Hipoxia por disperfusión.
- Hipoxia citotóxica.
- Hipoxia por desacoplamiento.
- Hipoxia hipermetabólica.

Hipoxia isquémica

Se produce fundamentalmente por un descenso del gasto cardíaco de cualquier causa, lo que provoca un aumento en la extracción arteriovenosa de oxígeno, de manera que si el flujo de oxígeno de los capilares a las células se mantiene constante, la extracción arteriovenosa de oxígeno será inversamente proporcional al gasto cardíaco y el incremento de la extracción de oxígeno causará un descenso en la presión venosa mixta de oxígeno (presión venosa de oxígeno). Puede cuantificarse por medición o cálculo, tanto el gasto cardíaco como la extracción de oxígeno y la presión venosa de oxígeno.

Hipoxia por baja extractibilidad

Se produce cuando desciende la tensión de extracción de oxígeno, aunque la extracción arteriovenosa de oxígeno sea normal, de manera que la presión venosa de oxígeno tendrá una relación casi lineal con la tensión de extracción de oxígeno. Se han identificado tres causas de este tipo de hipoxemia:

- Hipoxia hipóxica.
- Hipoxia anémica.
- Hipoxia por alta afinidad (P50 baja).

Hipoxia por efecto *shunt*

Se produce por un aumento del *shunt* arteriovenoso (Q_s/Q_t), que puede ser medido en la cabecera del enfermo grave. Puede verse la presión venosa de oxígeno normal o alta, aunque

siempre la presión parcial de oxígeno al final del capilar (no medible en la práctica clínica) está disminuida, lo que causa disminución en el gradiente de difusión media desde el eritrocito hasta la mitocondria.

Hipoxia por disperfusión

La existencia de un edema celular o intersticial y el cierre de vasos capilares por efecto de la presión o presencia de microémbolos de cualquier causa pueden provocar:

- Aumento de la distancia media de difusión desde el eritrocito a la mitocondria.
- Disminución del área endotelial capilar de difusión.

Estas dos situaciones son las causas de las hipoxemias por disperfusión, la que a su vez provoca la disminución en el gradiente de difusión media para el oxígeno, desde el eritrocito hasta la mitocondria, lo que causa una disminución en el flujo de oxígeno desde los capilares sanguíneos a la mitocondria. El descenso del flujo de oxígeno a las células produce disminución de la presión parcial de oxígeno celular ($N = 11$ mmHg), lo que desencadena un mecanismo de *feedback* para regular el flujo de oxígeno, el cual normalmente es dependiente del consumo de oxígeno y este a su vez es independiente de la presión parcial de oxígeno celular, hasta que esta alcanza un nivel crítico que es alrededor de 1 mmHg y, en este caso, el consumo de oxígeno se hará dependiente de la presión parcial de oxígeno celular y no de las necesidades de producción de energía oxidativa por la célula; su detección estará dada por la situación clínica, la presencia de elementos de existencia de un metabolismo anaerobio (aumento de lactatos y aumento del exceso de base) y una elevación de la presión venosa de oxígeno.

Hipoxia histotóxica

Se produce por agentes tóxicos que inhiben los citocromos necesarios para la reducción enzimática del oxígeno en la mitocondria (ejemplo, intoxicación por cianuros). De manera que existirá un aporte adecuado de oxígeno a la célula con presión venosa de oxígeno normales o altas, pero las alteraciones sobre el funcionamiento enzimático del sistema de las citocromo oxidadas en la mitocondria no permiten el consumo adecuado de ese oxígeno. Por suerte, estas situaciones son bastante raras, más características del medio militar.

Hipoxia por desacoplamiento

En estos casos se produce un desacoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis del ATP y puede ser ocasionado por algunas sustancias, ejemplo, dinitrofenol, cumarínicos, antibióticos, entre otras. Normalmente cada mol de oxígeno reducido aporta 6 mol de ATP y más o menos 450 kJ de calor, de manera que este acoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis de ATP implica o garantiza la eficiencia del funcionamiento de más o menos 60 % del metabolismo corporal, y cualquier anomalía puede ser catastrófica caracterizada por un aumento primario del consumo de oxígeno.

Hipoxia hipermetabólica

Se produce por un aumento en la hidrólisis del ATP que no es balanceada por un incremento concomitante en la síntesis. Entre sus principales causas podemos mencionar: aumento de los requerimientos energéticos por actividad muscular (escalofríos, temblores, calambres), aumento de la temperatura corporal y exceso de algunas hormonas (tiroxina y catecolaminas). El desbalance entre el consumo y la síntesis del ATP trae consigo una disminución de la relación ATP/ADP, y un mecanismo de *feedback* intenta mantener o aumenta el consumo de oxígeno para garantizar que no descendan los niveles de ATP; no obstante, si la causa persiste el mecanismo compensatorio no será suficiente y comenzará una glicólisis compensatoria con producción de ATP, lo cual

resultará en acidosis láctica, descenso del exceso de bases y del pH y aumento de los niveles de lactato.

La causa más frecuente de paro cardíaco recuperable es sin dudas la cardiopatía isquémica aguda y en estas circunstancias se producirá una importante y aguda deuda de oxígeno en una parte más o menos extensa del músculo cardíaco, agravada por el hecho de que este no dispone de metabolismo anaerobio para intentar compensar su déficit local de oxígeno y energía, es esa la razón por la cual se considera que la mitad de las muertes o paros cardíacos por infarto cardíaco ocurren en la primera hora de comenzados los síntomas. Las técnicas actuales de reperfusión y oxigenación del tejido miocárdico realizadas rápidamente en el lugar de ocurrencia o con un mínimo tiempo de transporte podrán evitar muchos paros y por tanto mejorar sus resultados. Debemos recordar que hay algunos factores que deterioran el aporte de oxígeno miocárdico y estos deben ser rápidamente detectados y controlados, en la práctica clínica se conocen como las 10 H y 5 T (recurso nemotécnico), estos son:

- Hipotensión arterial.
- Hipovolemia.
- Hipoxia.
- Hipopotasemia.
- Hipertotasemia.
- Hipoglicemia.
- Hipotermia.
- Hidrogeniones (acidosis).
- Hemorragias agudas.
- Hipocapnia e hipercapnia.
- Toxinas.
- Taponamiento cardíaco.
- Tensión neumotórax.
- Trombosis aguda (coronaria o pulmonar).
- Trauma.

También hay otros factores que aumentan las demandas de oxígeno miocárdico, que son perjudiciales:

- Hipertensión arterial.
- Resistencias pulmonares elevadas.
- Hipervolemia.
- Taquicardia.
- Uso de drogas cardiotónicas.
- Liberación de catecolaminas.

Hipercapnia

Es la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono por encima de 50 mmHg y provoca:

- Aumento de la tasa de catecolaminas circulantes.
- Aumento de la potasemia.
- Depresión de la conductividad y contractilidad del músculo cardíaco.

La hipercapnia puede ser clasificada en:

- Ligera: 50 mmHg a 70 mmHg.
- Moderada: 70 mmHg a 90 mmHg.
- Grave: más de 90 mmHg.

Siempre debe ser tratada a menos que existan criterios clínicos para aplicar la llamada hiper-capnia permisiva y debe evitarse su compensación brusca, sobre todo pasar en poco tiempo de hiper-capnia a hipocapnia es tan peligroso o más que tener hiper-capnia ligera o incluso moderada que no siga ascendiendo (fenómeno poshipercápnico de Rappaport).

La hiper-capnia aislada rara vez es causa de paro cardiorrespiratorio, pero casi siempre constituye un factor potencializador de riesgos de paro cuando a ella se asocia la hipoxia, la hipovolemia, otras causas de hiperpotasemia, de hiper-catecolaminemias, reflejos vagales, entre otras.

Trastornos electrolíticos

Prácticamente todos los trastornos electrolíticos en función de la magnitud del trastorno y de circunstancias acompañantes pueden predisponer para la aparición de un paro cardiorrespiratorio, pero los más importantes son:

- Hiperpotasemia: el potasio por encima de 6 mmol/L puede deprimir la conducción y la contractilidad miocárdica y provocar un paro cardiorrespiratorio en diástole. Los factores que pueden contribuir a la elevación del potasio en las unidades de terapia intensiva son:
 - Hipoxia.
 - Shock.
 - Aumento de concentraciones sanguíneas de catecolaminas.
 - Acidosis.
 - Deshidrataciones graves.
 - Insuficiencia renal.
 - Grandes destrucciones hísticas.
 - Administración excesiva de ion potasio.
 - Inyecciones de succinilcolina.

La unión de hiperpotasemia e hipocalcemia favorecen aún más la aparición de asistolia.

- Hipopotasemia: con el potasio en cifras menores que 3,0 mmol/L puede ocurrir un aumento del potencial de membrana en reposo que desencadenaría potencialmente un paro en sístole, si continúa descendiendo las concentraciones séricas de potasio o asociarse con otros factores predisponentes.

La administración de grandes cantidades de suero glucosado con insulina o sin ella y la producción de una alcalosis respiratoria aguda o crónicamente empeorada, puede hacer que una hipopotasemia ligera se precipite y tenga consecuencias desastrosas.

Las causas principales de hipopotasemia en el paciente en estado crítico son el uso de diuréticos, esteroides, betaadrenérgicos, así como situaciones de alcalemia y diarreas persistentes. Debe prestarse especial atención al uso de digitálicos en pacientes hipopotasémicos, pues tienden a alcanzarse concentraciones tóxicas del digital con mayor rapidez.

- Hiponatremia: es un trastorno electrolítico visto con bastante frecuencia en el paciente grave, cuando sus cifras en sangre están por debajo de 120 mmol/L; pueden aparecer signos y síntomas neurológicos, cuya gravedad llegaría hasta la encefalopatía hiponatrémica, con patrones anatomopatológicos específicos que pueden llegar al llamado síndrome de enclaustramiento o *Locked-in*, más frecuente en mujeres en edad de menstruar. Se hace necesario en los pacientes con pérdidas gastrointestinales y renales anormales, acumulación de líquidos en el tercer espacio, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, insuficiencia renal y uso de diuréticos, esteroides y grandes operados, vigilar periódicamente la osmolaridad y las concentraciones séricas y a veces urinarias de sodio, para evitar graves desbalances de este electrolito.
- Hipernatremia: aunque es poco frecuente en las unidades de terapia intensiva, cifras de sodio por encima de 170 mmol/L pueden ser realmente graves y causantes de complicaciones que implicarían el paro cardíaco, siendo la diabetes insípida central y en menor magnitud la nefró-

gena algunas de sus principales causas. El control de las cifras de sodio y osmolaridad en los pacientes con riesgo de hipernatremia, debe ser una constante en el trabajo del intensivista.

- Hipocalcemia: no es un trastorno frecuente en las unidades de terapia intensiva, pero puede observarse en pacientes con sepsis abdominal prolongada, sobre todo con abdomen abierto, pancreatitis necroticohemorrágica, politransfusiones, enfermedades hepáticas severas, hipoparatiroidismo, entre otras. Para determinar bien su causa es necesario tener acceso a la medición del calcio iónico (N = 2,2 mmol/L a 2,5 mmol/L), parathormona (N = 4 mEq/mL a 9 mEq/mL), calcidiol (N = 15 mg/mL a 30 mg/mL) y calcitriol (N = 20 pg/mL a 76 pg/mL). La función de este electrólito en el acoplamiento excitación-contracción del músculo cardíaco hace que el descenso de sus niveles iónicos por debajo de lo normal, sobre todo cuando está asociado con hipoxia, acidosis y medicamentos cardiodepresores, sea muy peligroso, y ante la presencia de situaciones causales es recomendable medirlo una o dos veces a la semana.
- Hipercalcemia: puede provocar un paro en diástole, al aumentar el vigor de las contracciones miocárdicas y acortar el tiempo diastólico, sobre todo cuando el nivel sérico de calcio está por encima de 15 mg/dL. Es realmente raro ver este trastorno electrolítico en las unidades de terapia intensiva, ya que sus principales causas son enfermedades malignas y granulomatosis e hiperparatiroidismo, que no son frecuentes o no son motivo de ingreso habitual en nuestras unidades de terapia intensiva. No se debe olvidar el peligro de administrar calcio a un paciente digitalizado.
- Hipomagnesemia: se le ha atribuido función desencadenante de “torsades de punta” cuando su concentración sanguínea es menor de 1,4 mEq/L. Es muy raro en las unidades de terapia intensiva, pero debe buscarse en nutrición parenteral prolongada o en sepsis grave y prolongada.

Los pacientes con trastornos del cloro y del fósforo también son susceptibles de corrección para evitar la contribución del trastorno del paro cardiorrespiratorio (véase el capítulo 17. “Trastornos del equilibrio electrolítico”).

Trastornos ácido básicos

Las alteraciones del equilibrio ácido básico desempeñan una importante función en el desencadenamiento del paro cardiorrespiratorio, por sus nefastos efectos sobre la función cardiovascular y sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina.

La acidosis grave, sea esta respiratoria o metabólica, deprime y finalmente detiene la actividad miocárdica y la actividad espontánea de las fibras de Purkinje. Se cree que estos efectos sean causados por las alteraciones de la respuesta miocárdica a las catecolaminas y que además durante la acidosis se frena la hidrólisis de la acetilcolina, por lo que favorece así la acción vagal cardioinhibitoria.

Se ha señalado lo peligroso de las situaciones alcalóticas graves, sobre todo cuando comitan hipoxia y anemia como causa de sus efectos sobre el corazón y sobre la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Sustancias cardiotóxicas

Las posibilidades de efectos cardiotóxicos o de interferencia de los medicamentos en el paciente grave son infinitas, pero los grupos que con más frecuencia pueden provocar estas reacciones indeseables son los agentes anestésicos, relajantes musculares, parasimpaticolíticos, esteroides, antihipertensivos, antiarrítmicos, betaestimulantes, digitálicos, catecolaminas, entre otros, que en el paciente grave sus efectos indeseables pueden ser potencializados mediante estos mecanismos:

- Depresión miocárdica.
- Depresión del automatismo, conducción y excitación cardiacos.
- Depresión del sistema simpaticoadrenérgico (efecto vasopléjico e hipotensor).
- Efecto vagotónico.
- Estimulación simpaticoadrenérgica.
- Aumento de la excitabilidad ventricular.

Todo medicamento que pueda inducir manifestaciones de cardiotoxicidad, debe indicarse con adecuada precaución y con conocimiento exacto de sus efectos y farmacocinética, en relación con las particularidades fisiopatológicas de cada enfermo.

Factores reflejos

El corazón está unido al sistema nervioso por fibras cardioinhibidoras (vagales) y cardioaceleradoras (simpáticas). En los pacientes graves se practican múltiples instrumentaciones y técnicas (traqueostomía, intubación traqueal, cateterizaciones vasculares, broncoscopias, extubaciones, cambios posicionales, laringoscopias, entre otras) que pueden desencadenar el inicio de un arco reflejo, que tendrá efectos sobre el corazón a través del nervio vago (reflejo vago-vagal) o de las fibras simpáticas (reflejo vago-simpático).

La estimulación del nervio vago (cardioinhibidor) provoca un efecto cronotrope, ionotropo, dromotropo negativo y un efecto batmotropo positivo, cuyas consecuencias son la depresión del nódulo sinusal y de la conducción aurículoventricular, disminución de la fuerza de contracción ventricular, bradicardia, disminución del gasto cardiaco con vasodilatación, *shock* y paro cardiaco. Casi siempre estos efectos son de corta duración si no conomita un bloqueo del sistema simpático adrenérgico y no se produce el llamado escape vagal, el cual puede ser capaz de mantener una frecuencia cardiaca baja mientras dura la hiperactividad vagal, pero esta situación debe controlarse cuando se suprime la causa y se usan medicamentos parasimpáticos, para evitar que la frecuencia cardiaca baja afecte la oxigenación miocárdica, la relación aporte/demanda miocárdica de oxígeno y se produzca el paro cardiorrespiratorio.

La estimulación de las fibras simpáticas (cardioacelerador) provoca efectos totalmente opuestos, mediados por la noradrenalina y una pequeña cantidad de adrenalina que determinan finalmente la aparición de hipertensión arterial súbita y sus posibles consecuencias, trastornos graves del ritmo cardiaco, etc. La hipoxia, la hipercapnia, el dolor, el miedo y la angustia potencializan la acción del reflejo cardioacelerador.

Algunos factores favorecen la aparición de una respuesta refleja, ante determinadas maniobras, sobre zonas reflexógenas del paciente, estos son:

- Hipoxia moderada: hiperactividad simpática.
- Hipoxia grave: hiperactividad vagal.
- Hipercapnia moderada: hiperactividad simpática.
- Hipercapnia grave: hiperactividad vagal.
- Hipocapnia: hiperactividad simpática.
- Acidosis metabólica: hiperactividad vagal.

A intensidades iguales un reflejo vagal mayor es más grave que un reflejo simpático.

Factores de hipersensibilización

En el paciente grave se utilizan con frecuencia productos derivados de la sangre, contrastes iodados y no iodados, medicamentos anergisantes que puedan causar reacciones anafilácticas o anafilactoides con la consiguiente liberación de histamina y de otras sustancias y mediadores, responsables de los signos que pueden terminar en un paro cardiorrespiratorio:

- Hipotensión o *shock*.
- Broncospasmo.
- Urticaria (eritema), edema angioneurótico (solo aparece en la medida que la circulación periférica se mantiene o se restablece).
- Vasospasmo coronario.
- Lagrimeo, inyección conjuntival, cólicos abdominales.

Los mecanismos que explican el paro cardiorrespiratorio en una reacción anafiláctica son:

- Liberación masiva de histamina que provoca vasodilatación periférica con descenso del retorno venoso, caída del gasto cardiaco y de la circulación coronaria, así como falla contráctil que hace que el *shock* vasopléjico inicial pueda pasar, de no resolverse el problema, a *shock* cardiogénico.
- Un broncospasmo grave y prolongado por la liberación de histaminas y otros mediadores que producen una hipoxemia grave como consecuencia de las alteraciones resultantes de la ventilación/perfusión (V/Q).
- Un conflicto antígeno-anticuerpo puede interactuar directamente sobre el corazón, que actuaría como órgano diana, esto explica la aparición del paro cardiorrespiratorio sin pródromos.
- Algunas reacciones anafilácticas pueden provocar vasospasmo coronario con arritmias graves y debidas a ello producir o no un infarto cardiaco, un paro cardiorrespiratorio o ambos.

Siempre es importante conocer los antecedentes alérgicos y de reacciones anafilácticas previas de los pacientes para evitar el uso de medicamentos capaces de hipersensibilizar al paciente o al menos si no hay alternativas, usarlo con el máximo de cuidado y precaución.

A partir del año 2000 se comienza hacer énfasis en la reanimación cardiocerebral, pero no es hasta el año 2005 donde se reconocen los cuidados posparo cardiaco como el quinto eslabón de la cadena de supervivencia quedando enunciado en las guías de 2010 como:

- Reconocimiento inmediato y activación de los sistemas de emergencias.
- Reanimación cardiopulmonar precoz con énfasis en las compresiones cardiacas.
- Desfibrilación rápida.
- Soporte vital avanzado efectivo.
- Cuidados integrados posparo cardiaco.

Las últimas guías publicadas en octubre y noviembre de 2015, traen nuevos adelantos y por primera vez plantean el objetivo de duplicar la sobrevivida de la reanimación cardiopulmonar para el año 2020.

Signos premonitorios

Pueden existir signos premonitorios que conllevan a un estado de alerta para un diagnóstico inmediato, son de particular valor para el intensivista, ya que su principal función en la atención del paciente grave, es evitar que el paciente haga un paro cardiorrespiratorio y fallezca, motivo por el cual el conocimiento, diagnóstico y tratamiento eficaz de estos signos y síntomas premonitorios del paro cardiorrespiratorio, son parte del trabajo de todos los días del intensivista, en el logro de su objetivo supremo de evitar que se produzca esta terrible complicación, que antecede a la muerte, cuando no se detecta y se aplican medidas de reanimación cardiopulmonar precoces y eficientes.

Cardiovasculares

- Bradicardia progresiva.
- Extrasístoles ventriculares peligrosos (en salva, multifocales, más de seis por minuto, fenómeno de Reut).
- Taquicardia ventricular.

Estos signos se detectan con mayor facilidad siguiendo un monitoreaje cardiovascular, clínicamente, colapso súbito acompañado de:

- Tensión arterial menor de 60 mmHg la sistólica.
- Cianosis distal.
- Disminución o pérdida de pulsos periféricos.

Respiratorios

- Caída de la frecuencia respiratoria (menor de 12 por minuto).
- Sudoración, taquicardia e hipertensión arterial (signos de hipercapnia aguda).
- Cambios anómalos en el ritmo respiratorio.
- El paro respiratorio (puede preceder de 3 min a 15 min al paro cardiaco), aunque esta situación no es absoluta y también puede producirse primero el paro cardiaco súbito, precediendo en unos segundos o incluso breves minutos al paro respiratorio.

Neurológicos

- Anisocoria o midriasis súbita.
- Pérdida progresiva de la conciencia.
- Desviación de la mirada hacia arriba.
- Convulsiones en pacientes sin antecedentes.

En la actualidad también se le ha dado valor, sobre todo por sus resultados al:

- Paro cardiorrespiratorio extrahospitalario.
- Paro cardiorrespiratorio intrahospitalario.

Etiología del paro cardiaco

- Oclusión coronaria.
- Hipoxia y anoxia.
- Reflejo vagal.
- Anestesia.
- Modificaciones del equilibrio ácido base e hidroelectrolítico.
- Intoxicación digitálica.
- Reacciones anafilácticas.
- Contusiones del tórax.
- Cateterismo cardiaco y cirugía cardiaca.
- Embolismo pulmonar.
- Taponamiento cardiaco.

Fisiopatología

Tras los primeros minutos posteriores a un paro cardiorrespiratorio se instaura la fase eléctrica donde la desfibrilación es esencial, si esta fase se prolonga después de 4 min a 5 min se instaura la fase circulatoria donde el objetivo es optimizar la circulación. Si el paro cardiorrespiratorio se extiende más allá del minuto 10 ocurre la fase metabólica, produciéndose una injuria metabólica importante y comienza a dominar el fallo fisiológico con pérdidas de la autorregulación celular que tras la reperfusión se produce el síndrome posparo cardiaco reconocido como una entidad única con un manejo propio para lograr la recuperación

El daño por la anoxia cerebral se instaura rápidamente, importantes funciones cerebrales se comprometen en minutos, la glucosa y el ATP se consumen perdiendo las células su integridad, los primeros daños ocurren en la mitocondria y se pierden las propiedades hemostáticas del calcio, niveles elevados de calcio intracelular y una estimulación sostenida por neurotransmisores excitatorios precipita la necrosis celular y una eventual apoptosis.

Está claro que al producirse la detección del corazón, la finalidad del intensivista es lograr que recupere una contracción útil en el menor tiempo posible, pero si junto a esto no garantiza recuperar las funciones cerebrales, el logro del ritmo cardiaco eficaz puede convertirse en una victoria pírrica, situaciones que se observan con relativa frecuencia en los hospitales.

La fisiopatología del paro cardiorrespiratorio es muy compleja, interaccionan muchos mecanismos celulares, bioquímicos y moleculares, está en constante investigación experimental y clínica y aún no hay un enlace total entre la teoría y la práctica, que permita al intensivista obtener resultados reproducibles de su conocimiento, de manera que está sujeta a cambios provocados por el desarrollo del conocimiento científico. No obstante, intentaremos explicarla desde el punto de vista hemodinámico y de los efectos de la isquemia y la reperfusión sobre el cerebro y el corazón.

Hemodinámica

Al cesar la actividad mecánica del corazón (contracción), se produce un aumento brusco de la presión venosa central, que coincide con la súbita caída de la tensión arterial y ambas se equilibran rápidamente en valores entre 20 mmHg y 25 mmHg hasta producirse un equilibrio de presiones en todas las cavidades cardiacas entre 6 mmHg y 18 mmHg (presión estática de Starling) como causa del vaciamiento del sistema resistivo (arterial) en el sistema capacitivo (venoso), con la consiguiente caída en la adaptabilidad pulmonar. La elevación de la presión venosa central en el corazón detenido dilata este y ocasiona la incompetencia de las válvulas tricúspide y mitral, mientras las resistencias periféricas descienden como causa de la vasoplejía mediada por la anoxia y la acidosis celular.

Isquemia

Al producirse el paro cardiorrespiratorio cesa el flujo sanguíneo al cerebro y a las coronarias y por consiguiente cesa el aporte de oxígeno y glucosa, con lo que se depletan de forma rápida y progresiva el almacenamiento de fosfatos de alta energía (más rápido en el cerebro), falla la bomba iónica dependiente de energía y se pierde la homeostasis iónica, aumentan los niveles intracelulares de calcio, por lo que desencadena:

- La activación de la fosfolipasa A₂.
- La activación de las nucleasas.
- La liberación de aminoácidos excitatorios.
- La conversión de la xantina deshidrogenasa a xantina oxidasa.

La glicólisis anaerobia produce ácido láctico y el pH intracelular declina; el catabolismo acelerado del ATP libera grandes cantidades de hipoxantina; la fosfolipasa A₂ ataca los fosfolípidos de membrana liberando ácido araquidónico.

De forma didáctica se pueden resumir los efectos de la isquemia sobre la célula de esta manera:

- Cambio a glicólisis anaerobia: normalmente la glucosa es el sustrato exclusivo de la producción de ATP en el cerebro, en segundos del comienzo de la isquemia el oxígeno cae y la fosforilación oxidativa cesa y en estas condiciones la única fuente posible de ATP es la glicólisis anaerobia, la que produce solo el 7 % del ATP por molécula de glucosa que producía el metabolismo aerobio. Para intentar compensar la necesidad de los requerimientos energéticos para el funcionamiento celular, la velocidad de la glicólisis anaerobia es aumentada en cuatro a siete veces lo normal. Sin embargo, el ATP producido por esta vía no es suficiente para el funcionamiento

de la neurona, ya que los débiles almacenamientos de glucógeno y glucosa del cerebro, solo pueden soportar una glicólisis anaerobia acelerada por unos pocos minutos. La fosfocreatina, cuyas reservas en condiciones de isquemia duran aproximadamente un minuto, donan un grupo Fosfato (PO₄) al Adenosin Di Fosfato (ADP), intentando incrementar los niveles de ATP, pero a pesar de ello el ATP es completamente depletado en unos pocos minutos.

- Catabolismo del ATP: tratando de garantizar las necesidades energéticas ante la deficiente producción de ATP en condiciones de isquemia, este sufre una rápida degradación metabólica en adenosina, inosina e hipoxantina, y una vez que es degradado hasta hipoxantina ya no será posible su recuperación. La hipoxantina a su vez es metabolizada a xantina y uratos catalizados por la enzima xantina deshidrogenasa de escasa concentración en el tejido cerebral, pero más abundante en el endotelio capilar. A los pocos segundos de comenzada la isquemia una enzima proteolítica convierte la xantina deshidrogenasa de su forma reducida a su forma oxidada, creando las condiciones para que durante la reperfusión-reoxigenación, esta enzima oxidada haga reaccionar la hipoxantina y xantina con el oxígeno para producir el anión superóxido (oxígeno-) y sus perjudiciales efectos en la peroxidación lipídica y en los ácidos nucleicos.
- Cambios en el pH intracelular: el cambio al metabolismo anaerobio produce ácido láctico, Nicotin Adenina Dinucleotido Reducida (NADH) y disminución del pH intracelular, mientras más alto sea el nivel del ácido láctico o más baja la disminución del pH intracelular, peores serán las posibilidades de recuperación neuronal, ya que el ácido láctico ejerce un pequeño efecto deletéreo sobre la recuperación de la mitocondria en la fase de reperfusión y puede potenciar la peroxidación lipídica en la medida que el pH intracelular desciende más.
- Insuficiencia de gradientes iónicos y actividad eléctrica: las células y en particular las neuronas gastan la mayor parte de su ATP para hacer funcionar sus bombas iónicas y mantener sus gradientes iónicos; al caer los niveles de fosfocreatina y ATP, producto de la isquemia, la energía necesaria para el funcionamiento de las bombas iónicas de membrana no será suficiente, lo que hará que el calcio, el sodio y el agua pasen del compartimento extracelular al intracelular produciéndose edema citosólico, además, el potasio intracelular pasará al compartimento extracelular. Estos efectos se hacen evidentes cuando el flujo sanguíneo cerebral cae por debajo del 30 % de su valor normal.
- Sobrecarga de calcio: normalmente el gradiente calcio extracelular/calcio intracelular es 10 000:1 y este ion es regulado por calcio/magnesio ATPasa, el retículo endoplásmico, la mitocondria y el ácido araquidónico. Al alterarse el gradiente transmembrana de calcio, por incremento de los niveles de calcio intracelular, este actúa activando la fosfolipasa A2 quien actúa sobre los fosfolípidos de membrana y los desdobra en ácidos grasos libres y ácido araquidónico, activa enzimas proteolíticas (calpaina) que dañan el citoesqueleto y el núcleo celular e incrementa la conversión de xantina deshidrogenasa de su forma reducida a la oxidada, el exceso de calcio intracelular se precipita en mitocondrias, astrocitos y dendritas. El cúmulo de calcio intracelular provoca disfunción sistólica e insuficiencia para secuestrar calcio en el retículo sarcoplásmico, que causa una disfunción diastólica y ambos mecanismos llevan a la inactivación enzimática y a la disminución en la producción de ATP.
- Liberación de neurotransmisores excitatorios: la isquemia cerebral puede provocar el incremento de las concentraciones de aminoácidos neuroexcitatorios (aspartato y glutamato) en algunas zonas específicas del tejido cerebral, lo cual va a activar los receptores N-metil-D-aspartato y otros receptores, incrementándose aún más la entrada de calcio y sodio hacia dentro de la célula, con el consiguiente daño celular que ello produce. La entrada del calcio hacia la célula cerebral será a su vez el detonante principal para la liberación de neurotransmisores, en especial el glutamato, contenido en las vesículas presinápticas y el mantenedor de la entrada de calcio por aumento de su conductancia en la neurona postsináptica.
- Activación de la fosfolipasa: las fosfolipasas son un grupo de al menos cinco enzimas que hidrolizan varios grupos funcionales de fosfolípidos y se encuentran en todas las células

eucarióticas, tanto libre en el citoplasma como en la membrana mitocondrial o unidas al plasma. La fosfolipasa A2 unida a membrana, tiene un absoluto requerimiento de calcio para su funcionamiento y es rápidamente activada durante la isquemia, ella a su vez actúa sobre los fosfolípidos de membrana y los desdobra en lisofosfolípidos y ácidos grasos libres, de entre los cuales el ácido araquidónico es el más importante. Estos productos del metabolismo de los fosfolípidos tienen propiedades tóxicas y pueden inhibir el intercambio de ADP para ATP, agravando la insuficiencia energética celular, además, activan la bomba translocasa de calcio que secuestra calcio en la mitocondria, lo cual favorece el disfuncionamiento mitocondrial. En la reperfusión, las elevadas concentraciones de fosfolipasa A2 tienen acción sinérgica con la peroxidación lipídica en la destrucción de membrana.

Durante el paro cardiorrespiratorio se detiene la entrega de oxígeno, sustratos y la eliminación de tóxicos de los tejidos. El metabolismo celular se vuelve anaerobio y la reanimación cardiopulmonar es insuficiente para cubrir todas las demandas del organismo. Los tóxicos que se producen durante la isquemia son distribuidos por el organismo de manera sistémica propiciando el fallo orgánico. Durante la reperfusión se incrementa el daño ya preexistente conocido como *paradoja del oxígeno*.

El principal mecanismo presente en este daño es la respuesta de la mitocondria a la isquemia con la liberación de radicales libres de oxígeno y mediadores inflamatorios favoreciendo la muerte neuronal y la apoptosis lo que se incrementa durante la hiperoxia secundaria a la reperfusión. A este daño se suma el edema cerebral que acompaña a la reperfusión agravando la lesión cerebral.

La cascada de la inflamación se comporta similar que en la sepsis incrementándose en la circulación los niveles de citoquinas y mediadores inflamatorios (interleucinas, factor de necrosis tumoral, favoreciendo la hipoxia celular y la acidosis. Además, hay aumento de la permeabilidad capilar con disminución del volumen intravascular, se favorecen los fenómenos protrombóticos con microtrombos en el lecho vascular, hay disminución en la producción y respuesta al cortisol, lo cual favorece la disfunción miocárdica, pudiendo llegar a la insuficiencia suprarrenal aguda. La teoría de la tolerancia a las endotoxinas favorece el riesgo de infecciones por disfunción inmunológica.

Cadena de supervivencia

Todos los conceptos anteriores organizados y secuenciados constituyen la cadena de supervivencia (Fig. 64.5), metáfora utilizada hace 25 años y que en las últimas guías se han dividido en la cadena del paro cardíaco intrahospitalario y del paro cardíaco extrahospitalario, que reflejan las diferencias en los pasos necesarios para responder ante el paro cardíaco que ocurre en el hospital o fuera de este.

El paro cardíaco intrahospitalario depende de un sistema de vigilancia, y prevención, que debe existir en todas las unidades de atención al paciente grave; ante la notificación de la ocurrencia de un paro cardíaco intrahospitalario, debe movilizarse con urgencia un equipo de profesionales multidisciplinarios, que en nuestro caso comprende médicos experimentados en reanimación cardiopulmonar y enfermeras, lo cuales deben brindar una reanimación de alta calidad cumpliendo las recomendaciones de las guías de 2015 para la reanimación cardiopulmonar, desfibrilación precoz cuando está indicada y apoyo cardiovascular avanzado, cuando es requerido.

El paro cardíaco extrahospitalario depende de elementos de la comunidad para apoyo y comprende el reconocimiento, casi siempre no profesional del paro cardiorrespiratorio, la solitud inmediata de ayuda y de existir personal capacitado y recursos iniciar la reanimación cardiopulmonar y la desfibrilación precoz de acceso público que pueda existir, hasta la llegada del equipo de profesionales, que continuara la aplicación de la cadena, pero en estos casos con resultados menos eficiente.



PCEH



Fig. 64.5. Cadena de supervivencia del paro cardíaco intra- y extrahospitalario.

Tratamiento

Las particularidades del tratamiento del paro cardiorrespiratorio, aunque es necesario desarrollarlas integral y simultáneamente algunas de estas, se pueden dividir en cuatro grandes grupos de medidas como:

- Asistencia ventilatoria.
- Asistencia circulatoria.
- Asistencia eléctrica.
- Asistencia medicamentosa.

Y teniendo en cuenta las guías del 2015, sus recomendaciones y niveles de evidencia se explican el uso de esas en situaciones específicas, utilizando el esquema antes mencionado y clasificado en los cuatro grandes grupos:

- Apoyo vital básico (AVB) o Basic Life Support (BLS): se hace referencia fundamentalmente el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario o al que ocurre en áreas carentes de recursos de reanimación, donde solo puede encontrarse algún que otro personal entrenado.
- Apoyo vital avanzado (AVA) o Advanced Cardiac Life Support (ACLS): se refiere fundamentalmente al paro cardiorrespiratorio intrahospitalario, principalmente al que ocurre en áreas con recursos materiales y humanos especializados en reanimación cardiopulmonar y con la actualización constante de los avances científicos que en esta área se producen; en este grupo

actualmente se incluyen las medidas de prevención del paro cardiorrespiratorio, que todo intensivista debe aplicar a sus pacientes, para evitar que sobrevenga un paro cardiorrespiratorio y si esto ocurre, evitar que su aparición sorprenda al equipo médico y de enfermería de las unidades de terapia intensiva.

- Reanimación cardiopulmonar en síndromes coronarios agudos.
- Reanimación cardiopulmonar en situaciones especiales: comprende un grupo de situaciones que pueden presentarse durante un paro cardiorrespiratorio y que requieren maniobras y conductas de reanimación cardiopulmonar muy particulares y no convencionales, así como un grupo de técnicas y aditamentos, cuyo uso, cuando se dispone de estos y se tiene experiencia en su uso, pueden contribuir a mejorar la calidad de la reanimación cardiopulmonar.
- Tratamiento posparo cardiaco reanimado: todo paciente que se haya reanimado exitosamente de un paro cardiorrespiratorio, debe ser evaluado por el intensivista y decidir qué posibilidades de recuperación debe tener y que medidas posparo cardiorrespiratorio deben tomarse para lograr este objetivo, este punto forma parte del apoyo vital básico y constituye un importante paso en el tratamiento de esta terrible complicación.

Apoyo vital básico

Aproximadamente el 70 % de los paros cardiorrespiratorios extrahospitalarios ocurren en la casa o fuera del hospital o instituciones de salud, causados por la cardiopatía isquémica aguda y en el 50 % no hay testigos presenciales al momento de ocurrir; los resultados del paro cardiorrespiratorio extrahospitalario son malos, y solamente el 11 % de los que logran sobrevivir al evento inicial y llegan al hospital, logran egresar vivos.

Realmente los intensivistas no desempeñan una gran función en el apoyo vital básico, ya que participan esporádicamente en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario, no obstante, es importante insistir en las recomendaciones de las guías del 2015 para los elementos básicos de la reanimación cardiopulmonar, según las guías de la American Heart Association (Fig. 64.6).

Asistencia circulatoria

Tiene como objetivo básico aportar un flujo sanguíneo a órganos vitales (corazón, cerebro, entre otros) capaz de aportar oxígeno y nutrientes en cantidades suficientes para cubrir los mínimos requerimientos metabólicos de estos órganos.

Con la nueva secuencia que indica “compresiones torácicas primero” la reanimación cardiopulmonar se inicia si el adulto no responde o no respira con normalidad, primero se examina brevemente a la víctima examina la existencia de pulso y si no lo siente en 10 s debe iniciar inmediatamente las compresiones, se comienza el primer ciclo de reanimación cardiopulmonar y después se procede a la apertura de la vía aérea y el reanimador administra dos ventilaciones, si existen dudas sobre si el paciente está en paro cardiorrespiratorio, esto es más confuso si el paciente tiene respiración agónica (*gasping* o jadeo), se recomienda comenzar con masaje cardiaco externo.

Lo primero que debe hacerse al diagnosticar un paro cardiorrespiratorio es comenzar el masaje cardiaco externo, con la secuencia C-B-A, en lugar de la secuencia A-B-C, que se usaba con anterioridad (clase IIb, NE-C-DL), una vez que se comienzan los masaje cardiaco externo o compresiones torácicas, un rescatador entrenado debe comenzar a aplicar respiraciones boca a boca o bolsa-máscara facial, para brindar oxigenación y ventilación. Hay evidencias de que las compresiones torácicas (masaje cardiaco externo) sin ventilación asistida, por largos periodos de tiempo es menos efectiva que la reanimación cardiopulmonar convencional (masaje cardiaco externo más respiración).

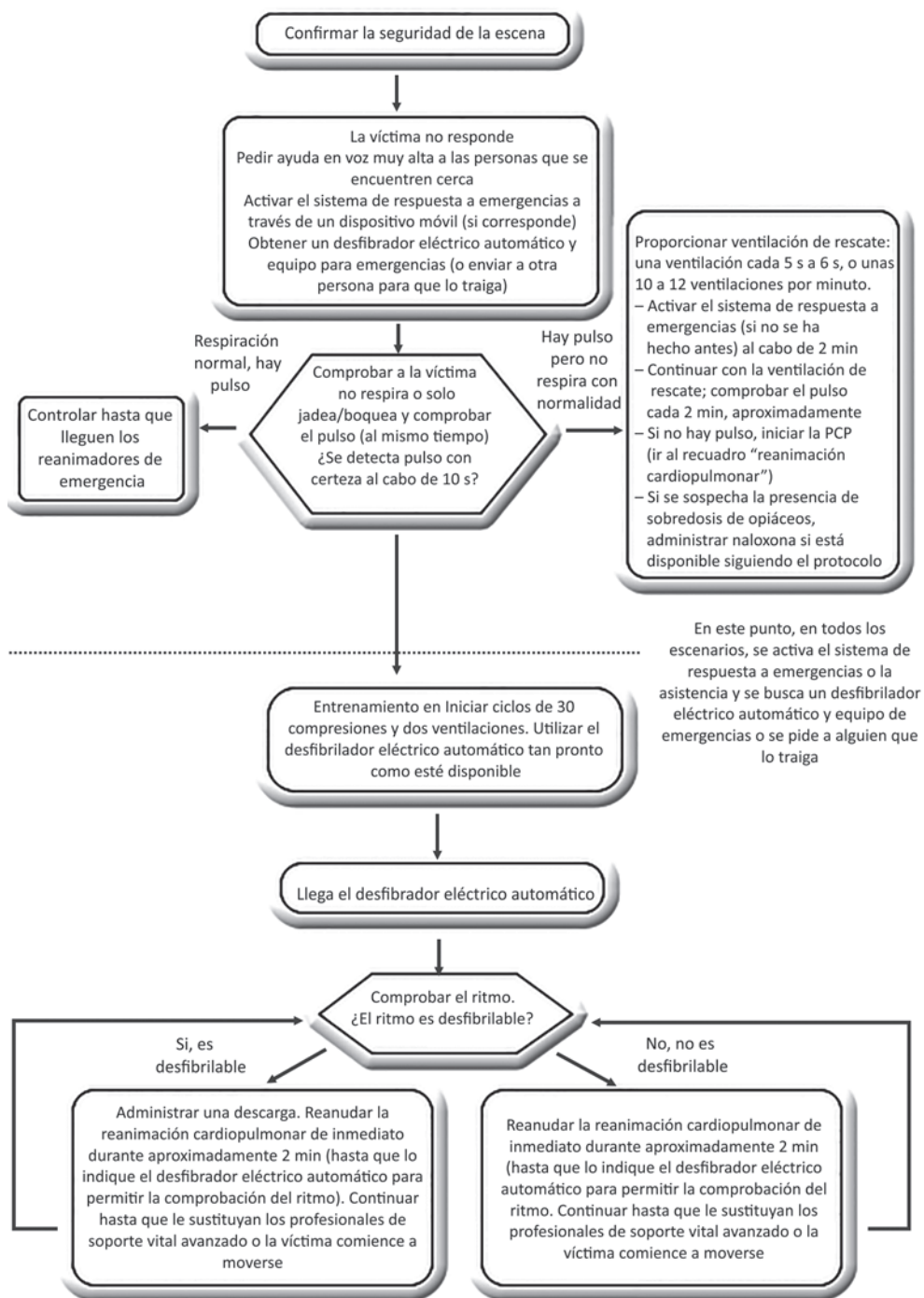


Fig. 64.6. Algoritmo del apoyo vital básico o *Basic Life Support* según guías del 2015 de la American Heart Association.

En la actualidad se discute si se recomienda o no el golpe precordial en los algoritmos de reanimación cardiopulmocerebral y, si bien es cierto que es poco efectiva, con la excepción de paro cardiorrespiratorio en la evolución de crisis de Strokes-Adams, durante un bloqueo atrioventricular completo, la corta duración de su ejecución (2 s a 3 s), constituye una indicación del apoyo vital básico, cuando se sospechan estos diagnósticos. Es recomendable brindar masaje cardiaco externo más respiración a todos los pacientes con paro cardiorrespiratorio extrahospitalario de causa cardiaca o extracardiaca, diagnosticado por personal profesional o no profesional (clase IIa, NE-C-DL).

En pacientes con paro cardiorrespiratorio extrahospitalario en los que pudo detectarse un ritmo que pueda provocar un *shock* en el paciente *shockeable*, si no se dispone en el lugar de un desfibrilador, es recomendable dar tres ciclos de 200 compresiones torácicas con insuflación pasiva de oxígeno (clase IIb, NE-C-DL).

Un primer paso en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario es su rápida identificación, para lo cual debe rápidamente observarse si el paciente no responde a ordenes o estímulos fuertes, no tiene una respiración normal o tiene una respiración boqueante o *gasping*, en cuyo caso debe considerarse el diagnóstico de paro cardiorrespiratorio y comenzarse la reanimación cardiopulmonar (clase I, NE-C-DL).

En el orden práctico y didáctico se puede dividir la asistencia circulatoria en estas técnicas:

- Masaje cardiaco externo.
- Masaje cardiaco interno.
- Técnica de apoyo al masaje cardiaco.
- Uso de aditamentos o equipos para el masaje cardiaco.

Los tres últimos se ajustan al apoyo vital avanzado.

Masaje cardiaco externo

Para aplicar esta técnica el reanimador debe tener en cuenta estos aspectos básicos:

- Colocarse a la izquierda del paciente.
- Garantizar que el paciente esté acostado sobre una superficie dura.
- La cintura del reanimador debe estar por encima de la línea media axilar del paciente.
- Para garantizar que el masaje cardiaco externo pueda ser eficaz en sus objetivos de perfundir cerebro, corazón y otros órganos, es necesario que:
 - El corazón esté mecánicamente parado y dilatado.
 - Exista una volemia suficiente.
 - No haya obstáculo al llenado ni a la eyección de las cámaras cardiacas.
 - Aplicar una correcta técnica de masaje cardiaco.

El masaje cardiaco externo no es más que la compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral, es el componente clave de la reanimación cardiopulmonar, y entre sus características se incluyen la profundidad de la compresión, su frecuencia y el grado de resistencia, aunque también se considera actualmente un factor de su calidad la frecuencia y duración de las interrupciones de las compresiones torácicas efectivas. Durante la ejecución de las compresiones torácicas, debe evitarse la excesiva ventilación ya que ello puede aumentar la presión intratorácica y disminuir la perfusión coronaria y el gasto cardiaco con el consiguiente mal resultado de la reanimación cardiopulmocerebral. La posición de las manos durante las compresiones torácicas no fue suficientemente investigada desde el punto de vista de los resultados de la reanimación cardiopulmonar, pero se recomienda desde hace años, que se coloquen las manos cruzadas sobre la mitad inferior del esternón (clase IIa, NE-C-DL).

Estudios observacionales en humanos han demostrado que el uso de las compresiones torácicas a una frecuencia entre 100/min 120/min (clase IIa, NE-C-DL), mejora la sobrevivida de el

paro cardiorrespiratorio, el egreso hospitalario, el retorno a la circulación espontánea y la mejora de algunos parámetros fisiológicos tales como la tensión arterial media y la *end tidal*-dióxido de carbono (Et-CO₂). Cuando la frecuencia de las compresiones se eleva por encima de 120/min. La profundidad de la compresión disminuye de manera frecuencia-dependiente.

La profundidad de las compresiones torácicas debe estar entre 2" o 5 cm, para lograr mejor supervivencia, resultados neurológicos favorables, recuperación de la circulación espontánea y egreso hospitalario y deben evitarse compresiones que sobrepasen los 2,4" o 6 cm (clase I, NE-C-DL).

La resistencia completa de la pared torácica, ocurre cuando el esternón alcanza, su posición natural o neutral en la fase de descompresión del masaje cardiaco externo; esta resistencia completa de la pared torácica crea una relativa presión intratorácica negativa que promueve el retorno venoso y el flujo sanguíneo cardiopulmonar, por el contrario cuando la resistencia de pared torácica es mínima, como ocurre cuando se da el masaje cardiaco externo en posición inclinada y no de 90° de las manos sobre el esternón, se crea una presión intratorácica positiva que reduce el retorno venoso, la presión de perfusión coronaria y el flujo sanguíneo intramiocárdico, lo que afecta los resultados de la reanimación cardiopulmonar. Por este motivo es recomendable no inclinarse sobre el tórax en los periodos de tiempo entre las compresiones torácicas (clase IIa, NE-C-DL).

En el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario y paro cardiorrespiratorio intrahospitalario, las pausas *pre-shock* (descargas) y *pos-shock*, para los ritmos desfibrilables deben ser lo más cortas posible (clase I, NE-C-DL).

Consistente con las guías del 2010, estas del 2015, también recomiendan una relación entre las compresiones torácicas y la respiración de 30:2, con la que se obtienen mejores resultados (clase IIa, NE-C-DL).

El masaje cardiaco externo provoca un flujo sanguíneo a partir de ambos ventrículos por dos mecanismos:

- Bomba cardiaca: la compresión directa de los ventrículos entre el esternón y la columna vertebral provoca la salida de sangre a punto de partida del aumento de la presión ventricular y la diferencia de presiones que se crea entre los ventrículos y las arterias pulmonares y aórticas.
- Bomba torácica: la compresión esternal produce un aumento generalizado de la presión intratorácica, lo que puede forzar la salida de la sangre desde el corazón, los pulmones y los grandes vasos.

El masaje cardiaco externo aplicado correctamente y con las condiciones antes mencionadas debe proveer una tensión arterial sistólica entre 50 mmHg y 100 mmHg, una tensión arterial diastólica baja y una tensión arterial media en la carótida alrededor de 40 mmHg, de manera que el flujo sanguíneo cerebral oscilará entre 1/4 y 1/3 de lo normal. De igual forma se producirán ascensos similares a los arteriales en el sistema venoso central, por lo que además de producir un remanso visceral de sangre, tiende, unido a la baja tensión arterial diastólica que produce el masaje cardiaco externo, a reducir la presión de perfusión coronaria (\pm 30 mmHg), razón por la que de prolongarse el paro hace imprescindible el uso de medicamentos que mejoren la tensión arterial diastólica (adrenalina) y la prohibición de todos los medicamentos que la disminuyan (isuprel).

Desde el punto de vista técnico, el reanimador debe ensayar la técnica de masaje cardiaco externo descrita en maniqués especialmente diseñados para este fin antes de ejecutarla en pacientes con paro cardiorrespiratorio. Debe procederse de esta forma:

- Colocarse a la izquierda del paciente con la cintura por encima de la línea axilar media.
- Colocar la palma de la mano izquierda en la mitad inferior del esternón, levantando los dedos para que no hagan contacto con la parrilla costal y colocar la palma de la mano derecha encima del dorso de la izquierda de manera que hagan un ángulo de 90°.
- Hacer avanzar el tórax del reanimador hacia adelante hasta lograr que sus hombros queden en una posición vertical (90°) con relación al esternón.

- Mantener ambos brazos rectos de manera que no se flexione el codo durante la realización del masaje cardiaco externo.
- Una vez lograda la posición descrita en los pasos anteriores, comprimir la mitad inferior del esternón, dejando caer el peso del cuerpo del reanimador sobre él, sin utilizar la fuerza de los brazos, estos serán el medio de aplicar el masaje cardiaco externo y no la fuerza para brindarlo, que debe provenir de la parte superior del cuerpo del reanimador. Debe lograrse la depresión del esternón hacia atrás en 2 pulgadas (5,0 cm).
- Una vez lograda la compresión esternal debe facilitarse la fase de relajación para el llenado de las cavidades, para lo cual debe permitirse que el esternón regrese a su posición original, aplicándole compresiones torácicas a una frecuencia de 100 cpm a 120 cpm de forma ininterrumpida y sin relación con ventilación a una frecuencia de 10 resp/min a 12 resp/min, empleando la mitad del tiempo para la compresión (sístole) y la otra mitad para la relajación (diástole).

Asistencia ventilatoria

Un cambio significativo en las guías de 2010, que la actualidad se mantienen es la modificación del A-B-C por el C-A-B, para hacer priorizar la circulación sobre la ventilación, recalcando así la importancia de la circulación aportada por las compresiones torácicas, para la recuperación espontánea de esta.

Los objetivos de la asistencia ventilatoria son:

- Asegurar una vía aérea permeable.
- Proveer oxígeno suplementario.
- Dar ventilación a presión positiva intermitente si la respiración espontánea es inadecuada o ausente.

En el caso del paro cardiorrespiratorio extrahospitalario, la ventilación se instaura después de comenzar las compresiones torácicas, y se usan preferentemente estas técnicas:

- Respiración boca a boca.
- Respiración boca aditamentos o boca-boca con aditamentos adicionales.
- Respiración boca-nariz.
- Respiración boca-estoma de ventilación.

Cuando existe la posibilidad de que un equipo profesional este cerca del lugar de ocurrencia del paro cardiorrespiratorio extrahospitalario o existan servicios móviles de reanimación cardiopulmonar, con recursos materiales para estos menesteres disponibles, y personal entrenados, pueden aplicarse otras técnicas para aportar la ventilación necesaria en la reanimación cardiopulmonar:

- Ventilación boca-máscara facial.
- Ventilación bolsa-máscara facial más aditamentos orifaríngeos.

La respiración durante el masaje cardiaco externo debe durar 1 s y aportarla con una relación 15:1 o 30:2 de compresiones torácicas: respiración (clase IIa, NE-C-DL).

Si ha llegado el equipo de profesionales de la emergencia médica móvil y se le coloca al paciente un tubo endotraqueal, la relación de las compresiones torácicas debe modificarse hasta dar una respiración cada 6 s (clase IIb, LE-C-DL).

No es práctico ni recomendable usar técnicas de ventilación pasiva durante el apoyo vital básico (clase IIb, LE-C-DL).

Para asegurar la permeabilidad de la vía aérea durante el paro cardiorrespiratorio o en los minutos previos en que este pueda ocurrir, debe identificar las causas de la obstrucción de la vía aérea, que son:

- En el paciente inconsciente hay pérdida de la tonicidad de los músculos submandibulares, los que brindan apoyo directo a la base de la lengua y apoyo indirecto a la epiglotis, cuando este apoyo se pierde el desplazamiento posterior de la lengua ocluye la vía aérea en la región de la faringe y la epiglotis la ocluye en la zona de la laringe.
- La obstrucción de la vía aérea puede ser debido a la presencia de material extraño como alimentos (carnes), vómitos, dentaduras, coágulos de sangre, entre otros, que ocluyen la faringe y la laringe. Si el paciente no respira, esta obstrucción es más difícil de reconocer, pero si el paciente aún respira, se escucha un flujo aéreo ruidoso en la inspiración (estridor laríngeo) y rápidamente aparece la cianosis, se hacen más potentes las contracciones de los músculos accesorios de la respiración y se observan retracciones de los espacios intercostales, supraesternal y supraclaviculares.

Las investigaciones realizadas y las evidencias no han podido aun identificar el volumen corriente óptimo, la frecuencia respiratoria y la fracción inspiratoria de oxígeno necesarias para influir en el resultado de la reanimación cardiopulmocerebral; en los primeros minutos de una reanimación cardiopulmocerebral por fibrilación ventricular, la asistencia respiratoria es menos importante que la asistencia circulatoria (masaje cardiaco externo o compresiones torácicas), ya que el aporte de oxígeno al corazón y al cerebro, parece ser limitado más por el flujo sanguíneo que por el contenido de oxígeno arterial, de manera que las guías actuales recomiendan tener especial cuidado en no interrumpir las compresiones torácicas durante la reanimación cardiopulmocerebral y hacer de estas un elemento de mayor importancia en relación con la ventilación, que si dejar de brindarse, no debe ser la primera prioridad.

Triple maniobra

Es la primera medida que debe realizarse en cualquier situación de paro cardiorrespiratorio, consiste en hiperextender la cabeza con un pequeño apoyo de 2 cm a 3 cm en el occipucio, para evitar que este quede en posición posterior en relación con el hombro apoyado en la superficie plana donde se mantiene al paciente en decúbito supino, así se tensan las estructuras cervicales anteriores y se eleva la base de la lengua, con lo que se evita la obstrucción de esta y que la laringe adquiera una posición muy anterior lo cual dificultaría la rectificación de la vía aérea; en ocasiones esta medida es suficiente para eliminar la obstrucción la vía aérea superior, pero de no serlo, debe completarse la maniobra, levantando la mandíbula hacia adelante (empujando las ramas ascendentes de ambas mandíbulas hacia adelante y abriendo la boca con ambos pulgares o elevando el mentón y manteniendo la boca abierta) (Fig. 64.7).



Fig. 64.7. Triple maniobra para abrir la vía aérea en paciente sin evidencia de trauma cervical.

Cuando el paro cardiorrespiratorio ocurre en un paciente politraumatizado con trauma craneal o facial, debe sospecharse la posibilidad de lesión de la columna y médula cervical, en estos casos un movimiento intempestivo o excesivo del cuello puede exacerbar la lesión medular, por lo que la maniobra de permeabilización de la vía aérea debe comenzarse levantando ambas ramas de la mandíbula y el mentón, sin hiperextender la cabeza, si con ello no es suficiente, estabilizar la cabeza en una posición neutral e hiperextenderla lenta y cuidadosamente evitando la flexión, extensión o los movimientos laterales de la cabeza durante la reanimación cardiopulmocerebral. No se recomienda colocar aditamentos de fijación de la columna cervical por personal no profesional y no experimentado (clase III, Peligroso, LE-C-DL), durante la reanimación cardiopulmocerebral, solo se indican para el transporte del paciente una vez recuperado del paro cardiorrespiratorio.

Eliminación de cuerpos extraños

Lógicamente esto solo se debe realizar cuando existan y si es posible debe tratarse de extraer con el dedo, la clásica maniobra descrita por Hemlich en 1975, que consiste en realizar compresión subdiafragmática al final de una inspiración profunda, con lo que se produce una presión de aire desde los pulmones hacia la laringe que puede expeler el cuerpo extraño; sin embargo, estudios experimentales le han restado valor a la eficacia de esta maniobra; solo es considerada útil en niños con cuerpos extraños de muy poco peso y aprovechando también el efecto de la gravedad. La laringoscopia directa y la extracción del cuerpo extraño con pinza de Magill es un método seguro, cuando llega el equipo de la emergencia móvil.

Cánulas orofaríngeas

Estas cánulas se usan para mantener la permeabilidad de la vía aérea, ya que desplazan la base de la lengua de la pared posterior de la faringe, además, facilitan la aspiración de la faringe y evitan la mordedura y oclusión de los tubos endotraqueales, son particularmente útiles en pacientes inconscientes sin reflejos faríngeos o tusígenos. Los tipos de cánulas orofaríngeas más conocidos son las de Guedel, Berman y Brooks. Existen tres tamaños en la cánula de Guedel que es la más usada: grande (100 mm), mediana (90 mm) y pequeña (80 mm). Las cánulas de Guedel y Berman se diferencian en que la cánula de Guedel es tubular (Fig. 64.8) y la de Berman tiene canales a ambos lados, para facilitar la aspiración; la cánula de Brooks tiene una porción intraoral y otra extraoral: la primera es como una cánula de Guedel unida a una superficie plástica para sellar la boca y la otra tiene una válvula unidireccional que permite dar o aportar aire por el método boca-cánula de forma higiénica. Esta cánula tiene poco o ningún uso en terapia intensiva, pero puede ser muy útil en otros lugares carentes de recursos. Las cánulas de Guedel y Berman son muy útiles asociadas a los métodos de respiración boca-boca y máscara-balón autoinflable.



Fig. 64.8. Cánula de Guedel.

Cánulas nasofaríngeas

Son utilizadas cuando la inserción de una cánula orofaríngea es muy difícil o imposible (trauma mandibular-maxilar, trismo, entre otras). Se recomienda lubricar la cánula que casi siempre es de goma o plástico e insertada por una fosa nasal con el bisel hacia el tabique nasal, haciéndola avanzar gentilmente y rotándola de forma ligera si se encuentra resistencia a su paso y buscando el ángulo apropiado para su paso nasal hacia la nasofaringe. Su uso no es frecuente en la reanimación cardiopulmocerebral, excepto las circunstancias antes señaladas.

Las formas de ventilar y dar oxígeno suplementario a un paciente durante la reanimación cardiopulmocerebral, después que se ha logrado permeabilizar la vía aérea con algunos de los procedimientos anteriores, se pueden definir de esta forma:

- Los métodos de ventilación con las técnicas de Holger-Nielsen (decúbito ventral, con brazos elevados y presión en el dorso) y Silvester (decúbito dorsal, con brazos elevados y presión en el tórax) son en la actualidad obsoletos y solo se han reservado con bastante poca eficacia para situaciones de ausencia de recursos de ventilación e imposibilidad de aplicar las técnicas de ventilación boca-boca.
- La ventilación a través de la boca de un reanimador es una alternativa cuyo uso está en dependencia de la ausencia de otros recursos, no es muy recomendada en la reanimación cardiopulmocerebral ejecutada por personal profesional en su medio habitual, no obstante, desde los trabajos de Elam en la década de los 50, se conoce que el aire espirado por un reanimador puede proporcionar fracción inspiratoria de oxígeno entre 0,16 y 0,17, dar un volumen corriente de 800 mL y propiciar presión arterial de oxígeno de 80 mmHg con un incremento de la Diferencia Alveolo-arterial de Oxígeno (DA-aO₂), el *shunt* intrapulmonar (Q_s/Q_t) y la Ventilación/Perfusión (V/Q).

Se han podido definir las siguientes variantes de ventilación a través de la boca del reanimador:

En cualquiera de las situaciones anteriores para aportar una respiración a través de la boca del reanimador, durante el apoyo vital básico, una vez colocado el paciente en posición, con las vías aéreas rectificadas y expeditas, con la triple maniobra, el reanimador debe hacer una inspiración profunda y cubrir con su boca, la boca abierta del paciente con el mayor hermetismo posible, o la nariz.

Debe tenerse presente que el reanimador está obligado a auto hiperventilarse para aportar un volumen corriente entre 800 mL y 1 000 mL, lo que puede disminuirle su presión arterial de dióxido de carbono a niveles entre 20 mmHg y 30 mmHg si la maniobra se prolonga, en estas situaciones es recomendable alternar la ventilación boca-boca con otro reanimador, no obstante ello, en las guías del 2015 se recomienda que cuando hay un solo reanimador este debe comenzar la reanimación cardiopulmocerebral con 30 compresiones torácicas continuas y posteriormente dos profundas ventilaciones boca-boca y después alternar con dos ventilaciones tanto para adultos, como para niños o recién nacidos cada 30 compresiones torácicas, sin interrumpir estas; cuando hay dos o más reanimadores el masaje cardiaco externo debe darse de forma continua a una frecuencia de 100/min a 120/minuto y la frecuencia de ventilación debe ser de 10 a 12 ventilaciones por minuto, en ningún caso deben interrumpirse el masaje cardiaco externo para ventilar al paciente.

Existen varios tipos de ventiladores automáticos de transporte disponibles comercialmente, los cuales han sido utilizados desde comienzos de los años 80, fundamentalmente en Europa, y se recomiendan para la reanimación cardiopulmocerebral prehospitalaria y para situaciones de transporte dentro y fuera de los hospitales, tienen entre sus ventajas que puede programarse el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el volumen minuto, además de que las velocidades de flujo inspiratorio que aporta son bajas y el tiempo inspiratorio es más largo, lo cual impide la dilatación gástrica y la aparición de vómitos durante el paro cardiorrespiratorio. Estos

equipos requieren de una fuente de oxígeno y funcionan como generadores de flujo inspiratorio constante. En Cuba se han habilitado las ambulancias del subsistema de emergencia médica con estos equipos, tanto para ventilar durante el transporte como para la reanimación cardiopulmo-cerebral. Es recomendable que estos ventiladores reúnan estas características:

- Bajo peso (2 kg a 5 kg).
- Disponer de un conector ligero con su acoplador estándar de 15 mm a 22 mm para máscara facial, tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía u otros aditamentos de vía aérea.
- Disponer de válvula limitadora de presión pico inspiratoria entre 60 cmH₂O y 80 cmH₂O.
- Disponer de alarmas sonoras cuando se genere el nivel de presión límite inspiratorio.
- Tener mínimo consumo de gas que facilite su uso por al menos 45 min con un cilindro de oxígeno tipo E.
- Mínimo volumen de gas compresible en el circuito respiratorio.
- Posibilidad de aportar fracción inspiratoria de oxígeno igual a 1.
- Dar un tiempo inspiratorio de 2 s en adultos y 1 s en niños.
- Dar una velocidad máxima de flujo inspiratorio de 30 L/min en adultos y de 15 L/min en niños.
- Poder programar como mínimo dos niveles de frecuencia respiratoria entre 10 resp/min y 20 resp/min.

Asistencia eléctrica

Los equipos de emergencia móvil, son los realmente autorizados para usar los defibriladores automáticos externos durante el apoyo vital básico, ya que en Cuba no es habitual que esos equipos estén disponibles en áreas que no son instituciones de salud.

Asistencia medicamentosa

Realmente los medicamentos no están disponibles y, por tanto, no son recomendados en el apoyo vital básico, a menos que lleguen los equipos móviles de emergencia, los que están en condiciones de aplicar el apoyo vital avanzado.

Se muestra un resumen de lo que deben hacer y no deben hacer los reanimadores en el apoyo vital básico (Tabla 64.3) y de igual forma los componentes principales para la reanimación cardiopulmonar en adultos y adolescentes, niños mayores y menores de un año (Tabla 64.4).

Tabla 64.3. Qué deben y qué no deben hacer los reanimadores en el apoyo vital básico

Los reanimadores deben	Los reanimadores no deben
Realizar compresiones torácicas con una frecuencia de 100 cpm a 120 cpm	Comprimir con una frecuencia menor de 100 cpm o mayor de 120 cpm
Comprimir a una profundidad mínima de 5 cm (2")	Comprimir a una profundidad inferior a 5 cm (2") o superior a 6 cm (2,4")
Permitir una descompresión torácica completa después de cada compresión	Apoyarse en el pecho entre compresiones
Reducir al mínimo las pausas de las compresiones	Interrumpir las compresiones durante más de 10 s
Ventilar adecuadamente (dos ventilaciones después de 30 compresiones, realizando cada ventilación durante 1 s y asegurándose de que produce elevación torácica	Proporcionar demasiada ventilación, es decir, demasiadas ventilaciones o ventilaciones excesivamente fuertes

Tabla 64.4. Resumen de componentes principales de la reanimación cardiopulmocerebral de alta calidad en adultos, adolescentes y niños mayores y menores de un año

Componentes	Adultos y adolescentes	Niños mayores de un año	Niños menores de un año
Seguridad del escenario	Asegurar la seguridad del escenario para reanimadores y paciente		
Reconocimiento del paro cardiorrespiratorio	Comprobar en menos de 10 s si: – El paciente respira o no, o si es solo jadeo o boquea – Están presentes o no los pulsos centrales		
Activación del sistema de respuesta de emergencia	Si se está solo y sin teléfono móvil, dejar a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el defibrilador externo automático antes de comenzar la reanimación cardiopulmonar. Si no, enviar a alguien en su lugar y comenzar la reanimación cardiopulmonar de inmediato; usar el defibrilador externo automático en cuanto esté disponible	Si el colapso es presenciado por alguna persona, seguir los pasos para adultos y adolescentes que aparecen a la izquierda. Si el colapso no es presenciado, realizar la reanimación cardiopulmonar durante 2 min Dejar a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el defibrilador externo automático Volver a donde esté el niño o lactante y reiniciar la reanimación cardiopulmonar; usar el defibrilador externo automático en cuanto esté disponible	
Relación masaje cardiaco externo: Ventilación sin dispositivo avanzado de ventilación alveolar	Uno o dos reanimadores : 30:2	Un reanimador: 30:2 Dos o más reanimadores: 15:2	
Relación masaje cardiaco externo: ventilación con aditamento avanzado de ventilación alveolar	Compresiones continuas con una frecuencia de 100 cpm a 120 cpm Proporcionar una ventilación cada 6 s (10 ventilaciones por minuto)		
Frecuencia de compresiones o masaje cardiaco externo	100 cpm a 120 cpm		
Profundidad de las compresiones	Al menos 5 cm (2 pulgadas)	Al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax Al menos 5 cm (2 pulgadas)	Al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax Alrededor de 4 cm (1,5 pulgadas)
Colocación de la mano o las manos	Dos manos en la mitad inferior del esternón	Dos manos o una mano (opcional si es un niño muy pequeño) en la mitad inferior del esternón	El centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones Dos o más reanimadores Do pulgares y manos alrededor del tórax, en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones
Descompresión torácica	Permita la descompresión torácica completa después de cada compresión, no se apoye en el pecho después de cada compresión		
Reducción de las interrupciones del masaje cardiaco externo	Limite las interrupciones de las compresiones torácicas a menos de 10 s		

Apoyo vital avanzado según las guías 2015 de la American Heart Association

Desde las guías International Liasson o Committe of Resuscitation de 2010 se cambió la secuencia de reanimación ABC a CAB (Fig. 64.9), es decir, haciendo énfasis en la importancia de las compresiones cardiacas, recomendación que se mantiene en las guías de 2015, con algunos pequeños cambios en los detalles. Como guía o recurso la C se puede dividir en 4C:

- Compresiones.
- Cardioversión o desfibrilación para hacer alusión a esta ultima de manera precoz.
- *Cooling* (enfriamiento) para introducir la hipotermia terapéutica que muchos autores la recomiendan durante la reanimación.
- Cateterización en caso de los síndromes coronarios agudos que en conjunto con hipotermia debe ser precoz inclusive en estudios si existe evidencias de síndrome coronario agudo durante la reanimación.

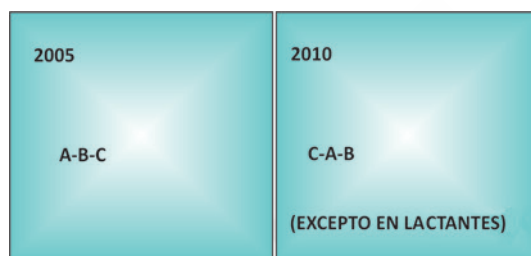


Fig. 64.9. Cambios destacados en la C según el International Liasson o Committe of Resuscitation.

La primera de las divisiones de la C fue analizada en la parte de apoyo vital básico y las otras tres serán analizadas cuando corresponda.

Es importante la rápida actuación ante un paro cardiaco iniciando las compresiones cardiacas sin dilación aunque haya duda del diagnóstico, la desfibrilación temprana es esencial por lo que los países desarrollados vienen trabajando en este sentido, ya que además de entrenar personal no médico en maniobras de reanimación, han colocado desfibriladores externos automáticos en lugares de mucha afluencia de personal como terminales, escuelas, centros comerciales, entre otros. En los minutos iniciales de un paro cardiorrespiratorio no es esencial la ventilación ya que queda una reserva de oxígeno que dura entre 3 min a 5 min además del intercambio que se produce por las compresiones cardiacas por lo que se recomienda hacer énfasis en unas compresiones de calidad con frecuencia entre 100/min a 120/min, dejando que el tórax regrese a la posición normal y una profundidad de alrededor 5 cm.

Las maniobras de resucitación adecuada junto con una desfibrilación precoz entre 3 min a 5 min en ritmos desfibrilables logran una supervivencia entre 49 % y 75 %, la demora de la desfibrilación se asocia un aumento de la mortalidad de un 10 % a 12 % por cada minuto que se retrase.

No existe suficiente evidencia para recomendar en que momento se debe garantizar la vía aérea, así como la secuencia y el momento de administrar medicamentos, todos estos procedimientos deben hacerse con la mínima interrupción de las compresiones cardiacas. El momento y secuencia de estas intervenciones en la mayoría de los casos dependen de la cantidad de reanimadores que estén disponibles.

En las salas de terapia intensiva generalmente hay personal médico y de enfermería suficiente, disponible para actuar ante la alarma de un paro cardiaco por lo que generalmente las

intervenciones se hacen al unisono bajo el mando del médico de más nivel y muchos de los pacientes tienen garantizada una vía aérea, en este medio, es una causa reversible muchas veces la causa del paro cardiorrespiratorio y en otras el fin de la vida, razón por la que el intensivista tiene que tener previsto ante la situación clínica de los pacientes en estado de gravedad si tienen o no que ser reanimados ante un paro cardiorrespiratorio, esta decisión debe estar previamente tomada antes de que ocurra el paro cardiorrespiratorio y debe ser tomada por consenso del colectivo de trabajo y no por la decisión unipersonal de un médico.

Reanimación cardiopulmonar

Es el conjunto de maniobras encaminadas a suplir la respiración y circulación espontáneas para intentar revertir el paro cardiorrespiratorio.

Asistencia circulatoria

En la implementación del masaje cardiaco externo del apoyo vital avanzado en las unidades de terapia intensiva u otros escenarios intrahospitalarios y los equipos profesionales de la emergencia móvil, deben tenerse en cuenta todas las recomendaciones señaladas para el apoyo vital básico, que también tienen vigencia en el apoyo vital avanzado, pero en los escenarios donde se trata este último, existen otras posibilidades y recursos de manejo profesional, que pueden mejorar los resultados de la reanimación cardiopulmonar en el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario.

Cuando se sospeche o diagnostique un paro cardiorrespiratorio la primera acción a realizar en las compresiones torácicas, minimizando las interrupciones en caso de soporte vital básico se puede mantener el paciente con compresiones torácicas solamente ya que teóricamente hay una reserva de oxígeno, para 5 min y el intercambio de gases se facilita con estas maniobras. El *gasping* o respiración agónica proporciona suficiente ventilación y oxigenación para mantener un aceptable intercambio de gases por breves minutos.

Se deben evitar las interrupciones innecesarias, solo para la desfibrilación, inclusive se recomienda seguirlas mientras se desfibrila siendo seguro para el reanimador si se usan guantes de látex, cada dos ciclos de 100 a 120 compresiones se rota el reanimador para evitar agotamiento y así la mala calidad de estas. Después de la desfibrilación se debe seguir con compresiones torácicas ya que el regreso a la circulación espontánea no es inmediato.

Cada interrupción de las compresiones torácicas se traducen en una caída de la presión de perfusión coronaria y cerebral con las que se depura los mediadores inflamatorios y aporta sustrato para el metabolismo.

La técnica de tórax abierto es útil sobre todo en perioperatorio fundamentalmente de tórax y la cirugía cardíaca no hay suficiente evidencia para recomendarlo de rutina aunque proporciona mejor flujo coronario que las compresiones torácicas.

Las compresiones abdominales interpuestas proporcionan mejor perfusión, pero tiene como limitante que se necesitan tres reanimadores, se realiza alternado compresiones torácicas con compresiones abdominales mientras el otro reanimador maneja la ventilación, esta técnica es útil en reanimadores entrenados con la única complicación descrita de pancreatitis traumática en niños.

El golpe precordial no está recomendado de rutina para revertir ritmos desfibrilables (excepción en las crisis hiperdinámicas de Stokes Adam) ya que se asocia a complicaciones como fractura esternal, osteomielitis accidentes cerebrovasculares, arritmias. Sin embargo, en pacientes monitorizados se recomienda para ritmos desfibrilables si en ese momento no está disponible el desfibrilador.

Masaje cardiaco interno

Aunque fue la técnica de uso predominante en la primera mitad del siglo xx, en la actualidad su uso tiene indicaciones más específicas y la necesidad como siempre de contar con personal capacitado para ejecutarlo; el masaje cardiaco interno es una técnica cuyo uso ha estado circunscrito al medio hospitalario y dentro de este en salones de operaciones, cuerpo de guardia y unidades de terapia intensiva, y en tal sentido se considera que un intensivista debe recibir entrenamiento adecuado para abrir el tórax y efectuar masaje cardiaco interno.

El masaje cardiaco interno es fisiológicamente superior y logísticamente inferior al masaje cardiaco externo, este mejora todos los parámetros hemodinámicos, incluyendo el gradiente de presión entre las aurículas y la presión arterial diastólica, lo que está directamente relacionado con la presión de perfusión coronaria, y al incrementar también el gradiente entre la presión arterial media y la presión intracraneal, mejora la presión de perfusión cerebral, lo que puede garantizar un flujo sanguíneo cerebral que sobrepasa el 50 % de los valores normales, de manera que influye directamente en la recuperación cerebral y en la prevención de secuelas neurológicas posparo cardiorrespiratorio. Por experiencia la recuperación total sin secuelas neurológicas se puede lograr al aplicar durante más de 4 h de masaje cardiaco interno.

A pesar de que el masaje cardiaco interno no es la técnica recomendada para iniciar la asistencia circulatoria de rutina en el paro cardiorrespiratorio, hay determinadas situaciones clínicas en que es recomendable usarla de primera intención:

- Paro cardiorrespiratorio ocurrido durante la cirugía con tórax previamente abierto.
- Traumatismos torácicos penetrantes.
- Embolismos pulmonares de ramas gruesas.
- Aneurisma aórtico torácico roto.
- Taponamiento cardiaco de cualquier origen.
- Neumotórax a tensión bilateral.
- Tórax batiente.
- Fracturas esternales.
- Hemomediastino y neumomediastino.
- Hernia del corazón poscirugía cardiaca.
- Hipotermia profunda.
- Hemorragias abdominales.
- Fracturas de columna vertebral dorsal.
- Embolia gaseosa masiva.

Existen además otras indicaciones del masaje cardiaco interno en el contexto de la reanimación cardiopulmocerebral donde a pesar de comenzar la asistencia circulatoria con masaje cardiaco externo, es necesario, debido a la ineficacia de esta, evaluar la necesidad de instaurar rápidamente el masaje cardiaco interno para lograr mayores o única posibilidad de éxito en la reanimación cardiopulmocerebral. Entre estas situaciones se pueden mencionar:

- Masaje cardiaco externo de más de 10 min, sin recuperación del ritmo cardiaco. No se debe abrir el tórax para masaje cardiaco interno si han transcurrido más de 20 min de reanimación cardiopulmocerebral con masaje cardiaco externo o sin este.
- Fibrilación ventricular refractaria, después de múltiples intentos sin éxito de defibrilar, con uso de drogas entre estos y con una duración no mayor de 15 min.
- Deformidades anatómicas del tórax.
- Enfisema pulmonar severo.
- Aneurismas ventriculares.
- Tercer trimestre del embarazo.
- Prótesis valvulares.

- Mixoma auricular.
- Pericardiotomizados.

La técnica de realización del masaje cardiaco interno se puede definir en estos pasos:

- Usar soluciones antisépticas (si están disponibles de inmediato) de forma rápida en la zona central del hemitórax izquierdo con el paciente en decúbito supino.
- Incisión cutaneomuscular al nivel del cuarto o quinto espacio intercostal, desde el borde esternal derecho hasta la línea axilar anterior.
- Hacer una pequeña incisión para abrir la pleura en la zona media de la herida y expandir esa apertura en toda la extensión de la incisión con los dedos, con el mango del bisturí o con cualquier otro instrumento romo.
- Separar las costillas con un separador costal (Finchetto u otro).
- Introducir la mano izquierda y ubicar el pulgar encima del ventrículo izquierdo y el resto de los dedos en la base del corazón, comprimiendo ambos ventrículos y evitando comprimir las aurículas. También pueden comprimirse ambos ventrículos desde atrás hacia adelante sobre la cara posterior del esternón.
- Deben hacerse 100 a 120 compresiones cardiacas por minuto, sin relación con la frecuencia de la ventilación (10/min) y permitir el llenado del corazón entre estas.
- No debe abrirse el pericardio a menos que haya líquido en este o sea necesario precisar si el corazón está fibrilando.

Debe recordarse que hay determinadas situaciones con desgarro pulmonar, rotura de vasos intratorácicos o del músculo cardiaco en que es imprescindible la presencia del cirujano, que debe ser llamado siempre y con urgencia cuando se haga necesario que el intensivista (no quirúrgico) se vea obligado a iniciar esta maniobra.

Técnicas de apoyo al masaje cardiaco

Se han ensayado una multitud de técnicas con el objetivo de hacer más eficiente el masaje cardiaco, cuyas finalidades son mejorar el retorno venoso durante la reanimación cardiopulmo-cerebral e incrementar las tensiones arteriales sistólica, diastólica y media que aporta el masaje, y en consecuencia mejorar las presiones de perfusión coronaria y cerebral.

Maniobra de Woodward

Consiste en elevar ambas piernas, colocando venda elástica para mejorar el retorno venoso y el llenado de las cámaras cardiacas, puede ser útil en situaciones de hipovolemia o cuando la reanimación cardiopulmocerebral se prolonga. Debe ser ejecutada por personal auxiliar que no participe en la asistencia respiratoria y circulatoria directa, las que no pueden detenerse para realizar esta maniobra.

Simultanear masaje cardiaco externo y ventilación

Sugerido por Chandra en 1980 con la finalidad de elevar la presión intratorácica durante el masaje cardiaco externo y mejorar el gasto cardiaco producido por la bomba torácica. En las guías de 2015 se ha hecho hincapié en la perfusión cardiaca sobre la ventilación y esto ha llevado a recomendar la no interrupción del masaje cardiaco externo para ventilar al paciente, más aún cuando el paciente esta intubado y ventilándose con bolsa autoinflable o con un ventilador y suplementos de oxígeno.

Masaje hepático asociado con el masaje cardiaco externo

Recomendado por Ohomono en 1976, consiste en hacer compresiones hepáticas en la fase diastólica del masaje cardiaco con el objetivo de incrementar el llenado de la aurícula derecha

con la sangre remansada durante la fase sistólica del masaje y mejorar así el llenado de las cavidades cardiacas y la eficiencia del masaje cardiaco. Cuando se da masaje cardiaco interno se siente el efecto positivo del masaje hepático y es útil en situaciones de hipovolemia o reanimación cardiopulmocerebral prolongado. Requiere la presencia de un segundo reanimador para la asistencia circulatoria.

Compresión abdominal interpuesta

Sugerida por Niebahuer en 1982, consiste en que un segundo reanimador comprima el abdomen con una presión estandarizada alrededor de 100 mmHg durante la fase diastólica del masaje cardiaco externo, con lo que se plantea que puede mejorarse la presión diastólica de la aorta y mejorar el flujo sanguíneo miocárdico. Los resultados de esta técnica son controversiales y se le ha criticado la posibilidad de provocar lesiones abdominales, hipoventilación y aspiración, sobre todo esto último en pacientes no intubados; no se tiene experiencia práctica en su aplicación y se considera una técnica experimental que no debe ser utilizada rutinariamente en la reanimación cardiopulmocerebral.

Masaje cardiaco externo con alta frecuencia

Comenzó a estudiarse experimentalmente en 1988 y consiste en incrementar la frecuencia de masaje cardiaco externo con la finalidad de mejorar el gasto cardiaco, las presiones de perfusión coronaria y cerebral y la sobrevivencia. Las guías de 2015 recomiendan una frecuencia de las compresiones torácicas entre 100 cpm a 120 cpm.

Uso del pantalón militar antishock

Recomendado por Safar en 1980 como coadyuvante de la reanimación cardiopulmocerebral en pacientes con hemorragia severa, consiste en aplicar presión en las piernas y el abdomen de manera continua, con la finalidad de lograr mayor retorno venoso, en la práctica se ha comprobado que provoca mayor hipertensión endocraneana e hipoxemia durante la reanimación cardiopulmocerebral, y además causa mayor acidemia después de restablecido el latido cardiaco. En la práctica de los cuidados intensivos no se considera un procedimiento práctico, aunque sí para situaciones especiales que enfrentan los servicios móviles de emergencia.

Compresión abdominal con ventilación sincronizada

Sugerida por Crile en 1981 con la finalidad de incrementar la presión intratorácica y mejorar el aporte de la bomba torácica sin efectos perjudiciales sobre la presión endocraneana, pero en la práctica cotidiana su uso no se ha recomendado.

Se han descrito otras técnicas que han tenido menor atención en el mundo práctico de la reanimación cardiopulmocerebral, realmente no se cree que estas puedan imponerse como rutina en la reanimación cardiopulmocerebral, pero sí es evidente que algunas pueden ser útiles en determinadas circunstancias especiales.

Uso de aditamentos y equipos de apoyo circulatorio

En los últimos años han aparecido avances tecnológicos con el intento de sustituir las compresiones torácicas manuales, algunas sincronizadas con la ventilación y que buscan, entre otras, estas ventajas:

- Estandarizar las técnicas de reanimación cardiopulmocerebral.
- Eliminar la fatiga de los reanimadores.
- Liberar al personal entrenado de la ejecución de acciones físicas en la reanimación cardiopulmocerebral.
- Garantizar adecuada asistencia circulatoria durante el transporte.

No obstante, el uso de estos aditamentos mecánicos no se ha expandido en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos y las más complejas como el balón de contrapulso y las técnicas de *bypass* cardiopulmonar, solo están presentes en centros muy especializados y ni aún en estos su uso constituye una rutina.

Los de mayor uso común son la prensa cardiaca, el chaleco neumático de reanimación cardiopulmocerebral, los resucitadores automáticos y la reanimación cardiopulmocerebral con compresión-descompresión activa, pero en Cuba no se tiene experiencia con ninguno de estos aditamentos.

Asistencia ventilatoria

Al igual que en la asistencia circulatoria, se deben aplicar los métodos utilizados en el apoyo vital básico, pero con la diferencia de que en el medio hospitalario y la emergencia se disponen de más recursos y personal especializado que facilitan la calidad de la asistencia respiratoria.

Ventilación con bolsas autoinflables

Existen varias marcas comerciales de bolsas autoinflables (AMBU, AIR-VIVA, Laerdal, entre otras) que deben tener entre sus características generales:

- Ser autorrellenables de aire.
- De fácil limpieza y esterilización.
- Disponer de buenas válvulas de no reinhalación.
- Recibir suplementos de oxígeno y dar altas fracción inspiratoria de oxígeno.

Estas bolsas son de uso corriente en la reanimación cardiopulmocerebral y pueden adaptarse a máscaras, tubo endotraqueal, máscaras laríngeas o usarse con cánulas nasofaríngeas y orofaríngeas u otros aditamentos invasivos de vía aérea (obturador esofágico, tubo gastroesofágico, tubo faringotraqueal, tubo traqueoesofágico combinado o mascarilla laríngea). En la práctica las bolsas autoinflables u otros aditamentos invasivos para ventilar forman parte de los recursos materiales de los equipos de emergencia móvil y no se recomienda su uso por personal no capacitado, aunque disponga de estas. No es habitual usar estos aditamentos especiales, excluyendo la máscara laríngea, en las terapias intensivas y salones de operaciones

Las máscaras que se usan para la ventilación con o sin bolsas autoinflables deben tener estas características:

- Tamaño variable (entre 15 mm y 22 mm) en dependencia de las características del paciente.
- Material transparente.
- Posibilidad de buena fijación a la cara que evite el escape de aire.
- Posibilidad de adicionar oxígeno.

Estas bolsas (adultos) tienen un volumen de aproximadamente 1 600 mL, lo que es suficiente para aportar un volumen corriente entre 10 mL/kg y 15 mL/kg, las bolsas autoinflables para recién nacidos (Penlon) tienen un volumen mucho más pequeño.

Existen otras patologías que al sospecharse o hacer el diagnóstico de estas se debe garantizar una adecuada ventilación y oxigenación ya que no existe reservas de oxígeno para garantizar un adecuado metabolismo celular, como sucede en los ahogamientos, ahorcamientos, patologías pulmonares e incendios.

Para el manejo de la vía aérea y ventilación se recomienda:

- Usar 100 % de oxígeno durante la reanimación inicial.
- El uso de una máscara de oxígeno en los síndromes coronarios agudos es suficiente durante varios minutos de reanimación, ya que el dióxido de carbono se libera durante las compresiones cardiacas y el oxígeno entra pasivamente durante el regreso del tórax.

- El uso de bolsas con máscaras, puede ser complicado, necesita generalmente dos reanimadores para su uso correcto debe aplicarse 500 mL a 600 mL de volumen en 1 s de ocho a 10 veces por minuto.
- El uso de la presión cricoidea para evitar la regurgitación no es recomendada, solo se usa con mucha reserva si es necesario para una mejor visualización de las cuerdas vocales.
- El uso de la capnografía es muy útil para verificar la colocación del tubo endotraqueal, para valorar la eficacia de las maniobras de reanimación, es un indicador fiel de regreso a la circulación espontánea cuando aumenta más de 10 mmHg, igualmente si se mantiene con valores por debajo de 10 mmHg es predictor de no recuperabilidad.
- Se debe dar una respiración cada 6 s a 8 s (ocho a 10 ventilaciones por minuto).

Intubación endotraqueal

Esta medida solo se aplica en apoyo vital básico, cuando llega el equipo profesional de la emergencia, si no, no es recomendada en ninguna circunstancia, es la más eficaz y segura cuando la realizan profesionales debidamente entrenados y experimentados. Esta vía aísla la vía aérea y la mantiene libre, reduce el riesgo de aspiración, permite la aspiración de la tráquea y asegura el aporte de altas concentraciones de oxígeno, así como garantiza el aporte de un volumen corriente alto o necesario que garantice la inflación pulmonar.

Durante los intentos de intubación endotraqueal en paro cardiorrespiratorio, la máxima interrupción de la ventilación no debe exceder los 30 s y la interrupción del masaje cardiaco externo no debe exceder los 10 s.

Hay algunos principios de la intubación endotraqueal durante la reanimación cardiopulmocerebral que no deben ser violados:

- La intubación endotraqueal solo debe ser intentada por personal debidamente entrenado y calificado.
- Los tubos endotraqueales y el laringoscopio deben encontrarse en los carros de paro o muy cerca del paciente, de manera que estén fácil y rápidamente disponibles para ser usados por el reanimador.
- Si no puede hacerse la intubación endotraqueal con éxito en 20 s o 30 s, se utilizan otras técnicas ventilatorias básicas con oxígeno al 100 %.
- El *cuff* del tubo endotraqueal debe ser inflado con una presión entre 20 cmH₂O a 25 cmH₂O y no sobrepasar 30 cmH₂O.
- Debe evitarse la intubación bronquial accidental durante la reanimación cardiopulmocerebral, observando constantemente que se mantenga la distancia extraoral del tubo endotraqueal con el movimiento de ambos hemitórax y mediante los valores y curva de la capnografía.
- La capnografía de ondas continuas es recomendada, en adición a la evaluación clínica, como el método más confiable para confirmar y monitorear la correcta colocación del tubo endotraqueal (clase I, LE-C -DL).
- El uso de la capnografía para monitorizar el adecuado emplazamiento del dispositivo aéreo, así como el mantenimiento de una ventilación óptima evitando en lo posible la hiperventilación. El dióxido de carbono al final de la espiración menor de 10 mmHg obliga a mejorar la calidad de la reanimación cardiopulmonar.

Ventilación con equipos y ventiladores automáticos

Existen tres grandes grupos de equipos que se han usado y se usan en la reanimación cardiopulmocerebral, por lógica siempre se requiere personal profesional y entrenado en el manejo de estos equipos:

- Dispositivos para ventilación propulsados por oxígeno y accionados a mano.
- Ventiladores automáticos de transporte.
- Ventiladores mecánicos de alta eficiencia.

Los dispositivos para ventilación propulsada por oxígeno y accionados a mano se han usado en la reanimación cardiopulmocerebral prehospitalaria desde hace más de 20 años, a pesar de la poca evidencia de su utilidad (válvula de Elder o válvula de Rowbotham). Estos aditamentos ciclados por tiempo aportan altas velocidades de flujo instantáneo mediante un botón de control manual, de manera que aportan velocidades de flujo mayor de 40 L/min y pueden ocasionar distensión gástrica, además, puede cesar el aporte del flujo de gas prematuramente, sin alterar al reanimador, sobre todo en pacientes con alta resistencia en sus vías aéreas o con baja *compliance*, así como en los pacientes que se están ventilando a través de máscaras y están recibiendo masaje cardiaco externo; también estas altas velocidades de flujo pueden provocar mala distribución de la ventilación e incremento del *shunt* intrapulmonar. Por todas estas razones estos equipos apenas se han usado en Cuba, y a pesar de que pueden aportar el 100 % de oxígeno no se recomiendan para la reanimación cardiopulmocerebral.

Los ventiladores mecánicos de alta eficiencia se usan en nuestras unidades de terapia intensiva e intermedia, salones de operaciones y en los subsistemas de urgencias hospitalarias de los grandes hospitales. Siempre que estén disponibles se prefieren para la reanimación cardiopulmocerebral, sobre todo en el paciente intubado. Debe recordarse que los equipos presiométricos (Mark VIII y Bird-Ventilator) no son recomendables en la reanimación cardiopulmocerebral, ya que el masaje cardiaco externo aumenta la resistencia de las vías aéreas, lo que incrementa la velocidad de flujo, acorta el tiempo inspiratorio, disminuye el volumen corriente y aumenta el *shunt* intrapulmonar y sus negativas consecuencias.

Se ha utilizado un grupo de técnicas alternativas para aislar la vía aérea, una parte de estas se ha empleado ante la imposibilidad técnica de ejecutar de manera eficiente las anteriores y un segundo grupo en un intento de facilitar su uso por personal no profesional y sustituir la intubación endotraqueal. En el primer grupo se pueden mencionar:

- Traqueostomía.
- Cricotirotomía.
- Cateterismo transtraqueal.

La traqueostomía no es considerada un procedimiento apropiado para ser ejecutado durante la reanimación cardiopulmocerebral, aunque cuando ya está realizada al momento de ocurrir el paro cardiorrespiratorio constituye una vía útil para ventilar y oxigenar.

La cricotirotomía permite una rápida entrada a la vía aérea cuando el control de esta no es posible por otros métodos, la membrana cricotiroidea debe ser abierta por un bisturí e insertar a través de esta abertura un tubo endotraqueal de traqueostomía o minitraqueostomía. También puede realizarse la cricotiroidotomía percutánea mediante cánulas especialmente diseñadas para este uso. Las complicaciones de estos métodos pueden ser la hemorragia, la falsa vía, la perforación del esófago y el enfisema subcutáneo o mediastinal.

El cateterismo transtraqueal es una vía temporal de emergencia, recomendada cuando la obstrucción o el control de la vía aérea no puede ser resuelto por otros métodos. Consiste en puncionar la membrana cricotiroidea con una aguja gruesa (No. 14 o 16) y a través de esta pasar un catéter hasta las proximidades de la carina y conectar su extremo distal a una fuente de oxígeno de alta presión (30 psi a 60 psi) con una válvula reguladora de presión.

El segundo grupo muy usado y experimentado en Estados Unidos desde 1980, ha tenido poca popularidad en Europa y en Cuba, ya que en la práctica no son fáciles de aprender sus técnicas de implantación ni su eficacia es superior a la intubación endotraqueal y las complicaciones tampoco disminuyen, no obstante, la no existencia de posibilidades para la intubación endotraqueal u otros medios para ventilar y oxigenar durante la reanimación cardiopulmocerebral pueden obligar a su uso si se dispone de estos aditamentos, se mencionan más utilizados, a pesar de que es probable que en los servicios especializados no se justifica su uso ni su tenencia, con la excepción de la máscara laríngea:

- Máscara laríngea.
- Obturador esofágico.
- Tubo esofagogástrico.
- Doble luz faringotraqueal.
- Combitubo esofagotraqueal.

Tanto la máscara laríngea como el combitubo esofagotraqueal pueden utilizarse como alternativas para ventilar con bolsas autoinflables, aunque no se acostumbra usarlos para este fin en terapia intensiva, aunque la primera es de uso común de los anestesiólogos en los salones de operaciones para otros fines. Las ventajas del combitubo comparadas con la máscara facial, son las mismas que el tubo endotraqueal (aislamiento de la vía aérea, reducir el riesgo de aspiración y ventilación más confiable), además, el aprendizaje para su uso es mucho más fácil que para colocar un tubo endotraqueal. Aunque la ventilación y la oxigenación es muy similar a la que se logra con el tubo endotraqueal, puede ocasionar fatales complicaciones si las posiciones de las luces esofágica y traqueal se colocan incorrectamente, su uso puede también causar laceraciones esofágicas, enfisema celular subcutáneo y trauma faringoesofágico.

La máscara laríngea es más confiable para ventilar que la máscara facial y aunque ella no brinda una protección total contra la regurgitación y la aspiración esto ocurre con menos frecuencia que con la ventilación con máscara facial; como la colocación de la máscara facial no requiere laringoscopia ni visualización de las cuerdas vocales su aprendizaje es más fácil que la de colocar un tubo endotraqueal, pero requiere entrenamiento, en la práctica en Cuba no se tiene personal entrenado para intubar por lo que no se usa la máscara laríngea para la reanimación cardiopulmocerebral.

Asistencia eléctrica

Puede ser dividida en tres procedimientos fundamentales:

- Desfibrilación eléctrica.
- Cardioversión.
- Uso de marcapasos.

La desfibrilación eléctrica se calcula que puede ser usada en el 70 % de todas los paros cardiorrespiratorios que ocurren de forma precoz y a veces como medida única y efectiva de reanimación cardiopulmocerebral o durante las maniobras de reanimación.

Actualmente los desfibriladores manuales o externos automáticos usan formas de ondas bifásicas en tres diseños diferentes: bifásica exponencial truncada o *Biphasic Truncated Exponential*, bifásica rectilínea o *Rectilinear Biphasic* y ondas bifásicas pulsadas. Todas aportan diferentes corrientes picos para la misma energía programada y pueden ajustar esta energía en relación con la impedancia del paciente por diferentes vías. No hay evidencias que muestren la superioridad de una onda bifásica o nivel de energía sobre otra para la terminación de una fibrilación ventricular con la primera descarga (la terminación es definida como ausencia de fibrilación ventricular después de 5 s de la descarga).

Los desfibriladores que usan ondas bifásicas (bifásica exponencial truncada) aportan más energía en las descargas que la previamente seleccionada, basado en la impedancia torácica del paciente. Los desfibriladores que usan ondas bifásicas (bifásica exponencial truncada o bifásica rectilínea) u ondas monofásicas son recomendados para tratar arritmias auriculares y ventriculares (clase I, NE-B-NR). Los defibriladores de ondas bifásicas (bifásica exponencial truncada y bifásica rectilínea) son preferidos para tratar arritmias auriculares y ventriculares que los de onda monofásica (clase IIa, NE-B-R).

Los *shocks* repetidos no han mostrado beneficios en la recuperación mediante descargas de la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso y se ha abandonado esa práctica. La elección de la cantidad de energía para la descarga, desde una dosis inicial fija a una dosis escalante, ha favorecido el seguimiento de las opiniones del fabricante del desfibrilador o cardiovertor (clase IIa, NE-C-DL) o el uso de dosis similares o mayores a partir de la segunda descarga ante el fallo de la anterior (clase IIb, NE-C-DL). Las guías de 2015 recomiendan dar un masaje cardiaco externo durante 2 min después de una descarga eléctrica, teniendo en cuenta la definición de terminación de la arritmia ventricular grave y que las ondas bifásicas logran un alto porcentaje de éxito en la primera desfibrilación, después de la esta es poco probable que se logre de inmediato un ritmo que permita la perfusión coronaria, razón por la que se recomienda dar inmediatamente masaje cardiaco externo por 2 min y después chequear nuevamente el ritmo, más que *shock* repetidos, que ya no son recomendados (clase IIa, NE-B-NR).

No se deben interrumpir las compresiones hasta que el desfibrilador este no solo disponible sino listo para usarse, por cada minuto de demora en la desfibrilación disminuye un 10 % la posibilidad de recuperación.

Se recomienda continuar con las compresiones inmediatamente después de la desfibrilación antes de chequear el ritmo y la presencia de pulso, ya que el corazón no se recupera inmediatamente tras la descarga, además es incapaz de mantener una adecuada perfusión inmediata.

Ante un paro cardiorrespiratorio no presenciado se considera que es más importante dar masaje cardiaco externo y ventilación durante 1,5 min a 3 min o lo que es lo mismo ejecutar cinco ciclos de 30 compresiones cardiacas (masaje cardiaco externo) y dos ventilaciones, antes de proceder a identificar el ritmo cardiaco y a desfibrilar, inmediatamente después de dar un *shock* de desfibrilación debe recomenzarse el masaje cardiaco externo, no perder tiempo; garantizar la perfusión del corazón y el cerebro constituye actualmente la principal clave de la reanimación cardiopulmocerebral. Los desfibriladores con ondas bifásicas están presentes en prácticamente todos los desfibriladores automáticos externos y en los desfibriladores manuales que se venden, pero con la necesidad de mucha menos energía (menos de 200 J/s), lo que al menos teóricamente implica la posibilidad de menor daño a las células cardiacas por el paso de la energía a través del músculo cardiaco.

La cardioversión es utilizada cuando existen taquicardias ventriculares, taquicardias paroxísticas supraventriculares, aleteo o *flutter* y fibrilación auricular con compromiso hemodinámico o incluso sin este, tanto en los periodos preparo cardiaco como por aparición de estas arritmias durante la reanimación cardiopulmocerebral.

La sincronización de la energía aportada durante la cardioversión reduce la posibilidad de que esta pueda inducir una fibrilación ventricular, por la coincidencia de la energía aportada con el periodo refractario relativo de la actividad eléctrica cardiaca.

Existen algunas situaciones de taquicardias ventriculares en las cuales es preferible desfibrilar que hacer una cardioversión sincronizada:

- Taquicardia ventricular sin pulso y sin conciencia.
- Taquicardias ventriculares con complejos anchos y bizarros.
- Taquicardias ventriculares con frecuencias mayores que 180/min.
- Taquicardias ventriculares con dificultad o retardo en lograr el marcaje de la sincronización.

En la práctica la cardioversión no es una técnica de uso frecuente, una vez iniciada la reanimación cardiopulmocerebral, no obstante, el reanimador debe estar familiarizado con esta técnica y con el equipo que la brinda. Existen algunas reglas generales que es necesario conocer para la aplicación de la cardioversión tanto en situaciones de preparo cardiaco como durante la reanimación cardiopulmocerebral:

- Preparar las condiciones de cardioversión siempre que se tenga un paciente con frecuencia ventricular mayor de 160/min.
- La cardioversión inmediata, generalmente, no es necesaria si la frecuencia ventricular es menor de 160/min.
- Antes de cardiovertir y siempre que le sea posible verificar y mejorar la saturación de oxígeno, la aspiración endotraqueal, la existencia de una línea venosa y tener disponible las condiciones para intubar y ventilar, si es que el paciente no está ya intubado y ventilado.
- Si el paciente está despierto premedicar con sedantes (midazolán, lorazepán, diazepam, propofol, etomidato, ketamina, tiopental o metohexital) solos o en combinación con analgésicos (fentanil, morfina o meperidina) en dependencia de las condiciones clínicas de cada paciente, de la disponibilidad y de la experiencia en las dosis estándares recomendadas. El objetivo es aliviar el dolor causado por el procedimiento sin causar efectos adversos.
- Si es necesario, aumentar el voltaje de la onda R del monitor hasta que el marcador de sincronización (un punto en el pico de la R) se vea en cada complejo QRS.
- Asegurar, antes de apretar el botón de descarga, que nadie esté en contacto con el paciente ni con aditamentos colocados en él. Dar la voz “voy a cardiovertir, sepárense del paciente” y verifique visualmente que esto haya ocurrido.
- La secuencia estándar de niveles de energía que debe aportar para la cardioversión sincronizada es de 100 J, 200 J, 300 J y 360 J, con dos excepciones:
 - El *flutter* auricular frecuentemente responde con un nivel de energía más bajo, comience con 50 J y ascienda de 100 J a 150 J y 200 J.
 - Si es una taquicardia ventricular polimórfica se requieren niveles de energía más altos, comience con 200 J y de no resolverse continuar con 300 J y 360 J.
- Cardiovertir una fibrilación auricular solo si está acompañada de hipotensión y frecuencia alta, lo que es visto en pacientes con infarto agudo del miocardio o anomalías del llenado ventricular (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y estenosis mitral), recordar que mientras mayor sea el tamaño de la aurícula izquierda y mayor el tiempo de existencia de la fibrilación auricular, menor es la posibilidad de mantener el ritmo sinusal o lograr este con la cardioversión.
- Si existe toxicidad digital con producción de arritmias, recordar que la cardioversión puede precipitar una arritmia ventricular fatal. En estos casos reservar la cardioversión para arritmias graves con compromiso hemodinámico y comience con energía muy bajas (10 J a 20 J) e incrementarlos si es necesario, sin dar grandes saltos en el nivel de energía. La cardioversión es segura si la concentración de digital es menor de 2 mg/mL.

La cardioversión eléctrica no es efectiva para el tratamiento de taquicardias de la unión auriculoventricular y taquicardias auriculares multifocales o ectópicas, ya que estos ritmos tienen un foco automático a diferencia del mecanismo de reentrada que justifica la aparición de arritmias que responden a la cardioversión, por interrupción del movimiento circular de la reentrada.

El uso de marcapasos en la reanimación cardiopulmocerebral no es una técnica de empleo frecuente, con excepción de las crisis de Stokes-Adams, en los bloqueos auriculoventricular completos o en el bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, durante la reanimación cardiopulmocerebral puede hacerse necesario el uso de marcapasos transcutáneo, intravenoso o epicárdico (si está el tórax abierto) y en el capítulo 66 se pueden encontrar detalles sobre las técnicas, complicaciones y particularidades de los distintos marcapasos existentes, se enuncian las particularidades más importantes del uso del marcapasos en la reanimación cardiopulmocerebral. Las indicaciones principales del marcapasos durante la reanimación cardiopulmocerebral son:

- Bradicardias acompañadas de:
 - Inestabilidad hemodinámica (sistólica menor de 80 mmHg).
 - Cambios agudos en el estado mental.

- Dolor anginoso.
- Edema agudo de pulmón.
- Ritmos ventriculares dependientes de:
 - Pausa auricular.
 - Bradicardias extremas.
- Bradicardias con complejos QRS muy anchos (QRS mayor de 0,15 s).
- Taquicardia paroxística supraventricular, que no responde con el tratamiento medicamentoso habitual, con la cardioversión (muy raro) o con peligro en el uso de medicamentos (overdrive supresion).
- Bradicardias en la evolución de intoxicaciones exógenas o sobredosis de drogas, con alteraciones agudas en el sistema de conducción.
- Salvas de Torsades de punta (taquicardia ventricular multifocal) que no responden con la medicación habitual.
- Asistolia.

A partir de la década de los 80, el tipo de marcapasos preferido durante la reanimación cardiopulmocerebral es el transcutáneo llamado también *externo*, no invasivo y transtorácico.

Actualmente los marcapasos transcutáneos forman parte de monitores o defibriladores y pueden presentarse en las modalidades de demanda, fijos o ambos.

La potencia de la corriente que libera un marcapasos es de una milésima parte de la que se libera durante la defibrilación y por tal motivo no ofrece peligro para continuar dando masaje cardiaco externo durante el funcionamiento o puesta en marcha de un marcapasos transcutáneo.

El flujo de electrones o corriente que debe aportarse oscila entre 0 mA y 200 mA, la duración del pulso debe oscilar entre 20 s y 40 s y el voltaje de 2 V a 20 V en los marcapasos transvenosos.

Asistencia medicamentosa

En los carros de paro de las unidades de terapia intensiva, intermedia, cuerpos de guardia, policlínicos principales de urgencia, salones de operaciones y otras dependencias de salud, debe existir un grupo mínimo de medicamentos de uso frecuente en la reanimación cardiopulmocerebral. El reanimador debe conocer porqué los emplea, cuándo y cómo, así como las precauciones que su uso requiere. La utilización de medicamentos en reanimación cardiopulmocerebral presenta un dinamismo insospechado, ya que su indicación puede variar de un momento a otro, por lo que se requieren voces de mando únicas y estrictas, separando la orden de “preparar” o “administrar” el medicamento, pero las evidencias sobre su utilidad o no, han mejorado mucho en las guías de reanimación cardiopulmonar de la American Heart Association de 2015 y se ha suprimido el uso de muchos medicamentos durante la reanimación cardiopulmonar, con la consiguiente disminución de los medicamentos que deben estar presentes en los carros de paro de las instituciones de salud que atienden pacientes graves .

Los medicamentos más utilizados durante la reanimación cardiopulmocerebral se pueden clasificar de esta forma:

- Vasopresores
- Antiarrítmicos.
- Alcalinizantes.
- Esteroides.
- Otros.

No obstante, la esfera del uso de los medicamentos en la reanimación cardiopulmocerebral es muy cambiante y si bien es cierto que actualmente se han incorporado y precisado mejor el uso de algunos, otros que se usaban con anterioridad han cedido su lugar y cada vez se usan menos o simplemente ya no se usan como medicamentos de elección en la reanimación cardiopulmocere-

bral, razón por la cual que se abordan los medicamentos más utilizados o con estudios pendientes para precisar su utilidad en la reanimación cardiopulmonar, según lo establecen las guías de 2015.

Vasopresores ionotrópicos

Adrenalina

Viene en ampulas de 1 mg y es el agente ionotrópico más utilizado en la reanimación cardiopulmocerebral. Sus principales acciones farmacológicas dependen de sus propiedades alfaagonistas y betaagonistas, moduladas en parte por el ajuste de los reflejos circulatorios y son:

- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Aumentan la tensión arterial sistólica, diastólica y media, aumentando así el trabajo cardiaco.
- Aumenta la actividad eléctrica del miocardio.
- Aumenta el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico.
- Aumenta la contracción del miocardio.
- Aumentan los requerimientos de oxígeno del miocardio.
- Aumenta la automaticidad miocárdica.
- Redistribuye el flujo sanguíneo de la periferia a los órganos centrales.
- Aumenta la presión de perfusión coronaria subepicárdica.
- Reduce la perfusión subendocárdica.

Sus principales indicaciones en la reanimación cardiopulmocerebral son:

- Asistolia.
- Taquicardia ventricular sin pulso que no responde con la secuencia de cardioversión eléctrica.
- Bradicardia sintomática.
- Actividad eléctrica sin pulso que no responde con otras medidas específicas.

Se ha escrito mucho acerca de la dosis óptima de adrenalina en la reanimación cardiopulmocerebral y se han ensayado diversas variantes, definiéndose las dosis como:

- Estándar: administrar 1 mg disuelto en 10 mL de dextrosa al 5 % o cloruro de sodio al 0,9 %, por vía venosa central o por vena periférica, seguida de un bolo de 20 mL de dextrosa al 5 % o cloruro de sodio al 0,9 y elevación de la extremidad, repetir esta de no tener respuesta en un intervalo de 3 min a 5 min.
- Escalante: administrar al inicio 1 mg y repetir en intervalos de 3 min a 5 min, las dosis siguientes si son necesarias de 3 mg a 5 mg por las mismas vías y técnicas descritas.

Se recomienda la dosis estándar, ya que no se ha demostrado que el resto de los esquemas mejoren los resultados de la reanimación cardiopulmocerebral, no obstante, no deben excluirse las posibilidades de usar los demás esquemas ante situaciones especiales (sobredosis de beta-bloqueadores o bloqueadores de los canales del calcio) y características particulares de la reanimación cardiopulmocerebral.

Desde hace varios años se ha proscrito la vía intracardiaca con la excepción del masaje cardiaco interno, como causa de la interrupción del masaje cardiaco y las posibilidades de punción coronaria, derrame pericárdico y neumotórax que puede ocasionar esta técnica.

Debe tenerse en cuenta que la adrenalina puede inducir o exacerbar la ectopia ventricular, sobre todo en pacientes con concentraciones de digital en sangre y, aunque se ha discutido la atenuación de sus efectos en situaciones de acidosis o alcalosis, no hay evidencias concluyentes al respecto; la autooxidación que ocurre en el medicamento cuando se administra junto o muy cercano a la administración del bicarbonato de sodio es demasiado lenta y no tiene importancia clínica.

Es el medicamento más frecuentemente usado en el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario, en dosis de 1 mg intravenoso/intraóseo cada 3 min a 5 min durante la reanimación cardiopulmonar (clase IIb, NE-B-R).

Altas dosis de epinefrina son consideradas entre 0,1 mg/kg a 0,2 mg/kg, en teoría estas dosis pueden aumentar la presión de perfusión coronaria, y la recuperación y sobrevida de la reanimación cardiopulmonar, sin embargo, las evidencias de sus efectos adversos pueden negar sus ventajas potenciales en el posparo. Estudios recientes no demostraron la utilidad de las altas dosis de Epinefrina en el paro cardiorrespiratorio (clase III: no beneficio, NE-B-R), por lo que se recomienda la administración de este medicamento precozmente en los ritmos no *shockeables*. (clase IIb, NE-C-LD).

En los ritmos desfibrilables se recomienda iniciar la administración de adrenalina luego de la segunda descarga, ya que si se hace en momentos previos puede perpetuar estos ritmos o en caso de haberlos revertidos puede desencadenarlos nuevamente, además, los beneficios sobre el flujo de perfusión coronaria son más evidentes después la segunda descarga y una parada cardiorrespiratoria de calidad. En el caso del uso de antiarrítmicos y adrenalina no existe una evidencia sólida de que administrar primero, aunque se sabe el efecto arritmogénico de la adrenalina, la recomendación más aceptada es el uso de antiarrítmicos (amiodarona o lidocaína) inicialmente en el caso de fibrilación ventricular recurrente, no así en el caso de fibrilación ventricular persistente donde lo que se necesita es mejorar el flujo de perfusión coronario donde es beneficioso el uso de la adrenalina..

Vasopresina

Vasoconstrictor periférico no adrenérgico, que también causa vasoconstricción coronaria y renal y no tiene ventajas como sustituto de la epinefrina en la reanimación cardiopulmonar (clase IIb, NE-B-R) y se ha eliminado del algoritmo del apoyo vital avanzado. La combinación de epinefrina más vasopresina no ofrece ninguna ventaja como sustituto de las dosis estándar de epinefrina (clase IIb, NE-B-R).

Medicamento antiarrítmico

La fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso refractaria se refiere a la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso que persiste o recurre después de uno o más *shock*; es improbable que un medicamento antiarrítmico, logre farmacológicamente convertir una fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso a un ritmo organizado capaz de perfundir órganos vitales y no se ha demostrado que ninguno logre aumentar la sobrevida de la reanimación cardiopulmonar ni el estado neurológico de los pacientes recuperados. No es recomendable perder tiempo buscando un acceso vascular para administrar drogas antiarrítmicos en detrimento del uso de la defibrilación o de otras técnicas cuya eficiencia en la reanimación cardiopulmonar están bien demostradas. Esto incluye el uso del sulfato de magnesio en las llamadas Torsades de punta, lo que es recomendado en las guías del 2010, pero esta indicación no fue específicamente estudiada en las guías de 2015.

Lidocaína

Se presenta en ampulas al 2 % de 2 mL y 20 mL y en bulbos de 50 mL al 2 %. Era uno de los antiarrítmicos más utilizado en la reanimación cardiopulmocerebral antes de comenzada esta, durante o después de terminada, pero su uso se ha abandonado prácticamente y sustituido por la amiodarona, ya que no se ha demostrado su utilidad en los resultados de recuperación de la fibrilación ventricular. Sus principales indicaciones son:

- Taquicardia ventricular sin hipotensión o con hipotensión ligera.
- Posttaquicardia ventricular o fibrilación ventricular resuelta por cualquier medio, sobre todo si existen algunos de estos factores de riesgo:
 - Extrasístoles ventriculares peligrosos.
 - Hipopotasemia.

- Isquemia miocárdica.
 - Disfunción ventricular izquierda.
 - Acidosis persistente.
 - Hipoxemia.
 - Hipomagnesemia.
 - Hipocalcemia.
- Taquicardia con QRS ancho de origen desconocido.

La dosis inicial de lidocaína debe ser en bolo de 1 mg/kg a 1,5 mg/kg con dosis subsiguientes si son necesarias de 0,5 mg/kg a 0,75 mg/kg en intervalos de 5 min a 10 min, hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. La concentración que debe alcanzarse en el plasma para obtener un buen nivel terapéutico se logra con dosis de infusión de 30 a 50 µg/kg/min (2 mg/min a 4 mg/min). En estados de bajo gasto cardiaco, la disminución del flujo sanguíneo hepático hace que el *clearance* de la lidocaína sea reducido, por tanto, se recomienda disminuir sus dosis hasta el 50 % de lo habitual, de igual forma los pacientes mayores de 70 años tienen reducido volumen de distribución de la droga y por ello es aconsejable reducir la dosis. Al usarse en infusión, mientras mayor sea el tiempo, mayor aumento de su vida media y mayor peligro de toxicidad. Habitualmente, no se utiliza por más de 48 horas de forma consecutiva. No es necesario reducir la dosis en caso de insuficiencia renal, pero debe recordarse que la acumulación de sus metabolitos monomethylglycinyxylidine (MEGX) y glycinyxylidine (GX) puede producir neurotoxicidad.

No aumenta consistentemente la recuperación del paro cardiorrespiratorio y no se ha asociado a aumento de la sobrevida y aunque se ha considerado menos eficaz que la Amiodarona, no hay diferencias sustanciales entre las 2, en la recuperación del paro cardiorrespiratorio o en el resultado neurológico post *shocks* fallidos (clase IIb, NE-C-LD). En la práctica su poco uso ha quedado reservado para la no existencia de Amiodarona.

Amiodarona

Últimamente este antiarrítmico ha desempeñado una función preponderante en el tratamiento de algunas arritmias que ocurren alrededor del paro cardiaco y en las guías publicadas en los años 2000 y 2005 por la Asociación Americana de Cardiología, ya que se ha comprobado que tiene un impacto mejor que el placebo y la lidocaína en la respuesta de la fibrilación ventricular a la desfibrilación y en la recuperación del paro cardiorrespiratorio en fibrilación ventricular; sustituye a la lidocaína como antiarrítmico de primera elección, en el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso; la amiodarona tiene efectos sobre los canales de sodio, potasio y calcio y, además, tiene propiedades alfa y beta bloqueadoras, lo que le confiere propiedades vasodilatadoras e ionotrópicas negativas débiles, no obstante, es mejor tolerada que la procainamida; es capaz de alterar la conducción a través de las vías accesorias y por esa razón ha resultado útil también en arritmias supraventriculares; entre los aspectos que han hecho resurgir este medicamento está el hecho de tener una débil actividad proarrítmica; se presenta en ampulas de 3 mL con 150 mg y las dosis recomendadas son de 300 mg en bolo intravenoso (5 mg/kg), diluido en 20 mL a 30 mL de dextrosa o solución salina, de entrada y repetir en 3 min a 5 min, con una dosis de 150 mg por vía intravenosa, la que puede continuarse con precaución hasta una dosis máxima de 2,0 g por vía intravenosa en 24 h.

La amiodarona (cordarona), está contraindicada en pacientes con *shock* cardiogénico, bradicardia sinusal marcada y bloqueos auriculoventricular de segundo y tercer grados. La hipotensión es uno de sus efectos adversos más frecuentes con el uso de este medicamento, pero su aparición se ha visto relacionada con la velocidad de infusión, también se han reportado en mucha menor cuantía: bradicardia, anormalidades de las pruebas de función hepática, insuficiencia cardiaca, *shock* cardiogénico y bloqueos auriculoventriculares.

El uso de la amiodarona en dosis de 300 mg o 5 mg/kg, después de tres *shocks* fallidos en revertir una fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso no ha mostrado que mejore la sobrevida ni la recuperación neurológica en la reanimación cardiopulmonar (clase IIb, NE-B-R).

Sulfato de magnesio

No mejora la sobrevida, la recuperación o el estado neurológico en la reanimación cardiopulmonar (clase III: no beneficio, NE-B-R).

Procainamida

No mejora la sobrevida, la recuperación o el estado neurológico en la reanimación cardiopulmonar. Si después de terminado con éxito una desfibrilación para fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso, es recomendable el uso de medicamentos antiarrítmicos:

- Lidocaína (clase IIb, NE-C-LD).
- Betabloqueadores (clase IIb, NE-C-LD).

Alcalinizantes

Durante mucho tiempo los medicamentos alcalinos, y en particular el bicarbonato de sodio, se usaron como primera línea en la reanimación cardiopulmocerebral, era una práctica común comenzar a administrar bicarbonato de sodio desde que se diagnosticaba el paro cardiorrespiratorio; no obstante, en los últimos 15 o 20 años se ha profundizado el conocimiento sobre sus ventajas y desventajas en la reanimación cardiopulmocerebral y las concepciones sobre su uso se han modificado notablemente.

La ausencia de flujo sanguíneo a los tejidos (paro cardiorrespiratorio) o su reducción (reanimación cardiopulmocerebral) disminuyen la perfusión tisular, lo que provoca el incremento del metabolismo anaerobio con el consiguiente incremento de la producción de dióxido de carbono, que se acumula en los tejidos y llega a alcanzar presiones de 300 mmHg y pH intracelular de hasta 6,1 y de ácido láctico; si a ello se suma el incremento adicional del dióxido de carbono por disociación del bicarbonato de sodio endógeno y la disminución del *clearance* de dióxido de carbono, como causa de la ausencia o disminución del flujo sanguíneo pulmonar y de la ventilación pulmonar, se explica la frecuente aparición conjunta en el paciente con paro cardiorrespiratorio o durante la reanimación cardiopulmocerebral de alcalemia, hipercápnica arterial, acidemia hipercápnica venosa y acidosis metabólica (láctica).

La solución de estas anomalías ácido básicas al nivel de la célula (cardiaca y cerebral) venosa y arterial requieren inicialmente más que el uso de alcalinizantes:

- Mejorar la ventilación para elevar el *clearance* de dióxido de carbono.
- Mejorar la perfusión tisular y su oxigenación para evitar el incremento del metabolismo anaerobio con asistencia circulatoria o eléctrica eficiente.
- Mejorar el flujo sanguíneo pulmonar para elevar el *clearance* de dióxido de carbono.
- Mejorar la contractilidad miocárdica y la presión de perfusión coronaria con el uso de la adrenalina.

Este análisis, junto con algunas desventajas del uso precoz de bicarbonato de sodio, han modificado el uso inicial de este en la reanimación cardiopulmocerebral y han ubicado como regla general su utilización después de haber ejecutado con eficiencia las técnicas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica.

Los principales inconvenientes relacionados con el empleo del bicarbonato de sodio en la reanimación cardiopulmocerebral pueden resumirse de esta forma:

- En presencia de iones H^+ el bicarbonato de sodio al disociarse en iones Na^+ y anión HCO_3^- reacciona incrementando los niveles de dióxido de carbono según la reacción siguiente:

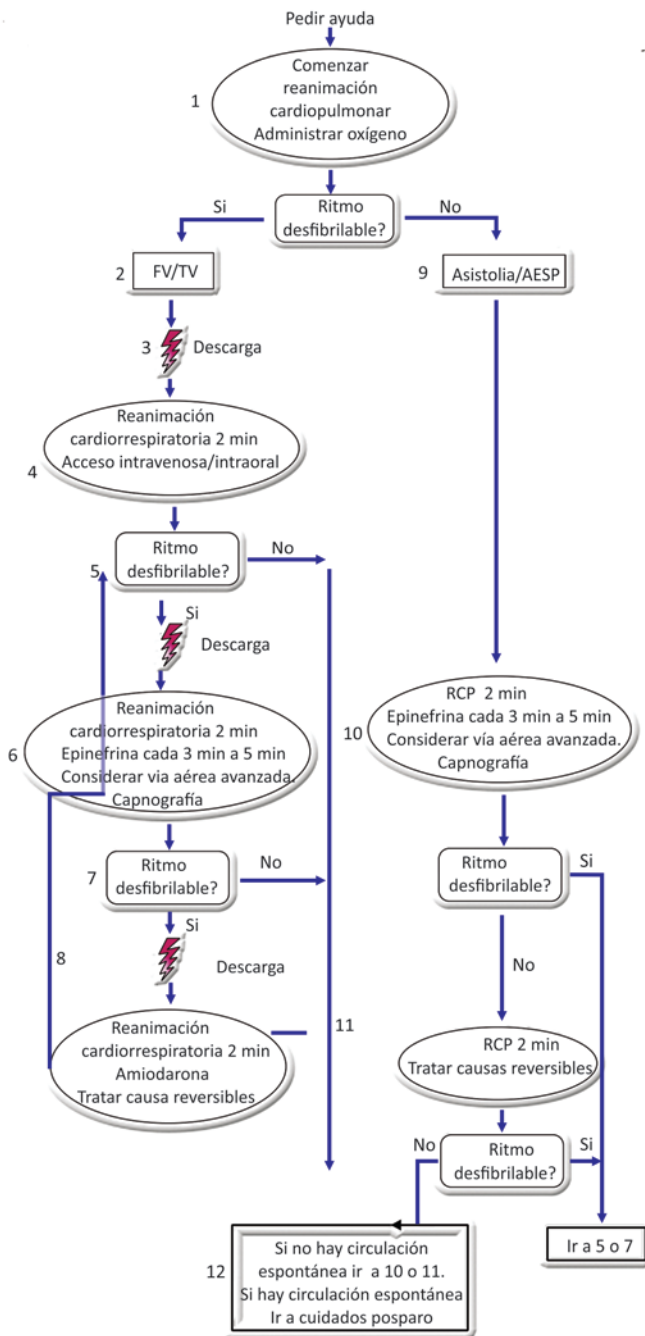


- El incremento de los niveles de dióxido de carbono provoca vasoconstricción cerebral con disminución de la presión de perfusión cerebral, ya de hecho deprimida en la reanimación cardiopulmocerebral.
 - La mayor difusión del dióxido de carbono hace que este pase al líquido cefalorraquídeo y a la célula cerebral, reaccionando hasta elevar concentraciones de hidrógeno con la consiguiente reducción del pH (acidosis del líquido cefalorraquídeo y de la célula cerebral), lo que altera el funcionamiento de la oligodendroglia y dificulta la recuperación cerebral durante la reanimación cardiopulmocerebral.
 - A su vez la mayor difusión del dióxido de carbono aumenta sus niveles en la célula miocárdica, disminuye su contractilidad, deprime la tensión arterial diastólica, desciende la perfusión coronaria ya deprimida y dificulta la recuperación miocárdica.
- Disminuye los niveles de calcio iónico.
 - Desplaza el potasio extracelular hacia el interior de la célula.
 - Incrementa los niveles de sodio, lo que puede causar hipernatremia y aumento de la osmolaridad.
 - Puede provocar alcalosis metabólica en el segmento arterial con la consiguiente desviación de la curva de la oxihemoglobina a la izquierda, descenso de la P50 y disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos con funestas repercusiones metabólicas.
 - Puede incrementar la osmolaridad cerebral, lo cual unido a la hipernatremia y la alcalemia pueden ocasionar hemorragias intracerebrales, sobre todo en el paciente pediátrico.

En los algoritmos de las diferentes variantes de el paro cardiorrespiratorio (Figs. 64.6 y 64.10) prácticamente ha desaparecido el uso del bicarbonato de sodio, ya que si bien es cierto que presenta inconvenientes, también lo es que en determinadas situaciones, donde la acidosis constituye una seria afectación ácido-básica que puede hacer peligrar el éxito de la reanimación cardiopulmocerebral, este medicamento se convierte en un elemento básico para una reanimación cardiopulmocerebral exitosa, ya que existen situaciones en que el uso del bicarbonato de sodio debe evaluarse con más precocidad durante la reanimación cardiopulmocerebral; estas situaciones son:

- Intoxicaciones por tricíclicos o fenobarbital.
- Sospecha de existencia de acidosis metabólica severa (no láctica) previa al paro cardiorrespiratorio por pérdidas de HCO_3^- , de origen digestivo y renal.
- Hiperpotasemia preexistente.

En las unidades de terapia intensiva el bicarbonato de sodio se presenta en ampulas de 20 mL al 4 % (9,5 mEq/L) y al 8 % (19 mEq/L), pero existen otras presentaciones en bulbos de 50 mL al 8,4 % (50 mEq/L) y también en otros volúmenes y porcentajes. La dosis empírica de uso del bicarbonato de sodio en la reanimación cardiopulmocerebral es de 1 mEq/kg y evaluar la necesidad de repetirla en dosis de 0,5 mEq/kg en un periodo de aproximadamente 10 min. Es difícil y controvertido el uso del bicarbonato de sodio en la reanimación cardiopulmocerebral, ya que aun si se dispone de una gasometría arterial, no permite un cálculo adecuado usando la clásica fórmula de Astrup-Mellemgard, ya que la paradoja ácido-básica veno-arterial, común en los estados de ausencia o disminución importante del flujo sanguíneo periférico dificulta una corrección clásica de la probable acidosis. Se recomienda hacer gasometrías arteriales y venosas simultáneas, con adecuado juicio clínico y de laboratorio para decidir la dosis de bicarbonato de sodio que se debe administrar, no olvidando que solo este medicamento no es capaz de resolver un problema de tanta gravedad como el paro cardiorrespiratorio y que es imprescindible que las medidas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica sean eficaces.



Calidad de la reanimación cardiopulmonar:

- Comprimir 5 cm a 100 cpm a 120 cpm permitir expansión del tórax
- Minimizar frecuencia y duración de interrupciones de las compresiones
- Evitar ventilación excesiva.
- Rotar cada 2 min al reanimador que da el masaje.
- Si no hay vía aérea avanzada relación ventilación: compresión 30:2

Energía de descarga, desfibrilación:

- Bifásico: 120 J a 200 J, si es desconocido use máximo disponible
- Segunda descarga y siguientes deben ser equivalentes y pueden ser consideradas más altas.
- Monofásico: 300 J a 360 J

Terapia con drogas:

- Epinefrina intravenosa/intraoral: 1 mg cada 3 min a 5 min
- Amiodarona intravenosa/intraoral: primera dosis de 300 mg en bolo y segunda dosis de 150 mg

Vía aérea avanzada:

Si hay vía aérea avanzada realizar de 8 rep/ min a 10 res/min con compresiones torácicas continuas de FiO₂ al 100 %

Retorno de circulación espontánea:

- Presencia de pulso y tensión arterial
- Aumento de P_aCO₂ ≥ 40 mmHg

Causas reversibles (5H y 5T):

- Hipovolemia
- Hipóxia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipopotasemia/hiperpotasemia
- Hipotermia.
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Tóxicos (intoxicaciones exógenas)
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

Fig. 64.10. Algoritmo del paro cardíaco en el adulto. Apoyo vital avanzado. Guías de la American Heart Association 2015.

No se ha demostrado que la disminución del pH afecte la capacidad de defibrilar, de restaurar la ventilación espontánea, la recuperación del paro cardiorrespiratorio o la respuesta a los agonistas alfa adrenérgicos, pero se recomienda no permitir que el pH descienda por debajo de 7,0 o 7,1.

Esteroides

En el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario el uso concomitante de la epinefrina y la metilprednisolona e hidrocortisona después de la recuperación del pulso, mostro ser eficaz en aumentar la recuperación, la sobrevida y el mejor estado neurológico del paciente durante la reanimación cardiopulmonar, pero esto no fue así en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario con el uso de la dexametasona, de manera que las guías de 2015, no aconsejan el uso de los esteroides rutinariamente en el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario (clase IIb, NE-C-LD), necesiéndose nuevos estudios para probar su utilidad, y lo desaconsejan en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario (clase IIb, NE-C-LD).

Otros medicamentos

Atropina

Su uso rutinario no está recomendado y se reserva para cuando el ritmo de salida es una bradicardia en cuyo caso es el fármaco de elección a dosis de 0,5 mg a 1 mg cada 3 min a 5 min, hasta una dosis máxima de 1,5 mg a 3 mg.

Reanimación cardiopulmonar en síndromes coronarios agudos

Los síndromes coronarios agudos son causa frecuente de paro cardiorrespiratorio, tanto en el ámbito hospitalario como fuera de este, razón por la que es importante conocer los aspectos novedosos que han considerado las guías de la American Heart Association 2010-2015, como un aspecto clave para incrementar la recuperación de este tipo de paro cardiorrespiratorio, que por lo general es súbito y con muchas posibilidades de recuperación. No obstante, no se repite lo que ya se ha tratado en las secciones de apoyo vital básico y apoyo vital avanzado. En otros capítulos de esta misma sección se trata específicamente todo lo relacionado con los síndromes coronarios agudos y las guías recomendadas por la American Heart Association-International Liasson o Committe of Resuscitation para la reanimación cardiopulmonar de estas afecciones tienen la finalidad de lograr un mejor resultado y evitar la aparición de un paro cardiorrespiratorio. Se señalan solamente las recomendaciones clase I y clase III, las recomendaciones clase IIa y IIb, que son la mayoría y con menos evidencia pueden revisarse en las guías de la American Heart Association para los síndromes coronarios agudos de 2015.

Recomendaciones clase I

- En pacientes intubados, la imposibilidad de lograr un valor de ETCO₂ superior a 10 mmHg mediante capnografía al cabo de 20 min de reanimación cardiopulmonar puede considerarse un elemento que forma parte de un abordaje multimodal para decidir cuándo poner fin a los esfuerzos de reanimación, pero no se debería utilizar de forma aislada.
- La imposibilidad de conseguir un valor de ETCO₂ de 10 mmHg mediante capnografía al cabo de 20 min de reanimación se ha asociado a una probabilidad extremadamente baja de regreso a la circulación espontánea y supervivencia. No obstante, los estudios realizados hasta la fecha son limitados porque presentan elementos que podrían conducir a confusión y porque han incluido cifras relativamente pequeñas de pacientes; por ello, se desaconseja

basarse solamente en el valor de ETCO₂ al determinar el momento adecuado para poner fin a la reanimación.

- En pacientes adultos con infarto miocárdico agudo con elevación del ST (IMACEST) que llega a la unidad de cuidados intensivos de un hospital sin capacidad para procedimientos cardíacos invasivos, recomendamos transferirlo inmediatamente sin fibrinólisis a un centro cercano con facilidades para ello, en lugar de hacer trombólisis para después trasladarlo (clase I, NE-B-R).
- Siempre que sea posible debe hacerse un electrocardiograma de 12 derivaciones ante la sospecha de síndromes coronarios agudos antes del traslado al hospital (clase I, NE-B-NR).
- La notificación prehospitalaria al hospital que recibirá al paciente con posible síndrome coronario agudo y se realiza fibrinólisis y al servicio de hemodinamia que recepciona debe hacerse ante todo paciente con electrocardiograma que haga sospechar IMACEST (clase I, NE-B-NR).
- El interval entre el primer contacto médico y la reperfusión no debe exceder de 120 min (clase I, NE-C-EO).
- La angiográfica coronaria debe ser realizada emergentemente (durante la estancia en el hospital (más que tardíamente) o no hacerla para pacientes con paro cardiorrespiratorio extrahospitalario con elevación del ST en el electrocardiograma y sospecha de etiología cardíaca (clase I, NE-B-NR).
- Si quien ve el electrocardiograma no es capaz de interpretarlo, se recomienda que lo trasmita por computadora al hospital más cercano (clase I, NE-B).
- Es muy recomendado que los sistemas prehospitalarios que administran fibrinolíticos incluyan en su prestación protocolos de fibrinólisis, electrocardiograma y posibilidades de interpretación, experiencia en apoyo vital avanzado, comunicación con la institución receptora, director médico con experiencia en el manejo del síndrome coronario agudo (clase I, NE-C).
- La evaluación inicial debe ser eficiente, ya que si el paciente tiene un IMACEST, el objetivo de reperfusión es administrar fibrinolíticos dentro de 30 min de la llegada (intervalo “puerta-droga” de 30 min) y realizar la angioplastia transluminal percutánea en 90 min (intervalo “puerta-balón” de 90 min (clase I, NE-A).
- Si los biomarcadores son inicialmente negativos dentro de las 6 h del comienzo de los síntomas, es recomendado repetirlos entre las 6 h a 12 h del comienzo de los síntomas (clase I, NE-A).
- Si el paciente reúne los criterios para fibrinólisis el tiempo “puerta-aguja” (iniciación del agente fibrinolítico) debe ser de menor de 30 min, aunque si es menor es mejor (clase I, NE-A).
- Una estrategia de angioplastia transluminal percutánea precoz está indicada para pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación de ST, quienes no tienen serias comorbilidades y tienen lesiones coronarias manejables con angioplastia transluminal percutánea, pero con elevado riesgo de eventos clínicos (clase I, NE-A).
- Una estrategia invasiva precoz (angiografía diagnóstica con intento de revascularización) está indicada en los síndromes coronarios agudos sin elevación de ST en los pacientes con angina refractaria o inestabilidad eléctrica o hemodinámica, sin serias contraindicaciones para la realización de este procedimiento (clase I, NE-B).
- En pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, con biomarcadores iniciales normales, electrocardiograma no isquémico, los protocolos de observación del dolor torácico deben ser recomendados como un médico seguro y eficaz para evaluar al paciente en la unidad de cuidados intensivos emergentes (clase I, NE-A).
- Si la fibrinólisis es elegida para reperfusión, el médico del Departamento de Urgencias debe administrar el fibrinolítico elegido tan pronto como sea posible, de acuerdo con el proceso predeterminado de cuidados en este departamento (clase I, NE-A).
- La angioplastia coronaria con o sin colocación de stent es el tratamiento de elección para el tratamiento del IMACEST, cuando puede ser realizado con efectividad en un tiempo “puerta-balón” menor de 30 min, por un profesional experimentado (más de 75 corono-

riografías por año o 200 coronariografías anuales de las que al menos 36 sean primarias) (clase I, NE-A).

- Un electrocardiograma de 12 derivaciones debe ser realizado tan pronto como sea posible, después de la recuperación del paro cardiorrespiratorio (clase I, NE-A).
- Para pacientes con 12 h de comenzados los síntomas de síndromes coronarios agudos y hallazgos electrocardiograma de IMACEST, la reperfusión debe ser iniciada tan pronto como sea posible, independientemente del método que se elija (clase I, NE-A).
- La angioplastia transluminal percutánea primaria realizada en un centro especializado dentro de los primeros 90 min del primer contacto con el médico por un operador experimentado, que mantiene su estatus de experto, es recomendado, ya que esto mejora la morbilidad y mortalidad, comparado con la fibrinólisis realizada en los primeros 30 min de tiempo “puerta-aguja” (clase I, NE-A).
- En los pacientes con contraindicaciones para la fibrinólisis, la angioplastia transluminal percutánea es recomendado, a pesar del retardo (clase I, NE-A).
- Sobre la base de estos hallazgos, debe administrarse una dosis de carga de clopidrogel en adición a los cuidados estándar: la aspirina o asa, anticoagulantes y reperfusión para pacientes determinados que tengan riesgo elevado de síndromes coronarios agudos sin elevación del ST o IMACEST (clase I, NE-A).
- Deben administrarse 300 mg de clopidrogel oral a los pacientes más de 75 años que llegan al Departamento de Urgencias y reciben aspirina, anticoagulación y fibrinólisis (clase I, NE-B).
- Si el paciente tiene disnea, hipoxemia o tiene signos evidentes de insuficiencia cardiaca debe ajustarse la terapia con oxígeno hasta alcanzar una saturación pulsátil de oxígeno mayor o igual que 94 % (clase I, NE-C).
- La morfina debe administrarse a los pacientes que no se han aliviado con la nitroglicerina, esto incluye a los pacientes que no son elegibles para fibrinólisis o tienen un *shock* cardiogénico (clase I, NE-C).
- A menos que el paciente sea alérgico a la aspirina o tenga una hemorragia gastrointestinal, la aspirina no entérica debe ser administrada tan pronto como sea posible a todos los pacientes con síndromes coronarios agudos sospechado (clase I, NE-A).
- Los pacientes con dolor precordial de tipo isquémico deben recibir hasta tres dosis de nitroglicerina sublingual o en aerosol con intervalos de 3 min a 5 min, hasta que el dolor sea aliviado o la caída de la tensión arterial limite su uso (clase I, NE-B).
- En ausencia de contraindicaciones, los betabloqueadores orales, deben ser administrado dentro de las primeras 24 h a los pacientes con sospecha de síndromes coronarios agudos (clase I, NE-A).
- La administración de un inhibidor de la enzima convertasa es recomendada dentro de las primeras 24 h del comienzo de los síntomas a pacientes con IMACEST con congestión pulmonar o fracción de eyección menor de 40 %, en ausencia de hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor de 100 mmHg o mayor o igual a 30 mmHg por debajo de la basal) (clase I, NE-A).
- La terapia con estatinas debe ser comenzada en las primeras 24 h en pacientes con síndromes coronarios agudos o infarto miocárdico agudo, a menos que este contraindicada por alguna razón (clase I, NE-C).

Recomendaciones clase III

- Debido a la alta frecuencia de resultados falsos negativos, se recomienda que la interpretación del electrocardiograma asistido por computadoras no sea usado como único medio para el diagnóstico de IMACEST (clase III: peligro, NE-B-NR).
- Se recomienda no favorecer el uso de las mediciones de troponinas T y L a las 0 h a 2 h (sin realizar estratificación clínica) para excluir el diagnóstico de síndromes coronarios agudos (clase III: peligro, NE-B-NR).

- En el tratamiento de pacientes con sospecha de IMACEST, la aplicación combinada de terapia fibrinolítica seguida por inmediata angioplastia transluminal percutánea (contrastada con angioplastia transluminal percutánea sola) no es recomendada (clase III: peligro, NE-B-R).
- El uso de scores de sistemas de riesgos derivados del paciente son útiles para el pronóstico (clase I, NE-A), pero no son recomendados para identificar pacientes que pueden ser egresados del Departamento de Urgencias (clase III, NE-C).
- Los antiinflamatorios no esteroideos, excepto la aspirina, tanto no selectivos como selectivos COX-2, no deben ser administrados durante la hospitalización del IMACEST, a causa del aumento del riesgo de mortalidad, re infarto, hipertensión, insuficiencia cardíaca y rotura miocárdica, asociado con su uso (clase III, NE-C).
- El uso de nitratos en pacientes con hipotensión (tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg o mayor o igual que 30 mmHg por debajo de la tensión arterial sistólica basal), extrema bradicardia (menor de 50 lat/min) o taquicardia en ausencia de insuficiencia cardíaca (mayor de 100 lat/min) y en pacientes con infarto del ventrículo derecho, están contraindicado (clase III, NE-C).
- Los pacientes tratados con enoxaparim no deben ser cambiados a heparinas no fraccionadas y viceversa a causa del elevado riesgo de sangramiento (clase III, NE-C).
- La administración intravenosa de inhibidores de la convertasa, está contraindicada en las primeras 24 h del síndrome coronario agudo debido al peligro de hipotensión (clase III, NE-C).
- Las estatinas no deben discontinuarse durante la hospitalización, a menos que existan contraindicaciones para continuar su uso (clase III, NE-C).
- La práctica de administración profiláctica de lidocaína no es recomendada en el síndrome coronario agudo (clase III, NE-A).
- Los antiarrítmicos profilácticos no son recomendados para pacientes con síndromes coronarios agudos o infarto agudo del miocardio en el escenario pre hospitalario o Departamento de Urgencias (clase III, NE-A).

Reanimación cardiopulmonar en situaciones especiales

Aunque en las guías de la American Heart Association del 2010 se trataron varios tipos de circunstancias especiales durante la reanimación cardiopulmonar, el número de estas tratado en las guías del 2015, disminuyó solo a seis situaciones especiales, las demás no se volvieron a analizar, sobre todo porque no se encontraron evidencias que recomendaran conductas especiales con resultados en el tratamiento de la reanimación cardiopulmonar en el curso de estas (paro cardiorrespiratorio más asma aguda, anafilaxis, obesidad mórbida, desbalances electrolíticos, trauma, hipo e hipertermia, avalanchas, *shock* eléctrico o rayos y cirugía cardíaca).

Las guías de la American Heart Association-International Liasson o Committe of Resuscitation 2015 analizan características particulares que tendrían determinadas situaciones especiales, las que se sobreañadirían a los patrones básicos ya analizados del apoyo vital básico y del apoyo vital avanzado, así como de la reanimación cardiopulmonar de los síndromes coronarios agudos, los que se han definido después de un complejo proceso para determinar las evidencias de las recomendaciones específicas que se dan ante cada situación especial. Se abordan estas situaciones especiales:

- En el embarazo.
- Con embolismo pulmonar.
- Con sobredosis de drogas.
- Con intoxicaciones exógenas.
- Con angioplastia transluminal percutánea.
- Con ahogamiento incompleto.

Paro cardiorrespiratorio y embarazo

El paro cardiorrespiratorio durante el puerperio no es frecuente en Cuba ni en los países desarrollados, sus principales causas son la hemorragia, las enfermedades cardiovasculares: infarto agudo del miocardio, disección aórtica, miocarditis, valvulopatías, embolismo de líquido amniótico, sepsis, neumonitis por aspiración, embolismo pulmonar, preeclampsia y eclampsia y causas iatrogénicas que incluyen la sobredosis de sulfato de magnesio y las complicaciones anestésicas.

Las prioridades en este caso consisten en brindar una reanimación cardiopulmonar de alta calidad y aliviar la compresión aortocava (clase I, NE-C-DL), si el fondo del útero esta sobre el nivel del ombligo la maniobra manual de desplazamiento lateral del útero, puede ser beneficiosa para aliviar la compresión aorto cava durante el masaje cardiaco externo (clase IIa, NE-C-DL).

Modificaciones en el apoyo vital avanzado

En las mujeres que hacen un paro cardiorrespiratorio ingresadas en un hospital en el último trimestre del embarazo, deben prepararse todas las condiciones para, de forma simultánea con la reanimación cardiopulmonar, hacer una cesárea de urgencia (clase I, NE-C-DL); la preparación sistemática y el entrenamiento de obstetras, anestesiólogos, intensivistas y enfermeras es clave para enfrentar estas raras situaciones, las cuales deben estar prevista en cada institución con la posibilidad potencial de atender estas circunstancia especial (clase I, NE-C-OE).

Si durante la reanimación cardiopulmonar de la mujer en la mitad final del embarazo, no se logra la circulación espontánea, el útero está sobre el ombligo y tampoco ha sido útil la reanimación cardiopulmonar más desplazamiento lateral del útero, debe realizarse una cesárea de emergencia y simultánea con la reanimación cardiopulmonar (clase I, NE-C-DL). En situaciones de imposibilidad de la reanimación, por cualquier causa, no hay razón para retardar la realización de una cesárea de urgencia para intentar salvar la vida del niño (clase I, NE-C-DL). La cesárea de urgencia debe ser considerada en los primeros 4 min de esfuerzos de reanimación cardiopulmonar, si no se ha logrado la recuperación del pulso espontáneo (clase IIa, NE-C-OE).

La decisión de hacer una cesárea de urgencia en medio de un paro cardiorrespiratorio de una mujer embarazada en la segunda mitad del embarazo es compleja y su éxito depende del tiempo en que se logre comenzar y de la preparación y entrenamiento del equipo de trabajo para enfrentar estas situaciones.

Paro cardiorrespiratorio y embolismo pulmonar

Menos del 5 % de los pacientes con embolismo pulmonar agudo progresan hacia el paro cardiorrespiratorio y su mortalidad tiene un alto rango entre 65 % a 90 %; entre el 5 % a 13 % de los paros cardiorrespiratorios de causa inexplicada son provocados por embolismo pulmonar agudo.

No hay ninguna evidencia disponible que apoye o refute el uso de agentes trombolíticos para tratar un embolismo pulmonar agudo sospechado, esté o no en paro cardiorrespiratorio.

Modificaciones en el apoyo vital avanzado

En pacientes con embolismo pulmonar confirmado como el factor precipitante del paro cardiorrespiratorio, la trombólisis, la embolectomía quirúrgica y la embolectomía mecánica son opciones de tratamiento emergente razonables (clase IIa, NE-C-DL).

La trombólisis puede ser beneficiosa aun cuando se esté dando masaje cardiaco externo y reanimación cardiopulmonar (clase IIa, NE-C-DL); el trombolítico recomendado es la alteplasa en dosis de 50 mg por vía intravenosa que puede repetirse en 15 min, dosis de tecnetiplasa basada en el peso y de no existir ninguna de estas dos debe usarse la atreptokinas, aunque es la menos útil. Estos fibrinolíticos deben usarse con anticoagulación previa o seguido a su uso.

Paro cardiorrespiratorio y sobredosis de drogas

Una intoxicación por drogas (benzodiazepinas, betabloqueadores, anticalcicos, digoxina, cocaína, antidepresivos tricíclicos, monóxido de carbono y cianuro) asociada al paro cardiorrespiratorio fueron tratadas en las guías de 2010, pero no en las de 2015, por no encontrarse recomendaciones que evidentemente mejoraran los resultados de la reanimación cardiopulmonar.

Los opioides aislados se asocian con depresión del sistema nervioso central, que incluye la depresión respiratoria, la que puede provocar paro cardíaco y respiratorio.

En el caso del uso de compuestos lipídicos en paro cardiorrespiratorio secundario al uso de anestésicos, principalmente bupivacaina, es razonable administrar compuestos lipídicos concomitante con los cuidados de resucitación estándar en pacientes con toxicidad sistémica por anestésicos locales (clase IIb, NE-C-EO), igualmente se recomienda en otras intoxicaciones cuando fallan las medidas habituales.

Se usa la emulsión de triglicéridos al 20 % a razón de 1,5 mL/kg en 1 min seguido de 0,25 mL/kg/min durante 30 min a 60 min si persiste el *shock* se puede repetir con una dosis total no mayor 10 mL/kg, en Cuba abunda más el lipofundin al 10 %, que debe ser el doble de la dosis.

Recomendaciones de la American Heart Association/ International Liasson o Committe of Resuscitation, 2015

Una vez recuperada la circulación espontánea se debe enfatizar el control de la glucosa plasmática para evitar valores superiores a 180 mg/dL.

Cuando el paciente sale del paro, frecuentemente no lo hace con un ritmo sinusal, pueden darse estas circunstancias:

- Taquicardia de QRS estrecho: la técnica ideal es la cardioversión. Son alternativas de primera elección las maniobras vasovagales, la adenosina, el verapamil y el diltiazem. De segunda elección son los betabloqueantes, la propafenona o la amiodarona.
- Fibrilación auricular: ante inestabilidad hemodinámica, la primera elección es nuevamente la cardioversión eléctrica para la recuperación de un ritmo sinusal. Los betabloqueantes y el diltiazem son útiles para disminuir la respuesta ventricular. La amiodarona puede revertir la fibrilación a ritmo sinusal.
- Taquicardia de QRS ancho: nuevamente se tiene que valorar la estabilidad hemodinámica del paciente y si está ausente, se debe cardiovertir eléctricamente. En el caso de que exista esta estabilidad las drogas de elección son la procainamida si no hay insuficiencia cardíaca ni infarto; el sotalol o amiodarona se reservan para el resto. La lidocaína y los betabloqueantes son de segunda elección. La adenosina puede ser útil en el diagnóstico, pero no para terminar el cuadro.
- Bradicardia: el medicamento de elección es la atropina. En el caso de que exista denervación cardíaca (lesiones espinales o trasplante cardíaco) puede ser útil la administración de teofilina en inyección lenta de 100 mg a 200 mg por vía intravenosa (250 mg como máximo). Si se alcanza la dosis total de 3 mg de atropina una alternativa es el uso de un marcapasos transcutáneo o de no existir este, un marcapasos transitorio endovascular.
- Síndrome posparo cardíaco: es una combinación de eventos fisiopatológicos que ocurren durante el paro cardíaco dado por un periodo de isquemia sistémica y los fenómenos de reperfusión durante el regreso a la circulación espontánea. Comprende cuatro procesos diferentes: la respuesta sistémica al fenómeno de isquemia reperfusión, la disfunción miocárdica, la injuria cerebral y el curso de la enfermedad de base.

- Síndrome de isquemia reperfusión: durante el paro cardiorrespiratorio se detiene la entrega de oxígeno, sustratos y la eliminación de tóxicos de los tejidos. El metabolismo celular se vuelve anaerobio y la reanimación cardiopulmonar es insuficiente para cubrir todas las demandas del organismo. Los tóxicos que se producen durante la isquemia son distribuidos por el organismo de manera sistémica propiciando el fallo orgánico. Durante la reperfusión se incrementa el daño ya preexistente conocido como la: paradoja del oxígeno. La cascada de la inflamación se comporta similar que en la sepsis incrementándose en la circulación los niveles de citoquinas y mediadores inflamatorios (interleucinas, factor de necrosis tumoral, favoreciendo la hipoxia celular y la acidosis). Además, hay aumento de la permeabilidad capilar con disminución del volumen intravascular, se favorecen los fenómenos protrombóticos con microtrombos en el lecho vascular, hay disminución en la producción y respuesta al cortisol, lo que favorece la disfunción miocárdica, lo que puede llegar a la insuficiencia suprarrenal aguda. La teoría de la tolerancia a las endotoxinas favorece el riesgo de infecciones por disfunción inmunológica.
- Disfunción miocárdica: las principales causas de paro cardiorrespiratorio son las cardiovasculares, este es un importante factor predisponente para el fallo cardiaco. A pesar de no estar del todo claras las causas o los mecanismos imbricados en este proceso se mencionan como principales factores las compresiones cardiacas, la desfibrilación, el uso de epinefrina, la respuesta de las catecolaminas secundaria al síndrome posparo cardiaco, la depleción de adenosín trifosfato, el incremento de radicales libres de oxígeno y del metabolismo del calcio.
- Daño cerebral: el paro cardiorrespiratorio provoca una isquemia cerebral global, este daño cerebral es causa de muerte en dos de tres pacientes que sobrevive a un paro cardiorrespiratorio extrahospitalario y a uno de cuatro que sobrevive a un paro intrahospitalario. El principal mecanismo imbricado en este daño es la respuesta de la mitocondria a la isquemia con la liberación de radicales libres de oxígeno y mediadores inflamatorios, lo que favorece la muerte neuronal y la apoptosis, lo que se incrementa durante la hiperoxia secundaria a la reperfusión. A este daño se suma el edema cerebral que acompaña a la reperfusión agravando la lesión cerebral.

Patología de base

Es importante la identificación y el tratamiento de la patología causal del paro cardiorrespiratorio, las causas son cardiovasculares y dentro de estas el infarto agudo del miocardio las más frecuentes con el 70 % a 75 %, seguida de las patologías respiratorias.

Los cuidados posparo recomendados por la American Heart Association 2015 se resumen en:

- Normoventilar para mantener presión arterial de dióxido de carbono entre 30 mmHg y 40 mmHg y saturación pulsátil de oxígeno entre el 94 % y el 96 %.
- Mantener una normoglucemia control moderado, entre 100 mg/100 mL y 180 mg/100 mL, evitar hiperglucemias graves e hipoglucemias, incluso las moderadas.
- La frecuencia cardiaca se mantendrá entre 50 lat/min y 100 lat/min (incluso entre 40 lat/min y 100 lat/min en los pacientes con hipertensión) es aceptable.
- Mantener una presión arterial media entre 80 mmHg y 100 mmHg en los pacientes con síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca congestiva o *shock* cardiogénico, se sugiere mantener a los pacientes cerca del límite inferior (80 mmHg) y, en los pacientes con hipotermia terapéutica previa mal controlada, más cerca del límite superior (100 mmHg).
- Si el paciente continúa con presión arterial media inferior a 80 mmHg se continua con administración rápida de volumen hasta conseguir una presión venosa central de hasta 16 mmHg o hasta la aparición de signos de insuficiencia cardiaca. Si no se consigue este objetivo valorar uso de dobutamina de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ inicialmente, si no resuelve agregar dopamina de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y mantener saturación venosa mixta de oxígeno entre 65 y 80.

Hipotermia terapéutica

Se debe recordar que han existido varias polémicas referentes a este tema, sobre todo a la luz de dos estudios multicéntricos de 2012 que no habían diferencias con el uso de la esta a 33 °C o 36 °C, en los mismos existe el sesgo que asignaron al grupo de 33 °C los pacientes con un valor de la escala de Glasgow para el coma más bajo es decir los de peor pronóstico.

La American Heart Association recomienda en las guías de 2015 que todos los pacientes adultos comatosos, es decir, los que no respondan de forma coherente a órdenes verbales, con regreso a la circulación espontánea después de paro cardíaco deberían someterse a hipotermia terapéutica, con una temperatura determinada de entre 32 °C y 36 °C seleccionada y alcanzada, mantenida después de forma constante durante al menos 24 h.

Es prudente no dejar aumentar la temperatura por encima de 36 °C por lo que se recomienda ante la imposibilidad de realizar hipotermia terapéutica mantener la temperatura por debajo de 36 °C. Los beneficios de la hipotermia terapéutica son:

- Disminución del metabolismo cerebral (aproximadamente de 6 % a 8 % por 1 °C).
- Reducción aminoácidos excitatorios (liberación de glutamato).
- Atenúa y revierte la despolarización isquémica del sistema nervioso central, manteniendo la estabilidad de la membrana celular, la redistribución de electrolitos y normalizando la concentración de agua intracelular y el pH, estabilización de la barrera hematoencefálica.
- Reduce la producción de radicales libres de oxígeno y la peroxidación lipídica.
- Restaura los mecanismos fisiológicos de activación intracelular (incluye la modulación del metabolismo del calcio) e inhibe los mecanismos deletéreos como la activación de la apoptosis.
- Restaura la síntesis proteica y la expresión genética.
- Inhibe los productos de la cascada inflamatoria (citoquinas, interleucinas, cascada del ácido araquenódico y sus productos).
- Atenúa la activación del factor activador plaquetario.

En la unidad de terapia intensiva del Hospital Arnaldo Milian Castro de Santa Clara se aprobó y se ejecuta un protocolo de hipotermia ajustado a las posibilidades que en los casos que se ha realizado no se han reportado complicaciones graves y ha disminuido la mortalidad considerablemente mejorando el estado al egreso.

Se utiliza cloruro de sodio al 0,9 % a 4 °C para la inducción y bolsas congeladas para el mantenimiento con lo que hemos alcanzado y mantenido el objetivo propuesto sin muchas dificultades, se han estudiado los diferentes medios para realizar la hipotermia sin haber grandes diferencias que repercutan en los pacientes, por lo que se recomienda realizar hipotermia terapéutica con recursos que están al alcance de cada institución.

Criterios de inclusión

- Coma con Glasgow menor de 8.
- Edad mayor de 18 años.
- En estado posparo cardíaco.
- Tensión arterial sistólica mayor de 90 Torr (con o sin inotropos).
- Temperatura mayor de 34 °C.
- Regreso efectivo a la circulación espontánea en menos de 60 min.
- Estado posparo cardíaco menor de 3 h.

Criterios de exclusión

- Embarazo.
- Coma con Glasgow menor de 8 por otra causa.
- Arritmia refractaria.
- Coagulopatía y sangramiento severo.

Fase de preparación

- Monitorizar con monitor (electrocardiograma continuo, tensión arterial no invasiva, temperatura rectal, cagnografía, saturación pulsátil de oxígeno).
- Colocar vía venosa central.
- Tomar muestra para exámenes complementarios (hemograma, coagulograma completo, glucemia, creatinina, amilasa, gasometría arterial y venosa central y saturación venosa mixta de oxígeno):
 - Glucemia cada 12 h, por 24 h.
 - Gasometría arterial y venosa cada 6 h a 8 h.
 - Coagulograma cada 12 h durante la hipotermia.
 - Amilasa y creatinina cada 6 h durante la hipotermia.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones y rayos X portátil de tórax, este último después de canalizar la vía venosa central.
- Signos vitales cada 15 min por 2 h y después cada 1 h durante 24 h.
- Cabeza en posición neutra y elevación de 15° a 30°.
- Colocar sonda nasogástrica y vesical.
- Realizar demás cuidados posparo cardiaco.

Recomendaciones durante la aplicación de la hipotermia terapéutica

Se debe normoventilar para mantener la presión arterial de dióxido de carbono entre 30 mmHg y 45 mmHg y saturación pulsátil de oxígeno entre el 94 % y el 96 %.

Medir la glucemia cada 4 h durante las primeras 12 h si se está realizando hipotermia terapéutica, y durante la fase de recalentamiento. Durante el resto de la fase intermedia debe hacerse cada 12 h. El objetivo de este control moderado, entre 100 mg/100 mL y 180 mg/100 mL, es evitar hiperglucemias graves y hipoglucemias, incluso las moderadas.

La frecuencia cardiaca se mantendrá entre 50 lat/min y 100 lat/min (incluso entre 40 lat/min y 100 lat/min en los pacientes con hipertensión arterial) es aceptable.

Proponemos mantener una presión arterial media entre 80 mmHg y 100 mmHg. En los pacientes con síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca congestiva o *shock* cardiogénico sugerimos mantener a los pacientes cerca del límite inferior (80 mmHg) y, en los pacientes con hipertensión previa mal controlada, más cerca del límite superior (100 mmHg).

En caso de hipotensión, si la presión venosa central es inferior a 8 mmHg a 12 mmHg, la primera medida será la infusión rápida de volumen: se infundirán 30 mL/kg de suero fisiológico o solución de lactato sódico compuesto a 4 °C. Si el paciente continúa con presión arterial media inferior a 80mmHg se continuará con administración rápida de volumen hasta conseguir una presión venosa central de hasta 16 mmHg o hasta la aparición de signos de insuficiencia cardiaca. Si no se consigue este objetivo valorar uso dobutamina (10 µg/kg/min a 30 µg/kg/min) inicialmente, si no resuelve agregar dopamina (10 µg/kg/min a 20 µg/kg/min) y mantener saturación venosa mixta de oxígeno entre 65 y 80.

Inducción de la hipotermia

Se debe realizar tan pronto como sea posible:

- Solución de suero fisiológico al 0,9 % a 4 °C por vía intavenosa a razón de 100 mL/min de 30 mL/kg a 40 mL/kg hasta un máximo de 2 000 mL por dos venas periféricas o catéter venoso central que permita un flujo igual o mayor 100 mL/min (considerar paciente en edema agudo pulmón, insuficiencia cardiaca congestiva, sobrecarga hídrica, insuficiencia renal aguda y crónica), en esos casos realizar irrigación por sonda nasogástrica: succionar el contenido

gástrico, instilar 250 mL a 500 mL de solución de suero fisiológico al 0,9 % a 4 °C, después de 10 min succionar el contenido gástrico y repetir alrededor de 30 mL/kg o máximo 3 L. Se pueden utilizar ambos métodos combinados.

- Documento balance hidromineral estricto (ingresos y egresos).
- Protocolo de sedación:
 - Elección: midazolán (ámpulas de 10 mg/2 mL), 0,05 mg/kg/min a 0,2 mg/kg/h aumentar si no se logra sedación deseada.
 - Alternativa: propofol (ámpulas de 200 mg/20 mL), 1 mg/kg/h a 3 mg/kg/h.
- Relajación:
 - Atracurio (ámpulas de 25 mg/3 mL), bolo de 0,5 mg/kg y mantenimiento 5 µg/kg/min a 15 µg/kg/min.
 - Segunda línea: pancuronio bolo de 0,05 mg/kg a 0,1 mg/kg, mantenimiento 0,03 mg/kg/h a 0,1 mg/kg/h.
- Infusión de sulfato de magnesio 5 g en 5 h (5 ámpulas en 250 mL de dextrosa al 5 %).
- Colocar medias o guantes en manos y pies para evitar cianosis.

Mantenimiento

Se debe mantener la temperatura de 32 °C a 34 °C por 12 h a 24 h:

- Mantener sedoanalgesia durante esta etapa.
- Colocar bolsas de hielo (bolsas de dextrosa 5 % congeladas) alrededor de la cabeza, cuello, axilas, muslos y entrepiernas, separadas de la piel por sábana o fundas (si la temperatura es menor de 32,5 °C, retirar y si es mayor de 33,5 °C, colocar).
- Si no se logra temperatura de 32 °C a 34 °C, administrar bolos de solución de suero fisiológico al 0,9 % a 4 °C, 250 mL por vía intravenosa cada 2 h en 10 min, alternando con solución de suero fisiológico al 0,9 % a 4 °C por sonda nasogástrica previa succión de contenido gástrico 250 mL a 4 °C cada 10 min hasta alcanzar temperatura menos de 34 °C.
- Si presenta temblores usar 2 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa.
- Hemocultivos, urocultivos y cultivo de aspirado traqueal a las 24 h.
- Examen neurológico, con especial atención en pupilas.
- Profilaxis trombotosis venosa periférica y tromboembolismo pulmonar (heparina sódica 1 mL cada 12 h por vía intravenosa).
- No bañar al paciente en esta fase ni en la de recalentamiento. Se mantienen las demás medidas rutinarias de unidades de terapia intensiva.
- Permita hipopotasemia leve solo reponer si el potasio es menor de 3 mmol/L. Según la esta fórmula: $(4 - K \text{ paciente}) \cdot 100$.

Recalentamiento

- Inicie al cumplir 24 h de haber iniciado la hipotermia terapéutica.
- Suspnda toda reposición de potasio.
- Retirar bolsas de hielo, cambiar ropa de cama por ropa seca y tapar con colchas, permitiendo aumento de la temperatura 0,5 °C/h a 1 °C/h.
- Manta de recalentamiento de 36,1 °C a 36,5 °C. Temperatura meta a alcanzarse en 6 h a 12 h.
- Iniciar deescalamiento de la sedación y analgesia. Anticipar posible hiperpotasemia si aparece con potasio mayor de 5 mmol/L, administrar cinco ámpulas de bicarbonato de sodio al 8 %, se puede usar si cambios eléctricos (T altas, QRS ancho) de hiperpotasemia con cloruro de calcio al 10 %, dos ámpulas por vía intravenosa. Sino mejora usar insulina con dextrosa a razón de 1 U de insulina simple por cada 10 g de dextrosa.
- Continuar las rutinas de monitorización clínica y de laboratorios como indicado.
- Anticipar hipotensión arterial o hipovolemia (por vasodilatación).

Clasificación y esquema de manejo de escalofríos

La clasificación se basa en las características y manejo del escalofrío durante la hipotermia terapéutica (Tabla 64.1).

Tabla 64.1. Características y manejo del escalofrío durante la hipotermia terapéutica

Grado	Descripción	Opción de manejo
1	No hay escalofríos	Acetaminofen, antiinflamatorio no esteroideo
2	Palpable en cuello, tórax anterior y miembros superiores	Sulfato de magnesio en infusión: 1 g/h a 2 g/h
3	Palpable en miembros inferiores	Fentanil: 0,15 mg/3 mL, dosis de 0,35 µg/kg a 0,5 µg/kg

Potenciales alteraciones en exámenes de laboratorio durante hipotermia terapéutica y conducta a seguir

Alteración y manejo

- Amilasa elevada, leucopenia y prueba funcionales hepáticas alteradas: no requiere tratamiento, a menos que sea persistente y posre calentamiento.
- Glucemia elevada: estricto de control glucémico con insulina simple 100 U por vía intravenosa, según esta fórmula:
$$\text{Insulina} = \text{Glucemia} \cdot (18 - 150) / 10$$
- Hipopotasemia: corregir solo si el potasio es menor de 3 mEq/L con la fórmula ya descrita. Evitar soluciones con potasio en fase de calentamiento.
- Trombocitopenia: corregir solo si hay sangrado activo o menos de 20 000 plaquetas (1 U de plaquetas cada 10 kg).
- Prolongación tiempo de protrombina/tiempo parcial de tromboplastina: corregir solo si hay sangrado activo (con plasma 2 U cada 8 h). Revertir la heparina con sulfato de protamina 1 mg/100 U de heparina por vía subcutánea.

Pronóstico

Factores pronósticos en los paros extrahospitalarios

- Ritmo inicial: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso seis veces mayor supervivencia.
- Lugar: público tres a cuatro veces mayor supervivencia.
- Lugar de trabajo: seis veces mayor supervivencia.
- Edad: mayor edad más mal pronóstico. De 18 a 35 años mejor recuperabilidad.
- Reanimación cardiopulmonar: cualquier tipo de reanimación inicial influye en la mortalidad.
- Tiempo desfibrilación: menos tiempo menos mortalidad.
- Horario del día: pico de incidencia 8:00 a.m. a 1:00 a.m. Menor sobrevida de la medianoche a las 6:00 a.m.
- *Gasping*: sobrevida 28 % vs. 8 %, con testigo y *gasping* 39 % vs. 9,4 %.

Factores pronósticos en los paros intrahospitalarios

- Ritmo inicial: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso mejor supervivencia, pero menos frecuente en los paros intrahospitalarios (20 %).
- Tiempo de comienzo de reanimación cardiopulmonar y desfibrilación: sobrevida de 33 % si la reanimación cardiopulmonar es menor de 1 min vs. 14 % si es mayor de 1 min. Sobrevida de 38 % con fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso desfibriladas menor de 3 min vs. 21 % si es mayor de 3 min.
- Lugar del hospital: unidades de terapia intensiva mejores tasas de supervivencia. Testigo con experiencia de reanimación cardiopulmonar con más cinco por año, mejor pronóstico. Salón de operaciones y unidades de hemodiálisis buenas tasas de supervivencia.
- Horario del día: paro cardiorrespiratorio nocturno tienen 50 % menos posibilidades de recuperación que los que ocurren en el día.
- Uso del defibrilador externo automático: mal pronóstico cuando se usa en ritmos no desfibrilables.

Aun no existe consenso en cuanto al pronóstico, ni un indicados por si solo puede predecir el estado neurológico del paciente, se recomienda usar todos los posibles teniendo en cuenta las recomendaciones para cada uno e individualizarlo al paciente y al uso o no del manejo de la temperatura. El pronóstico más temprano de un resultado neurológico desfavorable por medio de exploración física en pacientes que no hayan recibido tratamiento con manejo de la temperatura es de 72 h después de ocurrir el paro cardiaco, pero este plazo puede ser aún más largo si se sospecha la existencia de un efecto residual de la sedación o una parálisis, que pueden añadir confusión a la exploración física.

En pacientes tratados con manejo de la temperatura, donde existe un riesgo de que la sedación o la parálisis dificulten la identificación de los resultados de la exploración física, es razonable esperar hasta 72 h después del restablecimiento de la normotermia antes de predecir la evolución del paciente.

Signos útiles que se asocian con la respuesta neurológica

- Ausencia de reflejo pupilar a la luz a las 72 h o más horas del paro cardiaco.
- Presencia de estado mioclónico (diferente de contracciones mioclónicas aisladas) durante las primeras 72 h posteriores al paro cardiaco.
- Ausencia de onda cortical N20 evaluada mediante potenciales evocados somatosensoriales de 24 h a 72 h después del paro cardiaco o después del recalentamiento.
- Presencia de una marcada reducción de la relación sustancia gris/sustancia blanca en la tomografía axial computarizada cerebral obtenida en las 2 h siguientes al paro cardiaco.
- Amplia restricción de difusión en la resonancia magnética cerebral entre dos y seis días después del paro cardiaco.
- Ausencia persistente de reactividad de electrocardiograma a estímulos externos a las 72 h del paro cardiaco.
- Brote-supresión persistente o estado epiléptico resistente al tratamiento en el electrocardiograma después del recalentamiento.

No deben predecirse las consecuencias basándose solamente en la ausencia de movimientos motores, postura extensora o mioclonía. Deben considerarse detenidamente *shock*, temperatura, alteración metabólica, sedantes o bloqueantes neuromusculares previos y otros factores clínicos, ya que pueden afectar a los resultados o la interpretación de algunas pruebas.

Capnografía

El uso de la capnografía es cada día más aconsejable como predictor de supervivencia y recuperación al alta, valores de ETCO_2 mayor o igual a 10 mmHg, medido tras la intubación o a los 20 min de la resucitación puede ser un predictor de recuperación de la circulación espontánea. Un valor mayor de 20 mmHg medido a los 20 min de la resucitación puede ser un predictor de recuperabilidad y supervivencia al alta. Un ETCO_2 menor de 10 mmHg mantenido más de 10 min con una calidad adecuada de la reanimación es un indicador fiable de no recuperación.

Examen clínico

En pacientes en coma tras la reanimación cardiopulmonar por paro cardíaco y que son tratados con manejo por objetivos de la temperatura, se recomienda utilizar la ausencia de reflejos pupilares fotomotores o la ausencia de reflejos corneales y pupilares a las 72 h de la recuperación de la circulación espontánea como predictores de mal pronóstico. No se sugiere la utilización de respuesta motora extensora o ausente únicamente para predecir un mal pronóstico dado el alto porcentaje de falsos positivos. Sin embargo, debido a su alta sensibilidad este signo puede utilizarse para identificar a los pacientes con estado neurológico muy deteriorado que necesitan evaluación pronóstica para predecir la evolución final, en combinación con otros predictores más robustos.

La presencia de un estado mioclónico en las primeras 72 h tras la recuperación de la circulación espontánea, en combinación con otros predictores, es muy útil para la predicción de un resultado neurológico pobre.

Se debe prolongar la observación de los signos clínicos cuando existe interferencia con sedación residual o miorelajantes, de forma que la posibilidad de obtener resultados falsos positivos se reduzca. Lo más temprano que debe hacerse para establecer un pronóstico neurológico malo es a las 72 h tras la recuperación de la circulación espontánea. Debe extenderse más tiempo sin el efecto residual de sedación o miorelajantes, que puede confundir en la exploración clínica.

Electrofisiología

En pacientes en coma tras la resucitación de paro cardíaco y tratados con hipotermia terapéutica, se recomienda utilizar la ausencia bilateral de ondas N20 en el estudio de potenciales evocados somatosensoriales, a las 72 h tras la recuperación de la circulación espontánea, como predictor de mal pronóstico.

El registro de *potenciales evocados* requiere experiencia y habilidades apropiadas, y en su realización deben evitarse interferencias eléctricas de artefactos musculares o de equipos del entorno en las unidades de críticos.

En pacientes en coma tras la resucitación y tratados con hipotermia terapéutica se sugiere utilizar el electrocardiograma como predictor de mal pronóstico, si se observa ausencia de reactividad a estímulos externos, presencia de brotes-supresión tras la recuperación de la temperatura corporal o signos de estado epiléptico 72 h después de la recuperación de la circulación espontánea, en combinación con otros predictores de mal resultado neurológico. No se sugiere utilizar el índice biespectral para predecir mal pronóstico en estos pacientes que continúan en coma tras la resucitación.

Biomarcadores

En pacientes en coma tras la resucitación y que son tratados con hipotermia se sugiere utilizar valores séricos elevados de enolasa neuroespecífica a las 48 h a 72 h tras la recuperación de la circulación espontánea, en combinación con otros predictores de mal resultado neurológico. Sin embargo, no puede recomendarse un valor umbral de predicción. Se sugiere repetir las determinaciones de la misma en múltiples momentos para evitar resultados falsos positivos debidos a hemólisis.

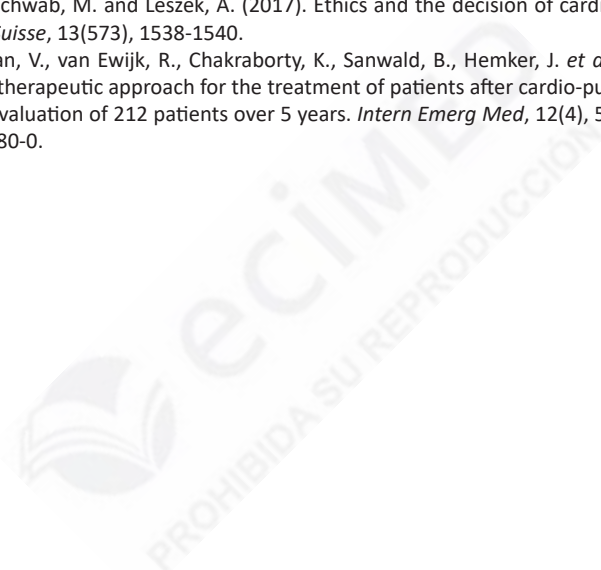
Técnicas de imagen

En pacientes en coma tras la resucitación y tratados con hipotermia se sugiere la utilización de una marcada reducción del ratio GM/WM en el tomografía axial computarizada cerebral en las dos primeras horas tras la recuperación de la circulación espontánea o una reducción extensa de la difusión cerebral en la resonancia magnética a los dos a seis días tras la recuperación de la circulación, en combinación con otros predictores de mala evolución neurológica. Estos estudios deben utilizarse para realizar un pronóstico, solo en los centros donde de se disponga de experiencia específica.

Bibliografía

- Adrie, C., Laurent, I., Monchi, M., Cariou, A., Dhainaou, J. F. and Spaulding, C. (2004). Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome?. *Current opinion in critical care*, 10(3), 208-212. DOI: 10.1097/01.ccx.0000126090.06275.fe
- Al-Salamah, T. and Mattu, A. (2016). 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132, S313-S314. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000307>
- Caballero Lopez, A. (2008). *Terapia Intensiva*. 3ra ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Caballero Lopez, A. (2009). *Reanimacion cardiopulmocerebral. Paro cardiorrespiratorio*. 3ra ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Callaway, C. W. et al. (2015). Part 4: advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*, 132(suppl 1), S84-S145. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000273
- Cour, M., Bresson, D., Hernu, R. and Argaud, L. (2016). SOFA score to assess the severity of the post-cardiac arrest syndrome. *Resuscitation*, 102, 110-5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.03.001.
- De Stefano, C., Normand, D., Jabre, P., Azoulay, E., Kentish-Barnes, N., Lapostolle, F. (2016). Family Presence during Resuscitation: A Qualitative Analysis from a National Multicenter Randomized Clinical Trial. *PLoS One*, 11(6), e0156100. DOI: 10.1371/journal.pone.0156100. e
- Dobbie, F., MacKintosh, A. M., Clegg, G., Stirzaker, R. and Bauld, L. (2018). Attitudes towards bystander cardiopulmonary resuscitation: Results from a cross-sectional general population survey. *PLoS One*, 13(3), e0193391. DOI: 10.1371/journal.pone.0193391.
- Gaieski, D. F. and Goyal, M. (2010). History and current trends in sudden cardiac arrest and resuscitation in adults. *Hospital Practice*, 38(4), 44-53. DOI: <https://doi.org/10.3810/hp.2010.11.339>
- Hansen, M., Schmicker, R. H., Newgard, C. D., Grunau, B., Scheuermeyer, F., Cheskes, S. (2018). Resuscitation Outcomes Consortium Investigators Time to Epinephrine Administration and Survival from Non-Shockable Out-of-Hospital Cardiac Arrest Among Children and Adults. *Circulation*, 117, 033067. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033067
- Hu, Y., Xu, J., Zhu, H., Zhang, G., Sun, F., Zhang, Y. and Yu, X. (2018). Profile and outcome of cardiopulmonary resuscitation after sudden cardiac arrests in the emergency department: a multicenter prospective observational study. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 30(3), 234-239. DOI: 10.3760/cma.j.isn.2095-4352.2018.03.009.
- Jaeger, D., Dumas, F., Escutnaire, J., Sadoune, S., Lauvray, A., Elkhoury, C. et al. (2018). Benefit of immediate coronary angiography after out-of-hospital cardiac arrest in France: A nationwide propensity score analysis from the RéAC Registry. *Resuscitation*, S0300-9572(18), 30111-30114. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.03.003.
- Martín Hernández, H. et al. (2010). Manejo del síndrome posparada cardíaca. *Medicina Intensiva*, 34(2), 107-26. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2009.09.00>
- Meaney, P. A. et al. (2013). Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(4), 417-435. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829d8654>
- Morrison, L. J. et al. (2010). Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 122(16 suppl 2), S345-S421. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971051>

- Nolan, J. P. *et al.* (2014). Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation*, 85(8), 987-992. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.04.002>
- O'Connor, D., Green, S. and Higgins, J. P. (2008). Defining the review question and developing criteria for including studies. *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions: Cochrane-Book series*, 81-94. DOI: <https://doi.org/10.1002/9780470712184.ch5>
- Oksar, M. and Turhanoglu, S. (2016). Is It Possible to Maintain Consciousness and Spontaneous Ventilation with Chest Compression in the Early Phase of Cardiac Arrest? *Case Rep Anesthesiol*, 3158015. DOI: 10.1155/2016/3158015.
- Safar, P. (1996). On the history of modern resuscitation. *Critical care medicine*, 24(2), 3S-11S. Recuperado de: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/02000/On_the_history_of_modern_resuscitation.44.aspx
- Schnitzler, E., Iolster, T. (2018). Cardiopulmonary Resuscitation International Liaison Committee on Resuscitation Recommendation, Do They Need Local Adaptation? *Pediatr Crit Care Med*, 19(3), 274-275. DOI: 10.1097/PCC.0000000000001435
- Spindelboeck, W. *et al.* (2013). Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation*, 84(6), 770-775. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.01.012>
- Tebib-Jauslin, N., Schwab, M. and Leszek, A. (2017). Ethics and the decision of cardiopulmonary resuscitation. *Rev Med Suisse*, 13(573), 1538-1540.
- von Korn, H., Stefan, V., van Ewijk, R., Chakraborty, K., Sanwald, B., Hemker, J. *et al.* (2017). A systematic diagnostic and therapeutic approach for the treatment of patients after cardio-pulmonary resuscitation: a prospective evaluation of 212 patients over 5 years. *Intern Emerg Med*, 12(4), 503-511. DOI: 10.1007/s11739-016-1480-0.



ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Dr. Carlos Angulo Elers

El pericardio se define como una bolsa o membrana fibrosa en cuyo interior se encuentra alojado el corazón. Está constituido por dos capas: una capa externa fibrosa o pericardio parietal que mide normalmente 2 mm de espesor que es una capa acelular aunque contiene también fibras de colágeno y elastina y una capa interna o pericardio visceral que está constituido por una capa de células mesoteliales y fibras de colágeno y elastina asociadas que se adhiere a la superficie epicárdica del corazón. Entre ambas capas se origina una cavidad virtual que contiene normalmente entre 10 mL y 50 mL de un líquido claro producido por el pericardio visceral (Fig. 65.1).

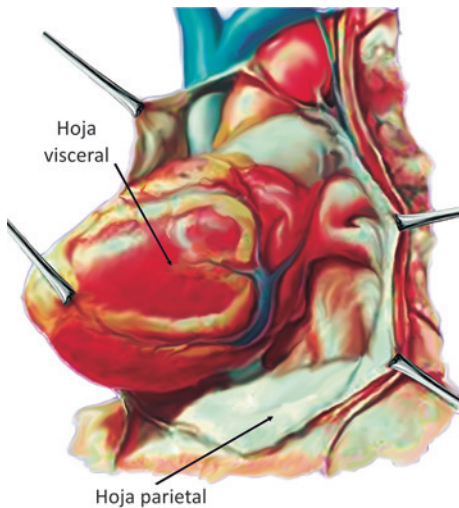


Fig. 65.1. Visión anatómica del corazón y el saco pericárdico.

El pericardio parietal presenta inserciones ligamentosas en el diafragma, el esternón y otras estructuras que aseguran que el corazón ocupe una posición fija dentro de la cavidad torácica, con independencia de la respiración y la posición corporal. Además de esta función de fijación del corazón este cumple otras funciones como la reducción de fricciones con órganos y estructuras adyacentes, ser una barrera contra la diseminación de infecciones, regulador de la circulación, de la función de bomba cardiaca y del tono coronario y además de su efecto de restricción sobre el volumen cardiaco.

Las enfermedades del pericardio están representadas por un variado y amplio grupo de trastornos que pueden dar origen a cuatro síndromes fundamentales:

- Pericarditis aguda.

- Taponamiento cardiaco.
- Pericarditis constrictiva.
- Derrame pericárdico crónico.

Sin embargo, es conveniente saber que aunque se estudien por separado la etiología puede ser común y pueden coexistir o desarrollarse de manera evolutiva o como complicación en un mismo paciente. Se hace referencia a los dos primeros síndromes pues en las emergencias, cuerpos de guardia y servicios de urgencia asisten con frecuencia pacientes portadores de pericarditis de cualquier etiología y se debe estar preparados para hacer el diagnóstico y saber determinar los signos de taponamiento cardiaco que puede presentarse como estadio evolutivo o como complicación de cualquier forma de pericarditis y pautar la conducta a seguir.

Pericarditis aguda

Es la inflamación aguda de las membranas que envuelven al corazón, visceral, parietal o ambas. Aunque la mayoría de los casos son de causa idiopática o inespecífica, en otros casos resulta ser una manifestación más de una enfermedad general cardiaca o sistémica. La mayoría de los casos de pericarditis idiopática aguda se presume que son de etiología viral, pero la mayoría de las veces no se realizan pruebas para virus específicos de forma rutinaria debido al costo y al hecho de que su conocimiento pocas veces altera el tratamiento.

Su incidencia es inferior al 1 % en autopsias, de 1 por cada 1 000 ingresos hospitalarios y del 5 % de los pacientes que acuden a las salas de emergencia con dolor torácico no isquémico. Se estima que el 80 % al 90 % del total son de causa idiopática.

Etiología

Su etiología es diversa y variable incluyendo un gran número de entidades capaces de producirla, no obstante, la pericarditis aguda como expresión de una inflamación aguda del pericardio de no más de dos semanas de evolución es de causa idiopática (Fig. 65.2) en el mayor por ciento de los casos (presumiblemente viral), el resto es de causa infecciosa sin dejar de mencionar otras posibilidades capaces de desarrollar el proceso.

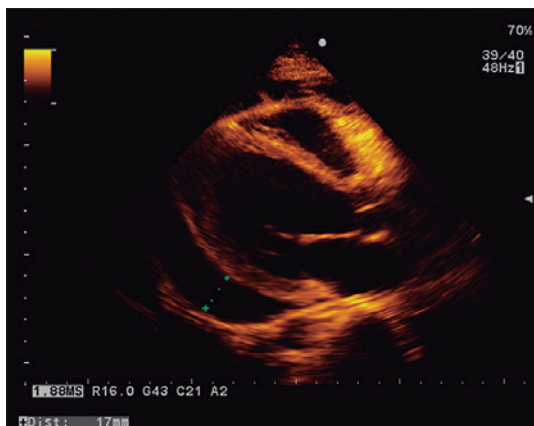


Fig. 65.2. Pericarditis idiopática con derrame pericárdico moderado.

Clasificación etiológica de la pericarditis aguda

- Idiopática.
- Infecciosa:
 - Viral: virus echo, virus de coxsackie, adenovirus, citomegalovirus, hepatitis B, mononucleosis infecciosa, virus de inmunodeficiencia humana/sida.
 - Bacteriana: neumococo, estafilococo, estreptococo, micoplasma, enfermedad de Lyme, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y otros.
 - Micobacterias: *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium-intracellulare*.
 - Hongos: histoplasmosis y coccidioidomicosis.
 - Protozoos.
- Inmunológica-inflamatoria:
 - Enfermedad del tejido conjuntivo: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia y mixta.
 - Arteritis: panarteritis nudosa, arteritis temporal.

Enfermedad intestinal inflamatoria

- Posterior al infarto agudo del miocardio:
 - Temprana tras un infarto de miocardio (epiestenocardia).
 - Tardía tras un infarto de miocardio (síndrome de Dressler).
- Poscirugía cardíaca: pospericardiotomía/toracotomía tardía.
- Postraumática tardía.
- Inducida por fármacos: procainamida, hidralazina, isoniacida, ciclosporina, entre otros.
- Enfermedad neoplásica (Fig. 65.3):
 - Primaria: mesotelioma, fibrosarcoma, lipoma, entre otras.
 - Secundaria: carcinoma de mama y pulmón, linfomas y sarcoma de Kaposi.

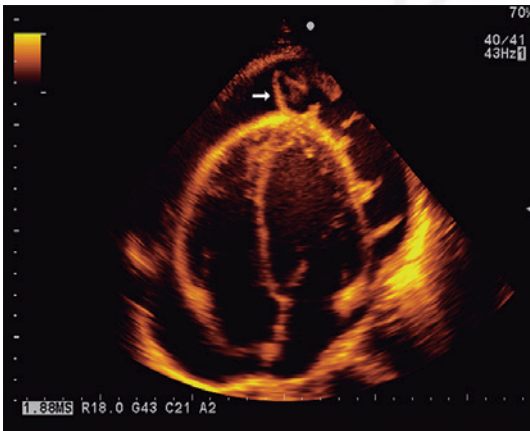


Fig. 65.3. Obsérvese el saco pericárdico ocupado en su totalidad por líquido y la presencia de coágulos y fibrina en una pericarditis de causa neoplásica

Inducida por radiación

- Hemopericardio:
 - Rotura de la pared libre después de un infarto de miocardio.
 - Relacionada con el uso de dispositivos e intervencionismo coronario: intervenciones coronarias percutáneas, desfibriladores, implantables, marcapasos, ablación después de una arritmia, después del cierre de una comunicación interauricular, después de la reparación o sustitución valvular.

- Aneurisma disecante de aorta.
- Traumatismo: contuso y penetrante después de la reanimación cardiopulmonar.
- Congénita: quistes y ausencia congénita.
- Otras:
 - Insuficiencia renal crónica, relacionada con la diálisis.
 - Quilopericardio.
 - Hipotiroidismo e hipertiroidismo.
 - Amiloidosis.
 - Disección aórtica.

Cuadro clínico

En la pericarditis aguda se presentan dos síntomas fundamentales: el dolor torácico y la disnea. El dolor torácico es habitualmente el principal síntoma, aunque puede no presentarse en algunos casos como la pericarditis urémica o ser leve en otros casos como la pericarditis tuberculosa.

En sentido general es de localización retroesternal, irradiado a cuello y fosas supraclaviculares o menos frecuente hacia epigastrio o abdomen, por lo que en ocasiones puede asociarse o confundirse con una afección abdominal aguda. Su intensidad es variable. Su carácter puede ser punzante, se agrava con el decúbito supino, la tos y la deglución y mejora cuando el paciente se sienta o se inclina hacia delante. Su duración puede prolongarse por horas o días y no guarda relación con el esfuerzo físico. Siempre es importante hacer el diagnóstico diferencial sobre todo con el dolor torácico de origen isquémico que se basa fundamentalmente en las características antes descritas del dolor.

La disnea es el otro síntoma que puede estar presente en un paciente portador de pericarditis aguda, es menos frecuente y por lo general superficial y antálgica o relacionada con la asociación o presencia de un derrame pericárdico de moderada o gran cuantía que interfiera en el llenado ventricular o comprima el parénquima pulmonar.

Otros síntomas pueden ser fiebre o cuadros gripales en días previos, sudoración, tos, debilidad u otros síntomas relacionados con la etiología.

Examen físico

El examen físico depende básicamente de la etiología asociado a los cambios inflamatorios de la membrana pericárdica y la repercusión hemodinámica de la existencia de un derrame pericárdico de gran cuantía.

Los cambios inflamatorios de la membrana pericárdica ocasionan un elemento muy importante que se erige como un hallazgo patognomónico y típico de la pericarditis que es el roce pericárdico. Su presencia confirma el diagnóstico, pero su ausencia no lo excluye. Es un sonido de alta frecuencia, áspero y superficial como el crujir de un cuero nuevo, que tiene tres componentes en relación con el ciclo cardiaco: un componente presistólico durante la contracción auricular, uno sistólico y otro protodiastólico. En la mitad de los casos se pueden auscultar los tres componentes, en el resto solo es posible la definición de uno o dos. Una de las características de este roce es su modificación con los cambios posturales y con la respiración. El roce es, por lo general, más intenso en el borde esternal izquierdo inferior y se escucha mejor inclinando el paciente hacia delante y con frecuencia es dinámico aparece y desaparece en periodos cortos de tiempo de ahí la importancia de la evaluación y la auscultación diaria del paciente en diferentes momentos (Fig. 65.4).

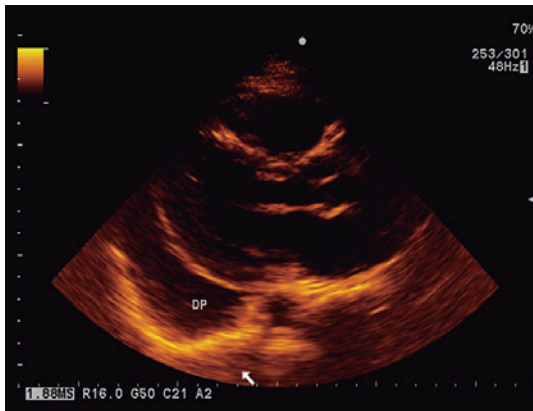


Fig. 65.4. Paciente del sexo femenino hipotiroidea descompensada con una pericarditis asociada.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma

Es el estudio complementario más importante y útil para el diagnóstico de la pericarditis y los cambios en este suelen iniciarse en horas posteriores al inicio del dolor, se presentan en el 90 % de los casos, afectan sobre todo al segmento ST y la onda T y se deben fundamentalmente a la inflamación del miocardio superficial en íntima relación a la capa visceral del pericardio ocasionando verdaderas perimiocarditis.

Clásicamente se describen cuatro fases o estadios de la evolución electrocardiográfica en la pericarditis:

- Estadio I: supradesnivel difuso del segmento ST de concavidad superior (ST en bandera) presente en todas las derivaciones excepto en AVR y V1, hay casos en los que el segmento ST se eleva poco y en casos muy aislados la elevación del ST se circunscribe a un territorio en específico lo cual obliga a ser muy exhaustivos y cuidadosos en la interpretación y en la evaluación clínica del paciente en aras de hacer el diagnóstico diferencial con el infarto agudo del miocardio.
- Estadio II: el segmento ST regresa a la línea isoeletrica y se aplanan la onda T.
- Estadio III: se invierte la onda T en la mayoría de las derivaciones, en esta fase la onda T suele presentarse positiva en V1 y AVR.
- Estadio IV: retorno a la normalidad que puede ocurrir en semanas o meses.

La duración de cada una de estas fases es variable y pueden durar horas, semanas o meses.

Otro signo electrocardiográfico que ocurre o puede observarse con relativa frecuencia es la depresión del segmento PR que puede verse hasta en el 80 % de los casos.

Rayos X de tórax

En la pericarditis idiopática o vírica no complicada, que es lo más frecuente, la radiografía suele ser normal a no ser que se complique con un gran derrame o que sea de otra etiología (tuberculosa, neoplásica, entre otras).

Ecocardiograma

El ecocardiograma es normal en la mayoría de los pacientes con una pericarditis idiopática aguda. La principal razón para su realización es descartar un derrame, por lo demás asintomático.

Otros exámenes de laboratorio generalmente muestran leucocitosis y eritrosedimentación acelerada.

Determinaciones enzimáticas

Un grupo considerable de pacientes con diagnóstico de pericarditis aguda sin otros signos de miocarditis o infarto miocárdico presenta una elevación de los valores de la fracción MB de la creatina cinasa o de la troponina I. Esto indica una incidencia elevada de miocarditis concomitante, por lo demás asintomática.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear

Son estudios de alta sensibilidad y especificidad, pero de elevado costo, se prefiere usar solo para los casos de evolución tórpida o para definir o considerar otras causas de pericarditis.

Tratamiento

Es siempre importante tratar de determinar la causa para iniciar tratamiento específico en consecuencia. La pericarditis idiopática y viral, que constituyen el mayor por ciento de los casos llevan implícito un tratamiento inespecífico y sintomático que incluye estas medidas:

- Reposo en cama, preferentemente hospitalizado mientras persista el dolor y la fiebre.
- Uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, preferiblemente el ibuprofeno (600 mg a 800 mg tres veces al día por vía oral) con interrupción del tratamiento si el dolor desaparece después de dos semanas.
- Pueden usarse también los salicilatos a razón de 2 g diarios por dos semanas.
- Para los pacientes que responden poco o lento a los antiinflamatorios no esteroideos se recomienda el uso de analgésicos narcóticos o de colchicina. Es recomendable comenzar con una dosis de la colchicina de carga de 2 mg a 3 mg por vía oral, seguida de 1 mg diario durante 10 a 14 días.
- Para los pacientes que responden mal a los antiinflamatorios no esteroideos se recomienda un ciclo corto de prednisona a una dosis de 60 mg al día por vía oral durante dos días, con reducción gradual hasta suspenderla durante una semana, aunque estos ciclos cortos pueden favorecer las recaídas.
- Para los pacientes que hacen pericarditis recidivante o recurrente (15 % a 30 % de los casos) se recomienda la asociación de antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno 600 mg a 800 mg cada 8 h) más colchicina (carga de 2 mg a 3 mg vía oral, seguida de 1 mg diario).

En la actualidad existe una amplia experiencia con la colchicina como profilaxis para el dolor pericárdico recurrente debido a la pericarditis idiopática y otras causas, por ejemplo, después de la toracotomía, el lupus eritematoso sistémico, con mejores resultados que los corticoesteroides.

Taponamiento cardíaco

Es el síndrome provocado por un aumento de la presión intrapericárdica secundaria al acumulo de líquido dentro de la cavidad pericárdica lo que origina el aumento de las presiones intracardiacas con limitación progresiva del llenado diastólico ventricular, desbalance diastólico biventricular que conduce a la reducción del volumen sistólico y el gasto cardíaco (Fig. 65.5).

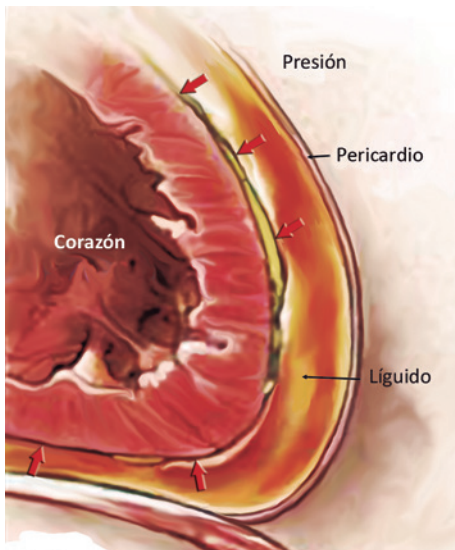


Fig. 65.5. El líquido en el pericardio aumenta la presión intrapericárdica y conduce al desarrollo de las alteraciones hemodinámicas que provocan los grandes derrames pericárdicos.

Etiología

Es bueno aclarar que cualquiera de las causas que originen una pericarditis aguda pueden originar un taponamiento cardiaco como complicación de esta o como consecuencia del acúmulo de líquido en la cavidad pericárdica secundario al mismo proceso inflamatorio del pericardio. Sin embargo, las causas de derrame pericárdico que evolucionan con mayor frecuencia al establecimiento del taponamiento cardiaco son:

- Las infecciones bacterianas (incluidas las producidas por micobacterias).
- Las infecciones fúngicas.
- Las infecciones asociadas con el virus de la inmunodeficiencia humana.
- La afectación neoplásica primaria o metastásica.
- Las causas traumáticas.

La pericarditis idiopática por ser la más frecuente aporta también un número considerable de casos que desarrollan el síndrome de taponamiento cardiaco. Existen otras afecciones como el hipotiroidismo, algunas afecciones del colágeno y la pericarditis urémica en la insuficiencia renal crónica que, en menor proporción, pueden considerarse causas de taponamiento cardiaco.

Las características del contenido pericárdico en esta enfermedad son variables y guardan relación en muchos casos con la probable etiología. De manera general se puede aseverar que la presencia de un líquido de derrame pericardico de aspecto purulento la posible etiología sería la bacteriana, si el contenido es francamente hemorrágico se puede pensar en la etiología traumática (Fig. 65.6), la tuberculosis da origen a acúmulos serohemáticos. Las neoplasias y el resto de las probables causas condicionan el desarrollo de fluidos serohemáticos.

Fisiopatología

El taponamiento cardiaco ocurre cuando la presión intrapericárdica supera la presión intracavitaria. A medida que aumenta la presión intrapericardica se va afectando el llenado diastólico, primero auricular y después ventricular. El efecto compresivo del líquido intrapericardico es mayor en la fase de menor presión, es decir, en la diástole.

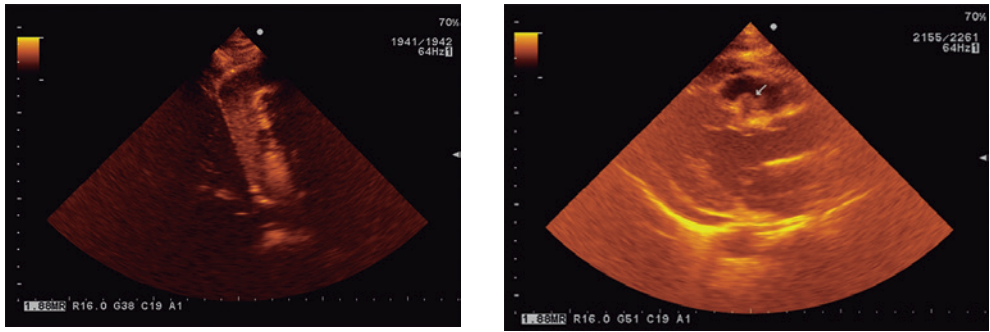


Fig. 65.6. Hematoma pericárdico agudo por herida de arma blanca que interesó el tabique interventricular y el paciente desarrolla un taponamiento cardiaco agudo.

El aumento de la presión intrapericárdica desarrolla una serie de acontecimientos hemodinámicos que terminan dando origen al síndrome taponamiento cardiaco, esto hace que la presión de la aurícula derecha se iguale o supere a las presiones diastólicas de ambos ventrículos, por consiguiente, hay caída de los volúmenes diastólicos y el volumen de eyección.

El taponamiento cardiaco representa la continuidad de un derrame que causa mínimos efectos a un colapso circulatorio en toda su extensión. Desde el punto de vista clínico, el punto más crítico ocurre cuando un derrame reduce el volumen de las cavidades cardiacas de modo que el gasto cardiaco empieza a disminuir, por tanto, cantidades relativamente moderadas de un líquido que se acumula de forma rápida pueden tener efectos importantes sobre la función cardiaca.

El pulso paradójico es el segundo signo hemodinámico característico del taponamiento cardiaco y consiste en una caída anormalmente grande en la presión arterial sistémica durante la inspiración (habitualmente definida como una caída mayor de 10 mmHg en la presión sistólica), su mecanismo es multifactorial, pero los cambios respiratorios en el retorno venoso sistémico son, sin duda, importantes. El incremento del retorno venoso durante la inspiración produce un aumento en las dimensiones del ventrículo derecho con disminución relativa de las dimensiones del ventrículo izquierdo por desplazamiento del tabique interventricular hacia este (movimiento paradójico). Esto origina disminución de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, con caída del flujo aórtico y de la presión arterial sistólica.

Manifestaciones clínicas

En el orden práctico la triada de Beck dada por hipotensión, tonos cardiacos apagados y elevación de la presión venosa yugular es una pista segura de la presencia de un taponamiento grave, que puede presentarse de manera súbita y mortal como ocurre en las heridas cardiacas penetrantes, en los traumas, en los procedimientos cardiológicos invasivos, pero puede establecerse de manera lenta y progresiva con caída de la tensión arterial, frialdad, taquicardia, ingurgitación yugular progresiva, presencia de pulso paradójico como ocurre en la pericarditis urémica o neoplásica.

El taponamiento puede confundirse con cualquier proceso que curse con hipotensión, *shock* y elevación de la presión venosa yugular, como la insuficiencia cardiaca derecha debida a un émbolo pulmonar u otras causas de hipertensión pulmonar y el infarto del ventrículo derecho.

Exámenes complementarios

Rayos X del tórax

Si el taponamiento ocurre de forma súbita o aguda como es el caso del hemopericardio traumático la radiografía del tórax suele ser normal. Si el mecanismo de producción es consecuencia

de un derrame progresivo entonces se obtiene una silueta cardiaca grande con el signo de copa invertida (Fig. 65.7).



Fig. 65.7. Paciente con taponamiento cardiaco. Imagen radiológica en “copa invertida”.

Electrocardiograma

Son características electrocardiográficas de los grandes derrames y del taponamiento cardiaco el microvoltaje eléctrico y la alternancia eléctrica

Ecocardiograma

Constituye uno de los métodos diagnósticos más importantes en la detección de los grandes derrames pericárdico y de su consecuencia más grave que es el taponamiento cardiaco y no solo es el estudio más importante y útil en el diagnóstico de esta enfermedad, sino que también tiene utilidad como guía de la pericardiocentesis al facilitar la visualización de la aguja de punción en la cavidad pericárdica y evitar así posibles complicaciones. El derrame pericárdico se muestra como una separación transparente entre el pericardio parietal y visceral.

El colapso diastólico temprano del ventrículo derecho y la aurícula derecha (Fig. 65.8) que ocurre durante la diástole ventricular son signos sensibles y específicos que aparecen relativamente pronto durante el taponamiento. Ambos suceden cuando la presión pericárdica supera de forma pasajera la presión intracavitaria.

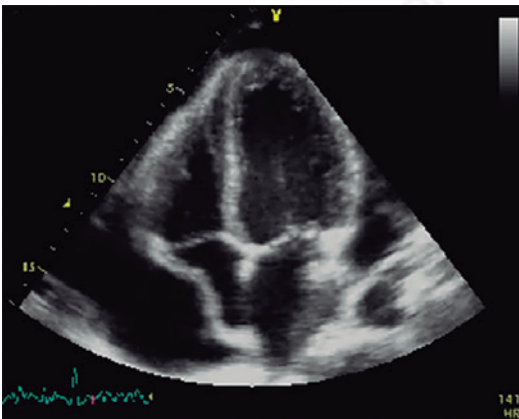


Fig. 65.8. Colapso típico de aurícula derecha como signo ecocardiográfico de taponamiento cardiaco.

Otro elemento importante en el diagnóstico ecocardiográfico del taponamiento son las variaciones respiratorias exageradas de los flujos mitral, aórtico y tricúspideo (Fig. 65.9).

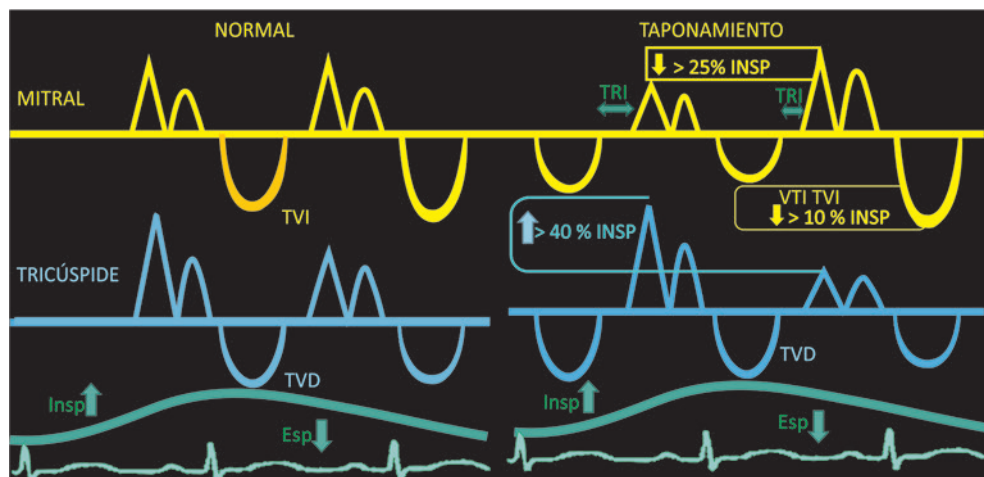


Fig. 65.9. Esquema que expresa las variaciones exageradas del flujo mitral y tricúspideo en el taponamiento cardíaco obtenido por ecocardiografía.

Tratamiento

El tratamiento del taponamiento cardíaco depende de la situación hemodinámica del paciente. En todos los casos se debe realizar una intensa expansión de volumen. Si existe estabilidad se debe realizar vigilancia estricta. Si la etiología es viral se debe instaurar tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. Si se sospecha otra etiología, en casi todos los casos se realiza una pericardiocentesis diagnóstico-terapéutica. Si existe inestabilidad hemodinámica se realiza una pericardiocentesis urgente. Siempre que se realice una pericardiocentesis el líquido pericárdico debe remitirse para su estudio bioquímico, microbiológico y citológico. Si existe hemopericardio se debe descartar disección de aorta o rotura cardíaca.

Prácticamente todo derrame pericárdico provoca aumento de la presión intrapericárdica y cierto grado de compromiso hemodinámico, pero no todo derrame pericárdico desarrolla el síndrome de taponamiento cardíaco clínico. Existen situaciones en las que el taponamiento es una amenaza a corto plazo, tal es el caso de la sospecha de pericarditis bacteriana o tuberculosa, la hemorragia en el espacio pericárdico de causa traumática o por procedimientos cardiológicos intervencionistas y cualquier situación en la que hay un derrame de moderado a grande que no se piensa sea crónico o que aumenta progresivamente de tamaño.

En los casos que el derrame no desarrolle el taponamiento clínico real la conducta puede ser expectante, pero en los pacientes que desarrollan todos los elementos del taponamiento clínico la conducta será más enérgica en aras de resolver el compromiso hemodinámico presente que pone en peligro la vida del paciente.

Por tanto, el taponamiento cardíaco se debe considerar en todo paciente con sospecha de derrame pericárdico con disnea, síntomas y signos de bajo gasto anterógrado e insuficiencia cardíaca derecha en ausencia de congestión pulmonar. Una vez hecho el diagnóstico clínico y con confirmación ecocardiográfica se debe proceder a la evacuación terapéutica del líquido intrapericárdico. La toma de decisiones debe ser rápida, pues este constituye una amenaza a muy corto plazo para la vida del paciente, tal es el caso del taponamiento hemorrágico agudo de causa traumática, en las heridas penetrantes, en los que resultan como complicación de procedimientos invasivos cardiológicos y en los que exista la sospecha clínica de pericarditis bacteriana o tuberculosa debido a su rápida progresión y al rápido deterioro hemodinámico que producen.

Casi de manera simultánea y previa a la realización de la pericardiocentesis deben administrarse líquidos intravenosos ya sea solución salina, expansores de plasma o sangre, según el caso. La administración de 500 mL de solución salina en 10 min incrementa de manera moderada la presión arterial y el gasto cardiaco en el 50 % de los casos con taponamiento cardiaco grave lo que avala su eficacia. Pueden indicarse también los inotropos positivos, aunque de menor eficacia que la hidratación. Estas medidas no deben sustituir ni retrasar de ninguna manera la evacuación del líquido pericárdico, es decir, la pericardiocentesis, pues deben ser medidas temporales y simultáneas previas al procedimiento.

En estos casos no están indicados los diuréticos ni los vasodilatadores, pues estos contribuyen a perpetuar e incrementar el deterioro hemodinámico por sus efectos sobre la precarga y la volemia.

A continuación se resume el algoritmo del manejo terapéutico del taponamiento cardiaco (Fig. 65.10).

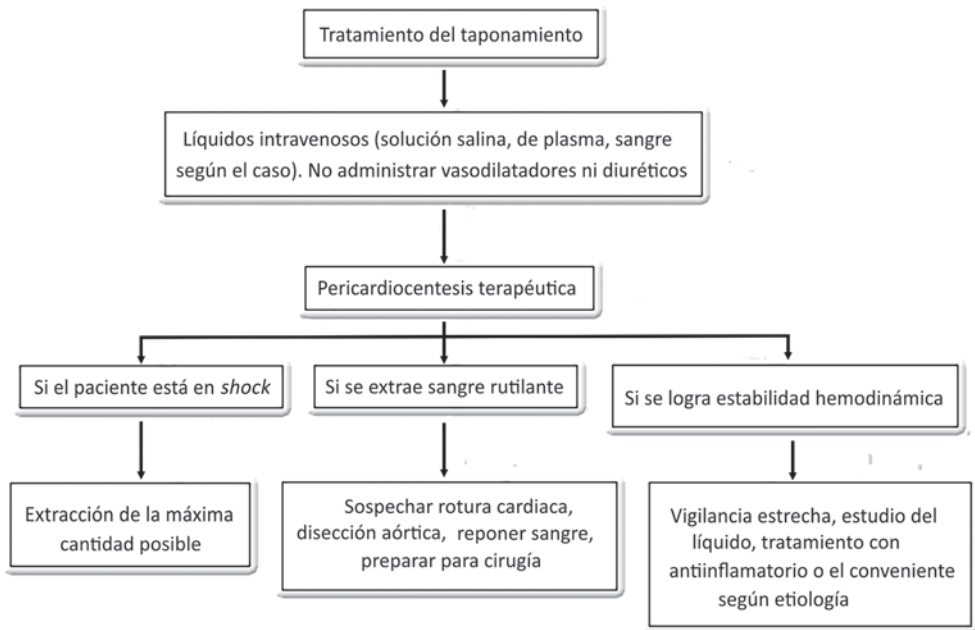


Fig. 65.10. Algoritmo de manejo terapéutico del taponamiento cardiaco.

Técnica de la pericardiocentesis

La evacuación del líquido o el contenido existente en la cavidad pericárdica se utiliza como procedimiento terapéutico ante un paciente ya con todos los elementos clínicos de taponamiento cardiaco para descomprimir el corazón y evitar el colapso hemodinámico que ocasiona el incremento de la presión intrapericárdica. Existen dos modalidades de evacuar el contenido pericárdico: una sería la pericardiocentesis cerrada que es mediante punción y aspiración con aguja y catéter del líquido pericárdico que es la modalidad más frecuentemente empleada y la otra es la pericardiocentesis abierta, que es la vía quirúrgica en la que se establece una ventana pericárdica que facilita la evacuación. Esta modalidad se prefiere para los casos de los grandes derrames tabicados con formación de cavidades en su interior o los que contienen coágulos o material fibrinoso que aumentan el riesgo y la dificultad de la pericardiocentesis cerrada. Esta última debe ser realizada en un quirófano por cirujanos entrenados en estos procedimientos.

La pericardiocentesis abierta se puede realizar por diferentes vías de acceso al pericardio entre las que se destacan con mayor frecuencia (Fig. 65.11):

- Vía subxifoidea.
- Vía para esternal izquierda (cuarto espacio intercostal izquierdo).
- Vía para esternal derecha (cuarto espacio intercostal derecho).
- Vía lateral derecha (cuarto espacio intercostal derecho).
- Vía apical (quinto espacio intercostal izquierdo).

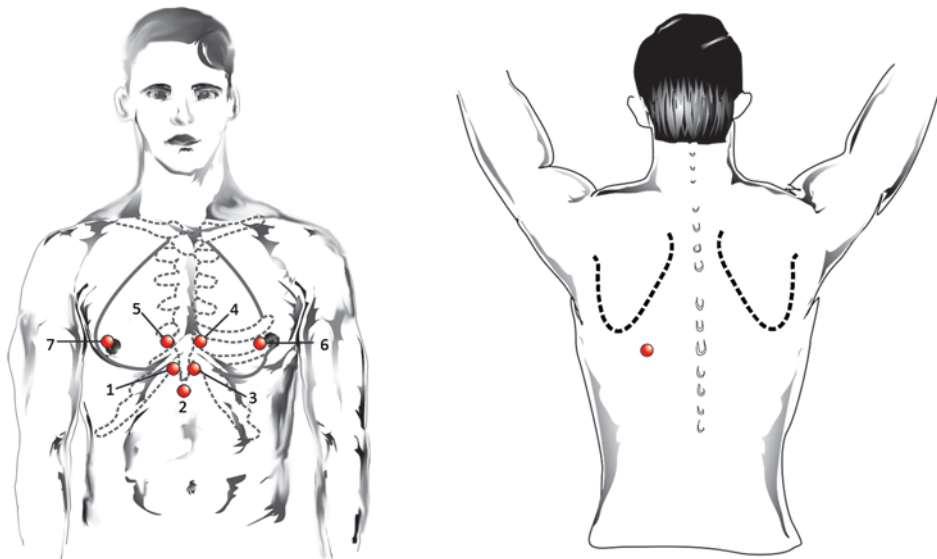


Fig. 65.11. Vías utilizadas para la realización de la pericardiocentesis.

De estas vías de abordaje la más utilizada es la subxifoidea (Fig 65.12), por la cercanía del pericardio y porque es la zona con más declive donde se acumula la mayor cantidad de líquido. Las otras vías se utilizan en situaciones específicas y son más propensas al desarrollo de complicaciones.

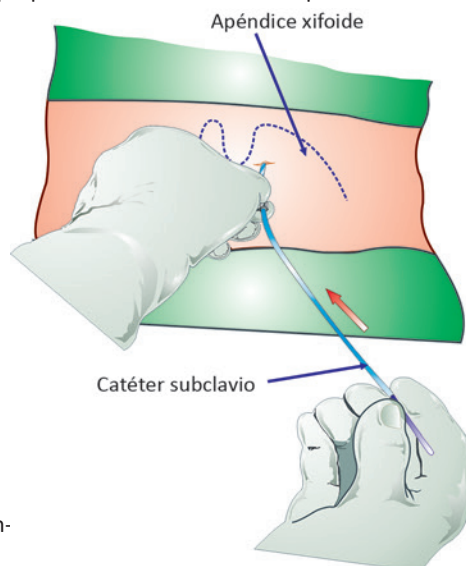


Fig. 65.12. Vía de abordaje subxifoidea. Es la más empleada en la pericardiocentesis abierta.

En la literatura se describen otras vías, pero que prácticamente ya no se usan por su invasividad y el desarrollo aparejado de la ecocardiografía que ha permitido la localización exacta del líquido y sirve de guía para realizar este procedimiento con éxito y con un menor número de complicaciones.

Siempre que sea posible, la pericardiocentesis abierta debería realizarse en el laboratorio de cateterismo cardiaco o en su defecto en un salón provisto de todas las condiciones necesarias para realizar el mismo y por personal con experiencia en la asistencia. Si la guía ecocardiográfica no está disponible, la aguja debe dirigirse hacia el hombro izquierdo y luego ser sustituida por un catéter para la posterior evacuación del líquido.

Pasos para la ejecución de la técnica

- Colocar al paciente en decúbito supino con el tronco elevado entre 30o y 40o con buen soporte en su espalda.
- Antisepsia de la región seleccionada.
- Infiltrar con anestesia local el área que rodea el apéndice xifoide.
- Localización del punto de punción por debajo del apéndice xifoide 1 cm a la izquierda en su ángulo izquierdo.
- Puncionar con aspiración continua en un ángulo de unos 30° con el plano frontal guiado por ecocardiografía y monitorización electrocardiográfica. Con el ecocardiograma se logra ver la entrada de la aguja de punción en el pericardio y con el electrocardiograma se puede ver la aparición de corrientes de lesión subepicardica (supradesnivel del ST) que indica que se está en el epicardio.
- Una vez en el saco pericárdico insertar un catéter a través del trocar o la aguja y proceder a su evacuación tomando muestras del líquido para su estudio de ser necesario.

Complicaciones de la pericardiocentesis

- Punción y laceración cardiaca.
- Punción de la arteria coronaria.
- Punción de la arteria mamaria.
- Arritmias cardiacas.
- Paro cardiaco.
- Neumotórax.

Tras la pericardiocentesis se considera útil la ecocardiografía repetida y, en muchos casos, la monitorización hemodinámica continuada para evaluar una nueva acumulación de líquido. La duración de la monitorización es de criterio médico, pero 24 h es habitualmente suficiente. Inmediatamente antes de interrumpir la monitorización hemodinámica se debe obtener un ecocardiograma transtorácico de seguimiento.

Bibliografía

- Akinosoglou, K., Alexopoulos, A. and Koutsogiannis, N. (2016). Charalamos; Lekkou, Aleksandra Neisseria meningitidis presenting as acute abdomen and recurrent reactive pericarditis. *Braz J Infect Dis*, 20(6), 641-644.
- Anaya, C. P. (2011). Pericarditis aguda y taponamiento cardiaco por Haemophilus influenzae de tipo IVb en una paciente pediátrica. Comunicación de un caso de autopsia, El Salvador. *Patología Revista Latinoamericana*, 49(1), 37-42. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?>
- Cabrerizo, J. L., Zalba, B. and Ridruejo, R. (2009). Taponamiento cardiaco por derrame pericárdico masivo secundario a hipotiroidismo primario. *Medicina intensiva*, 33(3), 151. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000300011&script=sci_arttext&lng=pt

- Castro Expósito, A. (2008). Pericardiocentesis. Técnicas. En: Caballero López A. *Tratado de Medicina Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp.746-8.
- Castro Expósito, A. (2008). Pericarditis Aguda. En: Caballero López A. *Tratado de Medicina Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 878-883.
- Castro Expósito, A. (2008). Taponamiento Cardíaco. En: Caballero López A. *Tratado de Medicina Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p. 884-892.
- Chung, E. K.(1985). *Tratamiento de las urgencias cardíacas*. Barcelona: Editorial Salvat, p. 985.
- Clavería, C., Vergara, L., Negrón, S. and Zelada, P. (2009). Derrame pericárdico, enfrentamiento clínico. *Revista chilena de pediatría*, 80(3), 267-273. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062009000300009>
- Colak, A., Becit, N., Kaya, U., Ceviz, M. and Kocak, H. (2019). Treatment of Pericardial Effusion Through Subxiphoid Tube Pericardiostomy and Computerized Tomography- or Echocardiography - Guided Percutaneous Catheter Drainage Methods. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 34(2), 194-202.
- Cortés-Ramírez, J. M. et al. (2013). Cáncer de mama y derrame pericárdico. *Medicina Interna de México*, 29(5), 542. Disponible en: http://cmim.org/boletin/pdf2013/MedIntContenido05_16.pdf
- de Almeida Neves, A. I., de Macêdo Neto, N. C., de Oliveira Maia, C. and Padilha, A. A. (2011). Derrame pericárdico como forma de apresentação do hipotireoidismo secundário à radioablação com iodo. *Revista Brasileira Cardiologia*, 24(4), 258-261. Disponible en: http://sociedades.cardiol.br/socjerj/revista/2011_04/completa2.pdf#page=60
- Feliciano Álvarez, V., Arpa Gámez, Á., Montero, T., Tamayo Rodríguez, M. and Roldós Cuza, E. (2012). Taponamiento cardíaco como forma de presentación del cáncer de pulmón. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 41(2), 195-200. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572012000200011
- Friedmann, A. A. (2017). Eletrocardiograma típico de pericardite / Typical pericarditis electrocardiogram. *Diagn Tratamento*, 22(3), 119-120.
- Huerta, P., Parjeo, J. A., Montes de Oca, I., Chillida, M. E. and Réquiz, A. (2018). Pericarditis viral / Viral pericarditis. *Med Interna (Caracas)*, 34(3), 153.
- Imazio, M. et al. (2008). Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation*, 118(6), 667-671. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.761064>
- Lezama de Luna, J. F. and Pulido Rodríguez, J. (2011). Taponamiento cardíaco secundario a ruptura espontánea de absceso hepático amebiano. *Cirujano general*, 33(4), 266-267. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-00992011000400011&script=sci_arttext&lng=en
- Lilly, L. S. and Braunwald, E. (2012). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Elsevier.
- Little, W. C. and Freeman, G. L. (2006). Pericardial disease. *Circulation*, 113(12), 1622-1632. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.561514>
- López, L. M., Cañizález, G. R. and Valdés, T. N. (2012). Pericarditis constrictiva en una mujer de 36 años. *Cor-Salud*, 4(3), 221-224. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4260030>
- Maisch, B. et al. (2004). Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European heart journal*, 25(7), 587-610. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.02.002>
- Mansilla, A. G., Martínez, J. P. and de la Calzada, C. S. (2009). Protocolo diagnóstico y terapéutico del taponamiento cardíaco. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditada*, 10(43), 2893-2894. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3074813>
- Melo de Souza, P.M., Machado dos Santos, A., Martins Paulino, E., Hirth, C. G. and Dornelas Conceição, A. (2016). "Bread and butter" fibrinous pericarditis. *Autops. Case Rep*, 6(4), 5-7.
- Morales, B. C. et al. (2013). Taponamiento cardíaco de probable etiología tuberculosa. Presentación de dos casos. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 19(2), 95-100. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=47669>
- Nichols, L. and Koelmeyer, H. (2019). Hypertrophic cardiomyopathy masked by pericarditis. *Autops Case Rep*, 9(4), e2019113.
- Palanca Arias, D., Corella Aznar, E. G., Ayerza Casas, A., Fernández Gómez, A., López Ramón, M. y Jiménez Montañés, L. (2017). Pericarditis aguda complicada con derrame pericárdico: Caso clínico pediátrico / Acute pericarditis, complicated by pericardial effusion in a pediatric patient: case report. *Arch Argent Pediatr*, 115(4), 237-342.
- Quiroz, M. N., Rodríguez, H. X. and Lara, D. S. (2009). Derrame pericárdico y serositis pleural en pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP. Reporte de dos casos. *Ginecología y Obstetricia de México*

co, 77(11), 523-528. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=27129>

- Roca Goderich, R. (2008). *Temas de medicina interna*. 4ta ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Rodrigues, L. D., de Barros, L.C., Kowatsch, I., de Andrade, J. L., Rodrigues, A. C. (2019). Meningococemia complicada por pericardite purulenta / Meningococemia complicated by purulent pericarditis. *ABC Imagem Cardiovasc*, 32(3), 217-221.
- Sagristà-Sauleda, J., Angel, J., Sambola, A. and Permanyer-Miralda, G. (2008). Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. *Circulation*, 117(12), 1545-1549. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.737841>
- Salinas, J., Irigoín, A., Calvo, M., Concha, C. y Ardiles, L. (2016). Pericarditis bacteriana por *Cardiobacterium hominis*: un caso clínico inusual / *Cardiobacterium hominis* pericarditis: an unusual case. *Rev Chil Infectol*, 33(6), 691-695.
- Soler Vaillant R, et al. (2013). *Contusión-concusión. Cardíaca herida de corazón. Taponamiento cardíaco*. La Habana.
- Swami, A. and Spodick, D. H. (2003). Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: a pathophysiologic continuum. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*, 26(5), 215-217. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.4960260504>
- Tapia, V. et al. (2012). Derrame pericárdico grave en un paciente con hipotiroidismo. *Medisan*, 16(12), 1942-1947. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001200018
- Trout, G. O., De La Hoz, R., Alfaro, L. M., Córdoba, A. P., Consuegra, G. A. (2018). Manejo de derrame pericárdico: revisión sistemática de la literatura / Management of pericardial effusion: systematic review of literature. *Rev Colomb Cardiol*, 25(2), 138-144.
- Vander Salm, T. J., Cutler, B. S. and Wheeler, H. B. (1982). Atlas de técnicas quirúrgicas en cuidados intensivos, La Habana: *Científico Técnica*, 135-143.
- Villena, A. N., Burgos, C. Q. and Cervantes, L. I. (2012). Tamponade secundario a derrame pericárdico masivo, forma de presentación de hipotiroidismo primario. *Medicina Interna de México*, 28(4), 390. Disponible en: http://www.cmim.org/boletin/pdf2012/MedIntContenido04_16.pdf
- Zeller, J. L., Lynn, C. and Glass, R. M. (2007). Derrame pericárdico. *JAMA*, 297(16). DOI: 10.1001/jama.297.16.1844

MARCAPASOS ELECTRÓNICOS EN SITUACIONES DE EMERGENCIA

Dr. Ramiro Ramos Ramírez

Este capítulo gira en torno a los beneficios del empleo de marcapasos electrónicos en situaciones clínicas o quirúrgicas que justifican su aplicación en pacientes que reciben tratamiento en servicios de urgencias, salas de atención al paciente crítico, o en otros espacios dedicados a este tipo de atención médica, y en las cuales es necesario utilizar la corriente eléctrica producida por estos equipos como opción terapéutica de urgencia.

Se hace una breve reseña sobre el uso terapéutico de la electricidad, que tuvo su origen a partir de la descarga eléctrica generada por determinados peces, como la anguila eléctrica, algunas especies de rayas y el pez torpedo, que utilizan esta energía como arma de defensa y ataque. En 1791 Luigi Galvani había experimentado el efecto de colocar un pez torpedo sobre los nervios, músculos y corazón de ranas muertas, comprobando que tras el paso de la corriente eléctrica, se producía la contracción muscular y confeccionó un trabajo donde establece los fundamentos esenciales de la estimulación cardíaca eléctrica del corazón y describe sus experiencias con el corazón de rana.

Otras investigaciones se continuaron realizando hasta que en noviembre de 1952 Paul M. Zoll anunció que había revivido a una persona víctima de un paro cardíaco por medio de un marcapaso externo. La estimulación cardíaca permanente, con cable electrodo, generador y fuente de energía implantable, fue iniciada el 8 de octubre de 1958 en Estocolmo por Ake Senning, cirujano cardíaco del Hospital Karolinska, utilizando un diseño de R. Elmqvist, ingeniero de Elema Schonander, provisto de una batería de níquel-cadmio recargable por inducción.

A partir de estos resultados muchas transformaciones han ocurrido en los dispositivos que proporcionan energía para el tratamiento de las diversas situaciones que justifican la utilización de la estimulación eléctrica en patologías que provocan frecuencias bajas o elevadas del corazón.

Existen diferencias en cuanto a la utilización del marcapaso en situaciones emergentes y de forma electiva, pues en las urgencias su empleo se justifica debido a la gravedad de la afección que generan un compromiso hemodinámico necesario de revertir mediante la aplicación de algún procedimiento eléctrico o terapéutica farmacológica; mientras que la variante electiva implica la colocación de un marcapaso al paciente que tiene una condición estable de su enfermedad de base, y que mejoraría su estado con el uso de estimulación eléctrica o choques sincrónicos como es el caso de los cardio resincronizadores, aunque también existe la posibilidad de emplear desfibriladores automáticos implantables. El médico que esté interesado en el segundo aspecto puede consultar otra bibliografía especializada en el tema.

Modalidades de estimulación cardiaca temporal

Existen diferentes modalidades de estimulación cardiaca temporal como la transcutánea, transeofágica, transtorácica, epicárdica y la transvenosa, esta última resulta la más utilizada y se efectúa mediante punción venosa periférica y colocación de un electrodo en cavidades derechas. Se emplea desde la década de los 60 ante pacientes con arritmias permanentes, y desde entonces su uso se ha extendido en la mayoría de hospitales y sus indicaciones están bien establecidas por la American College of Cardiology/American Heart Association en la actualidad.

El marcapaso transitorio se emplea para resolver situaciones urgentes y permite conservar la estabilidad hemodinámica y la perfusión de un paciente mientras se evalúa la posibilidad de retirarlo en pocos días o de dictaminar lo necesario de colocar un marcapaso definitivo. Es el tipo de marcapaso más empleado en urgencias, la unidad de cuidados intensivos y en casos de cirugía no cardiaca.

Entre las diferentes modalidades de marcapasos temporales se encuentran:

- Marcapaso transcutáneo: corresponde a una modalidad transitoria de estimulación eléctrica cardiaca no invasiva, donde los electrodos son adhesivos y tienen la posibilidad de servir para estimular o desfibrilar en caso de ser necesario. Usualmente se ubican uno anterior, a la izquierda del apéndice xifoideo, y el otro posterior bajo la escápula izquierda, de esta manera la corriente eléctrica atraviesa el tórax, causa sobre la masa cardiaca el efecto deseado.
- Marcapaso transeofágico: corresponde a la introducción de un electrodo de estimulación eléctrica por la vía esofágica, puede utilizarse un electrodo de uso transvenoso semirígido bipolar. Se considera relativamente no invasivo con utilidad diagnóstica y terapéutica, es de fácil su inserción, aunque los pacientes con frecuencia refieren incomodidad por los grandes pulsos de corriente requeridos y mencionan sensación de pirosis y dolor. Se ha utilizado en niños y es tan efectivo como la implantación endocavitaria para el control de taquiarritmias, su ubicación se realiza de manera similar a una sonda nasogástrica, pero con monitorización electrocardiográfica simultánea para identificar la mejor ubicación en la vecindad de las cavidades cardiacas.

Estos dos modelos pueden emplearse en situaciones extrahospitalarias y resultan de fácil maniobrabilidad en sistemas de rescate, pero en el primer caso debido a los elevados voltajes que se necesitan para la estimulación del corazón cuando existen bradicardias, pueden provocarse contracciones musculares intensas que resultan muy dolorosas para el paciente, sin embargo, el procedimiento permite ganar tiempo antes de aplicar otro sistema de mayor efectividad.

- Marcapaso transtorácico: es una modalidad no tan utilizada actualmente por el alto riesgo de complicaciones importantes. Se logra estimular directamente el miocardio utilizando una aguja que atraviesa la pared torácica, de igual forma que cuando se va a realizar una pericardiocentesis; en este caso se avanza bajo control electrocardiográfico (se conecta el polo distal a la derivación V1 de un electrocardiógrafo) y se avanza hasta que se aspira sangre del ventrículo derecho y en el electrodo se obtiene una imagen de lesión ventricular. A través de esta aguja se puede insertar un electrodo tipo alambre para la estimulación cardiaca, luego se retira la aguja quedando el electrodo intracavitario. Al lograr esta ubicación se conecta el polo negativo de un generador a la aguja o electrodo que ha llegado hasta el miocardio en el caso de haberse utilizado, mientras que el otro polo se conecta al lado positivo y se ancla en la piel. De esta manera se forma una derivación unipolar que permite estimular el corazón. Se han descrito complicaciones como neumotórax, taponamiento cardiaco, embolizaciones, laceraciones coronarias y perforación ventricular, por lo que su uso se ha restringido a situaciones de asistolia durante el paro cardiaco y bradicardias profundas que no responden al tratamiento farmacológico o a la estimulación transcutánea en la emergencia.

- Marcapaso transvenoso: se realiza mediante una punción venosa que permite el avance del catéter estimulador hacia las cámaras cardíacas, generalmente se utiliza un acceso venoso central como la vía yugular interna, subclavia o femoral. Mediante la colocación de un introductor en una vena central (yugular o subclavia son las más usadas) se avanza un electrodo sólido que trasmite impulsos eléctricos generados en una fuente externa con una intensidad y frecuencia programable de acuerdo con la situación específica. Los electrodos a utilizar en estos casos pueden ser de tres tipos básicos:
 - Semirígido: este tipo, en su forma bipolar, puede ser utilizado para estimular tanto a la aurícula como a los ventrículos, ubicados a la cabecera del paciente y en ocasiones resultan difíciles de manipular al introducirse en los vasos sanguíneos, sin embargo son fáciles de adquirir, económicamente disponibles, adaptados a diferentes tipos de generadores y al resultar implantados se dislocan de su posición original con dificultad, en manos hábiles, resultan de escasas complicaciones, sin embargo, en personas inexpertas aparecen con mayor frecuencia complicaciones que incluyen la perforación de cavidades cardíacas y taponamiento. Aunque pueden ser ubicados con registros electrocardiográficos, pero se recomienda su ubicación con pantalla fluoroscópica o equipos de rayos X digital del tipo arco en C, para facilitar su mejor ubicación.
 - Catéteres de marcapaso con balón de flotación en la punta: se insertan más fácilmente, pero son menos estables sobre el sitio de estimulación.
 - Catéteres de Swan-Ganz con función adicional de marcapaso que pueden indicarse en pacientes con bloqueo de rama izquierda y que pueden desarrollar un bloqueo completo durante la inserción del catéter de arteria pulmonar, ya casi no se utilizan.
- Marcapaso epicárdico: puede ser considerado un tipo de marcapaso transitorio no transvenoso, pues se coloca el electrodo negativo de estimulación directamente sobre el epicardio ventricular, directamente en la cirugía y casi siempre en el contexto de una cirugía cardíaca que se realiza por enfermedad coronaria, valvular u otras patologías que requieran parada cardíaca. Este tipo de abordaje generalmente utiliza un electrodo muy fino unipolar y requiere de la ubicación de otro electrodo en la piel del paciente para cerrar el circuito y que puede ser retirado por tracción cuando se determine ante la recuperación del ritmo sinusal, la no aparición de compromiso de la conducción eléctrica o del automatismo cardíaco o, por último, cuando ya se haya implantado un marcapaso permanente.

Código de letras

En 1974 el grupo de marcapasos de la Inter-Society Commission for Heart Diseases Resources propuso el código ICHD para definir, con tres letras, la cámara estimulada, la cámara sensada y el modo de inhibición o descarga para su funcionamiento. Siete años más tarde, la incorporación de funciones más complejas motivó la adición de otras dos letras en las posiciones cuarta y quinta. Actualmente hay una aceptación global del código elaborado por el comité conjunto de la North American Society of Pacing and Electrophysiology y el British Pacing and Electrophysiology Group (NASPE/BPEG), la última actualización es de 2002.

Si bien este tipo de código se utiliza en la denominación de los marcapasos permanentes, los avances tecnológicos, los fallos de funcionamiento y sus variantes en el tratamiento, pudieran sugerir que existan anomalías para las cuales se hace necesario emplear, hasta tanto se reprogramme, un marcapaso o cardio desfibrilador o sea necesario colocar un marcapaso transitorio hasta que sea sustituido por el dispositivo idóneo, por lo que se incluye en este capítulo.

Con el fin de identificar el tipo de generador y el modo de estimulación, la nomenclatura más usada está compuesta por cinco letras codificadas. Las tres primeras describen las formas más comunes de estimulación en bradiarritmias, indicando la primera letra la cámara estimulada, la

segunda la cámara sensada y la tercera la forma de respuesta del generador. La cuarta letra se refiere a la capacidad de programabilidad externa del generador y la quinta a las funciones anti-taquidisrítmicas del marcapaso (Tabla 66.1).

Tabla 66.1. Código genérico de marcapasos según la cámara, tipo de respuesta, programabilidad y función anti-taquidisrítmica

I Cámara estimulada	II Cámara sensada	III Tipo respuesta	IV Programabilidad	V Función antidistritmias
O = Ninguna	O = Ninguna	O = No	O = No	O = No
A = Aurícula	A = Aurícula	T = Disparado o <i>trigger</i>	P = Simple	P = Sobreestímulos
V = Ventrículo	V = Ventrículo	I = Inhibido	M = Múltiple	S = Choque
D = Ambos o dual	D = Ambos o dual	D = Ambas o dual	C = Comunicable	D = Ambos o dual
			R = Frecuencia variable	

A pesar de que el código de cinco letras permite una definición completa del tipo de generador y modo del marcapaso, en términos prácticos las tres primeras lecturas permiten identificar la mayoría de sistemas que se encuentran en la práctica clínica por lo que se muestran los códigos empleados (Tabla 66.2).

Tabla 66.2. Códigos empleados en sus diferentes variantes para los modos de marcapaso más comúnmente usados en la práctica clínica

Código	Descripción
VOO	Ventricular asincrónico. Induce arritmias por competición. Se pierde función auricular
AOO	Auricular asincrónico. Induce arritmias por competición. Requiere conducción auriculoventricular normal
VVI	Ventricular a demanda, modo inhibido
AAI	Auricular en demanda requiere conducción auriculoventricular íntegra. Sincrónico atrial
VDD	En bloqueo auriculoventricular con nodo sinusal normal. Frecuencia variable. Requiere un cable único con registro auricular y estimulación ventricular. Puede inducir taquicardia secuencial auriculoventricular. Pierde el sincronismo si frecuencia auricular es mayor a la máxima de conducción auriculoventricular del marcapaso
DVI	Secuencial auriculoventricular. En bradicardia atrial más bloqueo auriculoventricular. No inducción de taquicardia. Requiere dos cables. Pierde sincronismo si frecuencia auricular mayor a la máxima programación de conducción del marcapaso
DDD	Secuencial completo. Ritmo sinusal o bradicardia sinusal más bloqueo auriculoventricular. Mantiene sincronismo auriculoventricular. Requiere dos cables. Puede inducir taquicardia

La utilidad del conocimiento de esta nomenclatura está determinada, en el caso de la implantación del marcapaso temporal, en pacientes con fallos de estimulación o sensaje de los diferentes modelos de generadores y debido a diversos factores como la ausencia de una programadora compatible, caída brusca de la frecuencia cardíaca, deterioro hemodinámico o desencadenamiento de arritmias ventriculares malignas dependientes de frecuencias bajas, resulte

imperiosa la necesidad del uso de un marcapaso transitorio transvenoso para garantizar una correcta estimulación y la consiguiente inhibición del marcapaso permanente previamente implantado.

Indicaciones de la estimulación artificial temporal

Se emplea en pacientes con bradiarritmias severas, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grados, también se puede emplear en la sobre estimulación auricular para suprimir taquiarritmias como el aleteo auricular o en la sobre estimulación ventricular para el tratamiento de taquicardias ventriculares recidivantes y en la prevención de arritmias ventriculares graves secundarias a un QT prolongado. Asimismo, puede utilizarse como puente en el recambio del generador en pacientes portadores de marcapasos definitivos.

Especial atención merece su utilización en pacientes con infarto agudo del miocardio, para lo que existen diferentes indicaciones y protocolos, pues en estos casos la relación riesgo-beneficio no está bien definida ya que se plantea que la presencia de un bloqueo auriculoventricular conlleva a una mayor mortalidad; en general existe el criterio de que la muerte no guarda relación con el trastorno de conducción, sino con el tamaño del infarto. Otras situaciones son las provocadas por intoxicaciones ocasionadas por fármacos como los betabloqueantes y la digoxina o por la ingestión de sustancias tóxicas como los organofosforados.

Contraindicaciones

No hay contraindicaciones absolutas para la colocación de un marcapaso transvenoso de emergencia. Los pacientes con hipotermia que se encuentran bradicárdicos generalmente se manejan sin marcapasos, pues la frecuencia debe responder al aumento de la temperatura mediante el recalentamiento, mientras que la implantación de este dispositivo puede favorecer la aparición de taquicardia y fibrilación ventricular, respectivamente.

Está contraindicado el abordaje transvenoso ante los trastornos graves de la coagulación, anticoagulación plena no reversible y trombólisis previa reciente (relativa), además, se deben evitar punciones venosas centrales, infección de los sitios de inserción, tromboflebitis del trayecto a utilizar o en pacientes en estado terminal.

Indicaciones de la estimulación artificial temporal en el infarto agudo del miocardio

La incidencia del bloqueo auriculoventricular de reciente aparición en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST, ha disminuido su frecuencia en la era de la reperfusión de 5 % a 7 % con la terapia trombolítica y del 3,2 % con la intervención coronaria percutánea primaria.

El bloqueo auriculoventricular de alto grado, asociado al infarto de la pared inferior, se localiza encima del haz de His en el 90 % de los pacientes, y en los casos de bloqueo auriculoventricular de alto grado relacionado con infarto anterior su localización más frecuente es por debajo del nodo auriculoventricular. El bloqueo auriculoventricular que complica el infarto agudo de miocardio, a menudo se soluciona por sí solo pasados días o semanas, y solo el 9 % de estos pacientes requieren estimulación cardiaca permanente, sin embargo, la presencia de compromiso hemodinámico provocado por las frecuencias bajas resultantes de la caída del flujo a las arterias del nodo sinusal o del nodo auriculoventricular con las consiguientes bradicardias sinusales extremas o los bloqueos auriculoventriculares de alto grado justifican la colocación del marcapasos en este momento, sobre todo si las frecuencias cardiacas son menores de 50 lat/min.

La mortalidad hospitalaria y a los 30 días posteriores al evento de los pacientes con bloqueo auriculoventricular es mayor que en los pacientes que presentan una conducción auriculoventricular conservada, independientemente del sitio del infarto. Sin embargo, 30 días después del infarto las tasas de mortalidad de pacientes con y sin bloqueo auriculoventricular son iguales, lo que indica que ambos grupos de pacientes tienen el mismo pronóstico a largo plazo.

Los trastornos de conducción intraventricular se desarrollan más comúnmente en el contexto de un infarto anterior o anteroseptal debido a las condiciones específicas de suministro de sangre.

Tienen una mortalidad muy alta (hasta el 80 %) los pacientes con bloqueo auriculoventricular que complica un infarto anterior y los que tienen trastornos de conducción intraventricular de reciente aparición debido a la extendida necrosis del miocardio, aunque en los casos de bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II o de tercer grado junto con bloqueo de rama de reciente aparición, no hay evidencia de beneficio con esta estrategia a largo plazo, no obstante, en la práctica clínica se ha considerado una indicación para estimulación cardíaca (incluso en ausencia de bloqueo auriculoventricular tardío documentado),

Modos de implantación de marcapasos temporales endocárdicos en situaciones de emergencia

Existen dos formas clásicas de la implantación de los marcapasos temporales transvenosos: una que utiliza los registros intracavitarios obtenidos por un polígrafo o el registro monopolar precordial en V1 y otra que emplea la captura atrial o ventricular mediante estimulación eléctrica con el marcapaso encendido.

Puede efectuarse en un área multifunción de urgencias de un hospital rural hasta en un laboratorio de electrofisiología de un hospital terciario. El personal responsable puede ser un médico de urgencias, un intensivista o anestesiista, un cardiólogo dedicado o no a la cardiología invasiva, un electrofisiólogo o un cirujano cardiovascular, y su experiencia puede oscilar entre la del residente que inicia su rotación por la unidad coronaria o cuidados intensivos y la del especialista con muchos años de dedicación a la electrofisiología invasiva. Finalmente, la vigilancia y los cuidados posteriores del paciente portador de un sistema de estimulación temporal deben ser realizados por personal experto en condiciones de registro electrocardiográfico continuo y con una correcta relación médico-paciente, pero esta situación ideal no siempre es posible y dista en ocasiones de la realidad cotidiana.

La implantación de este tipo de marcapaso transitorio consiste en la colocación de un electrocatéter a través de una vena, generalmente yugular interna, subclavia o femoral, hasta situarse en la aurícula o ventrículo derecho. Se realiza a través de monitorización electrocardiográfica estándar o mediante la visión directa con fluoroscopio. El paciente en posición supina y si es necesario se rasura o corta el vello, luego se aplica el antiséptico sobre el punto de punción en círculos del interior del punto de punción hacia afuera, situar campo estéril y abrir el material, realizar la anestesia del sitio de punción y del tejido celular subcutáneo para lo que se recomienda la lidocaína al 1 %.

En los casos en que se decida utilizar el método de la estimulación eléctrica por captura, el cable puente debe estar conectado previamente al generador, mientras que si se utiliza el sistema de registro intracavitario, el polo distal debe estar conectado a la derivación V1 del electrocardiógrafo o a un registro bipolar de un polígrafo.

Generalmente se selecciona como zona de punción la yugular interna derecha por sus posibilidades de drenaje directo en cava superior y aurícula derecha y porque puede efectuarse una compresión externa en caso de sangrado, aunque también puede emplearse la vena subclavia

izquierda debido al arco que ella forma en su drenaje a la vena cava superior y al atrio derecho, situación que favorece su entrada a través del anillo tricúspideo al ventrículo derecho. Otro elemento influyente es la habilidad del médico que realiza el procedimiento de acceder a cualquiera de los vasos venosos que drenan al atrio y ventrículo derecho. Se procede según el método de Seldinger a canalizar el vaso, introducir la guía metálica, producir la dilatación o ampliación con la punta de un bisturí de lanceta del punto de la punción para la colocación del introductor venoso, retirada de la guía y colocación del electrocatéter a través del introductor.

Siempre se seleccionará el calibre de los inductores con un grosor mayor que el diámetro del electrocateter seleccionado, algunos hemodinamistas prefieren utilizar introductores arteriales en posición venosa para evitar la salida de sangre durante el procedimiento, y la posibilidad de instilación de soluciones de conjunto con la manipulación, sin embargo, otros consideran que esto dificulta su movilidad dentro del introductor. A continuación se muestran algunos tipos de catéteres (Fig. 66.1).

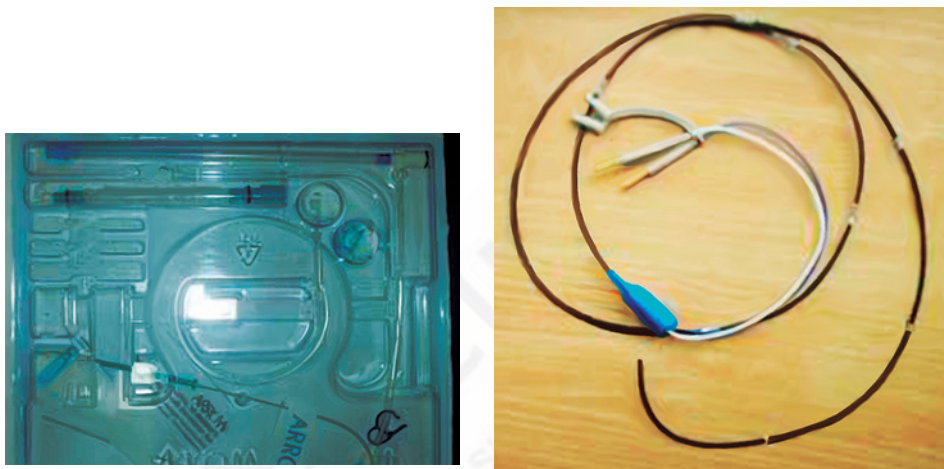


Fig. 66.1. Tipos de catéteres.

Si se utiliza el sistema de registro intracavitario, se conecta el catéter electrodo a un sistema de caimanes, que se conectan a la derivación V1 del electrocardiograma o de un polígrafo y de esta forma se puede apreciar en este, la progresión del catéter a través de las estructuras cardiacas, inicialmente con registros vena cava superior donde todas las ondas P son negativas, pero de menor voltaje que el QRS, que también es negativo (Fig. 66.2).

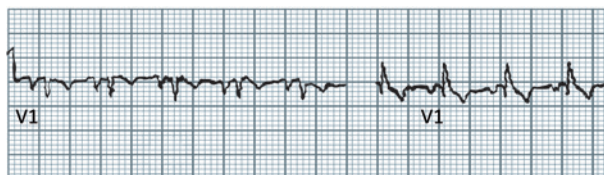


Fig. 66.2. Registro eletrocardiográfico en la vena cava superior.

Al progresar el eléctrodo a la aurícula derecha, la onda A (registro auricular derecho) es de mayor voltaje negativo que el ventrículo (onda V) (Fig. 68.3).

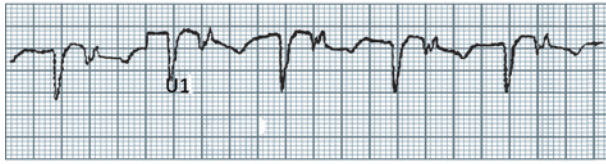


Fig. 66.3. Registro electrocardiografico de aurícula derecha alta. Observe que la onda A es mayor que el registro ventricular (onda V).

A continuación puede observar un registro de aurícula derecha media, donde la onda auricular (A) es mayor que la onda ventricular, la que por acercarse a sus potenciales va ganando en voltaje, sin embargo, el registro auricular es bifásico (Fig. 66.4).

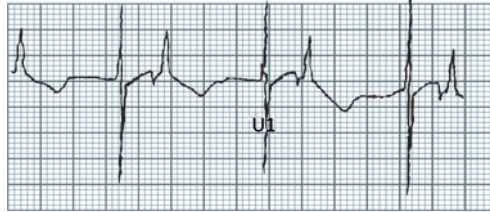


Fig. 66.4. Registro electrocardiografico de aurícula derecha media.

En el caso de que el electrodo este situado en la aurícula derecha baja, se aprecia que tanto los potenciales auriculares como los ventriculares muestran valores similares y que ambos siguen el eje largo del corazón por lo que se han hecho positivos (Fig. 66.5).

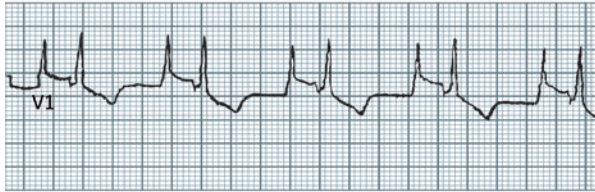


Fig. 66.5. Registro electrocardiografico de valores similares.

A continuación se puede observar como los potenciales ventriculares son muy elevados y prácticamente la onda auricular es mínima, apareciendo una onda de lesión ventricular que determina el contacto de la punta del electrodo con la masa ventricular (Fig. 66.6).



Fig. 66.6. Registro electrocardiográfico de ventrículo derecho.

Durante este procedimiento debe tenerse en cuenta si el paciente desde el momento de la punción e introducción del electrocatéter manifiesta dolor en la mandíbula (si no se trabaja bajo

control radiológico) y dolor en el oído, lo que indica que el catéter en lugar de canalizar la vena cava superior y seguir el trayecto adecuado, ha alcanzado el cuello. Con el electrodo en su sitio se conectan los alambres del electrodo al cable puente alineando los polos positivo y negativo. Ajustar el generador (frecuencia, salida y sensibilidad). El médico sutura el catéter al punto de punción y debe mantener el punto de punción limpio y seco mediante las curas adecuadas. Hay que fijar el generador y colocar la tapa del generador para evitar el cambio accidental de los parámetros fijados y vigilar constantemente signos vitales del paciente, además, debe solicitarse radiografía de tórax para verificar la posición del electrocatéter. Hay que indicar la realización de electrocardiograma de 12 derivaciones.

Si por el contrario se selecciona la estimulación continua, debe verificarse previamente que el electrodo *punte* esté conectado al generador y se fije una frecuencia siempre superior a la que registra el monitor del paciente en el momento del procedimiento. Los primeros pasos deben ser iguales a los anteriores, pero pueden observarse espigas electroestimuladas al penetrar el electrodo desde la vena cava superior y no hay respuesta de frecuencia.

En las situaciones donde la frecuencia cardíaca se encuentre baja, pero la conducción eléctrica auriculoventricular está normal, puede apreciarse un aumento de la frecuencia cardíaca a la programada en el generador del marcapaso al entrar en la aurícula, pero en este caso la espiga precede a la onda P del electrocardiograma, y es seguida del QRS por la integralidad del sistema de conducción intrínseco del corazón. En los pacientes donde no existan trastornos de la conducción intraventricular, ya sea previo o dependiente de frecuencia, el QRS que sigue a la onda P es estrecho y puede tener una morfología normal.

Cuando se presentan diferentes grados de bloqueo atrioventricular, hasta tanto no ocurra la entrada del electrodo en el ventrículo, existe una disociación entre las espigas del marcapaso y los latidos ventriculares, lo que ocasiona un salto brusco de la frecuencia determinada por la establecida en el generador al contactar con la masa ventricular después de atravesar el anillo tricúspideo.

A pesar de que existen variaciones anatómicas individuales relacionadas con la superficie corporal de cada persona, se registran cifras aproximadas de referencia entre el punto de punción de la yugular interna hasta la aurícula derecha de 15 cm a 20 cm y de 10 cm a 15 cm desde la subclavia, mientras que al ventrículo derecho la distancia es de 35 cm a 40 cm. Una vez alcanzado el ventrículo derecho y lograda la captura ventricular, se realiza el electrocardiograma para confirmar un registro que debe poseer la morfología de un bloqueo de rama izquierda con eje superior, aproximadamente de -45° .

Luego de efectuada la captura deben ajustarse los parámetros de trabajo del marcapaso y se realizan estos procedimientos con el equipo de estimulación (marcapaso externo):

- La frecuencia cardíaca se situará generalmente a 60 lat/min o en caso contrario un 10 % por encima de la frecuencia basal del paciente en el caso de un paciente isquémico con bradicardia, ya sea sinusal o por bloqueos auriculoventricular y siempre por encima de 50 lat/min, a no ser que el paciente manifieste angor ante otras frecuencias superiores.
- La amplitud de voltaje o amperaje se sitúa al máximo, la sensibilidad mínima y en modo fijo con amplificación de frecuencia por minutos. Posterior a esto se ajusta el amperaje o voltaje en caso de que se establezca en el equipo, se disminuye progresivamente hasta que vuelva a fallar para definir el umbral de estimulación (menor valor de corriente aportado por el equipo que es capaz de lograr una estimulación de la cavidad estimulada de forma adecuada). Una vez evaluado este valor, se procede a su incremento hasta situarlo al doble del valor umbral mínimo.
- La sensibilidad se ajusta para que no infraseñale o se produzcan fallos de sensaje por potenciales de cavidades bajas (lo cual podría desencadenar despolarización en fase de repolarización) ni sobresense (por ejemplo, por movimientos del paciente). Este último proceder se realiza

(una vez estabilizado el paciente) llevando la sensibilidad al máximo (modo a demanda) y bajando la frecuencia de descarga a menos que la intrínseca del paciente. En este momento se disminuye la sensibilidad hasta que aparezcan espigas/capturas, en este momento se aumenta la sensibilidad un 10 %, siendo este el nivel seguro de sensado.

Concluidos estos procedimientos, en el caso de que se realice sin apoyo fluoroscópico se solicitará la realización de un rayos X de tórax, que permitirá evaluar posibles complicaciones y la ubicación definitiva del electro dentro de la cavidad cardiaca determinada, generalmente en el ventrículo derecho.

En las imágenes que se muestran a continuación observa como la morfología de los latidos electroestimulados recuerdan el bloqueo de rama izquierda, mientras que los latidos propios del paciente incluidos en un círculo tienen morfología de bloqueo de rama derecha, además de que los primeros están precedidos de la espiga de estimulación del marcapaso (Fig. 66.7).

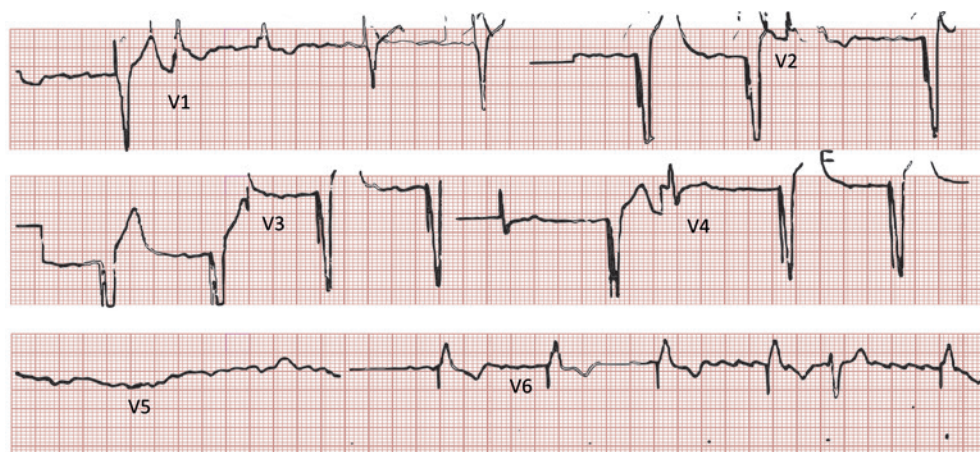


Fig. 66.7. Registro electrocardiográfico de paciente con un marcapaso.

Complicaciones de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios

Las complicaciones de la implantación de un marcapaso temporal, generalmente no difieren significativamente de las complicaciones del procedimiento del implante de un marcapaso permanente, pero al realizarse en una situación de urgencia puede que no existan todas las condiciones de asepsia y antisepsia requeridas, o que no pueda contarse con seguimiento mediante fluoroscopia y hasta las propias maniobras de reanimación cardiopulmonar hacen que la frecuencia de las complicaciones alcancen por cientos más elevados.

Las complicaciones abarcan las originadas desde el punto de la punción hasta las alteraciones sobre el atrio o ventrículo derecho y son:

- Sepsis del punto de la punción, del electro o del vaso y con menor frecuencia sepsis generalizada.
- Rotura del vaso sanguíneo con hemorragias a ese nivel.
- Cuadros trombóticos o hemorrágicos desde el sitio de la punción hasta el propio corazón.
- Neumotórax o hemo-neumotórax.
- Perforaciones cardiacas con o sin hemopericardio.
- Atrapamiento de electrodo.

- Fallos de estimulación y mensaje por desplazamiento.
- Arritmias auriculares y ventriculares por compresión de cavidades cardíacas.
- Estimulación diafragmática con presencia de hipo por mala posición o estimulación directa del electrodo sobre el propio diafragma.
- Implante en cavidades izquierdas por perforación del tabique interatrial o interventricular o violación de foramen oval permeable.
- Mala posición de electrodos en seno coronario, arteria pulmonar o tracto de salida del ventrículo derecho.
- Fracturas de electrodo con embolización pulmonar.

Este capítulo se distingue por abordar la aplicación de un marcapaso temporal durante la atención al paciente en los servicios de urgencia y atención al paciente grave, y se han considerado las principales indicaciones y los distintas variantes de estimulación eléctrica del paciente crítico con énfasis en las diferentes formas a utilizar para el implante de un marcapaso temporal transvenoso así como sus complicaciones. Como puede apreciarse su contenido gira en torno esta problemática sin pretender sustituir otros temas de este libro como la parada cardiorrespiratoria, las arritmias cardíacas y los trastornos de la conducción atrioventricular o intraventricular ni tampoco considerar el análisis de los marcapasos permanentes abordados en otras publicaciones.

Es evidente que la terapéutica con marcapasos y uso de la corriente eléctrica y las posiciones de los electrodos dentro del corazón, son el pilar de avance más importante de los marcapasos en los últimos 40 años, lo que ha dado lugar a la aparición de las terapias de resincronización cardíaca, para tratar algunos casos de insuficiencia cardíaca y hacer más efectiva la función cardíaca, los cardiovertores desfibrilares para evitar la alta incidencia de muerte súbita en pacientes con factores de riesgo importantes para la aparición de ritmos ventriculares graves, así como otros avances como el marcapaso transcutánea, el *wearable pacemakers*, y los electrodos de marcapasos colocados en el has de His o en el tabique interventricular. Todo esto ha dado origen a la necesidad de existencia de laboratorios de electrofisiología cardíaca, con una alta especialización en equipamiento y preparación del personal, para evitar muertes cardíacas en condiciones muy diferentes a las existentes en las salas de cuidados intensivos, los cuales lamentablemente no existen en todos los grandes conglomerados de población, el futuro obligara a llevar todas estas nuevas tecnologías a las salas de terapia intensiva, para evitar aún más, la alta incidencia de muertes cardíacas que actualmente existen tanto en países desarrollados como subdesarrollados, si que esto motive la desaparición de la necesaria existencia de los laboratorios de electrofisiología, los que también necesitaran incrementarse.

Bibliografía

- Alfonso, H. G. (2007). Bradicardia Sintomática y uso de marcapasos en el servicio de Urgencias. *Revista Facultad de la Medicina*, 55(3), 191-209. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rffmun/v55n3/v55n3a07.pdf>
- Asit, D. and Dhiman, K. (2019). Ventricular septal pacing: Optimum method to position the lead. *Indian Heart J*, 70(5), 713-720. DOI: 10.1016/j.ihj.2018.01.023
- Ayerbe, J. L. et al. (2004). Marcapasos temporales: utilización actual y complicaciones. *Revista española de cardiología*, 57(11), 1045-1052. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(04\)77240-1](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(04)77240-1)
- Brugada, J., Brugada, R. and Brugada, P. (2000). Pharmacological and device approach to therapy of inherited cardiac diseases associated with cardiac arrhythmias and sudden death. *Journal of Electrocardiology*, 33(1), 41-47. DOI: <https://doi.org/10.1054/jelc.2000.20322>
- Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas (1999-2018). Dirección Nacional de Registros Médicos y estadística. Estadísticas de Salud de la República de Cuba. La Habana, Cuba: *Infomed*. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/>

- Coma Samartín, R., Martínez Ferrer, J., de Carranza, S. T., José, M., Ruiz Mateas, F. y Leal del Ojo González, J. (2009). Registro español de marcapasos. VI informe oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2008). *Revista española de cardiología*, 62(12), 1450-1463. DOI: 10.1016/S0300-8932(09)73129-X
- David, L. H., Zipes, D. P. (2006). *Braunwald Heart Disease*. En: Braunwald, E. *Marcapasos y Cardioversores-desfibriladores Cardíacos*, 17 ed. ST. Louis: Mo Saunders, pp. 767-794.
- Elif, K., Tienush, R., and Reza, W. (2019). Subcutaneous ICD: Current standards and future perspective. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 24, 100409. DOI: 10.1016/j.ijcha.2019.100409
- Fulton, J. F. and Cushing, H. (1936). A bibliographical study of the Galvani and the Aldini writings on animal electricity. *Annals of Science*, 1(3), 239-268. DOI: <https://doi.org/10.1080/00033793600200231>
- Garillo, R., Moreno, M. (2011). Marcapasos cardíacos. Estimulación desde el ventrículo derecho: Beneficios y perjuicios a la luz de la experiencia actual. *Revista Costarricense de Cardiología*, 13(1), 313-316. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422011000100004
- Goitia, L., Pérez, P., Sebastián, P., Taibo, J. M. y Arizaga, A. (2010). Síndrome de QT largo adquirido perioperatorio. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 57(2), 109-114. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0034-9356\(10\)70173-0](https://doi.org/10.1016/S0034-9356(10)70173-0)
- Gregoratos, G. et al. (2002). ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Journal of the American College of Cardiology*, 40(9), 1703-1719. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02528-7
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (2007). Guía de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 60(12), 1272-e1. DOI: <https://doi.org/10.1157/13113933>
- Gutiérrez Fuster, E. (2005). Evolución de los marcapasos y de la estimulación eléctrica del corazón. *Archivos de cardiología de México*, 75(3), 247-251. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v75n3/v75n3a1.pdf>
- Knabben, V., Chhabra, L. and Slane, M. (2019). *Third-Degree Atrioventricular Block*. StatPearls.
- Li Ting, Ch., Jun Meng, Z., Ze Feng, W., Hui Kuan, W., and Yong Quan, W. (2019). Recent approaches to His-Purkinje system pacing. *Chin Med J (Engl)*, 132(2), 190-196. DOI: 10.1097/CM9.0000000000000038
- Moreno Millán, E., Villegas del Ojo, J., Cid Cumplido, M. y Prieto Valderrey, F. (2012). Implantación de marcapasos endocavitarios transitorios. *Medicina intensiva*, 36(2), 159-160. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n2/carta_director2.pdf
- Muhammad Iqbal, A. and Jamal, S. F. (2019). *Automatic Internal Cardiac Defibrillator*. StatPearls.
- Muhammad Iqbal, A. and Jamal, S. F. (2019). *Pacemaker Syndrome*. StatPearls
- Myckael, R. y Douglas, P. (2013). *Génesis de las arritmias cardíacas: aspectos electrofisiológicos*. En: Braunwald, M. *Tratado de Cardiología*. España: Elsevier
- Pérez, J., Gutiérrez, F., Arribas, J. M., Albaladejo, P., Jara, R. y Cánovas, S. J. (2013). ¿Es necesario el implante de marcapasos epicárdicos transitorios en cirugía de revascularización miocárdica?. *Cirugía Cardiovascular*, 20(4), 200-202. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.circv.2013.09.007>
- Puerta, R. C., Peña, G. P. y Arenal, J. M. E. (2010). Asistolia prolongada en paciente con marcapasos permanente. *CorSalud*, 2(1), 67-68. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3990212.pdf>
- Puette, J. A. and Matthew, E. B. (2019). *Pacemakers*. StatPearls.
- Rivera, G. O. R. y Puerta, R. C. (2009). Bases electrofisiológicas de la estimulación cardíaca. *CorSalud*, 1(4), 6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3990050.pdf>
- Rodríguez, J. (2006). Historia de la estimulación cardíaca. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca*, (11). Disponible en: <http://www.marcapasossec.org/CEC/CEC01/Cuaderno%20Estimulacion%2006.pdf>
- Rodríguez, L. D., Conde, D. y Baranchuk, A. (2014). Síndrome de marcapasos: una causa subestimada de insuficiencia cardíaca. *Insuficiencia cardíaca*, 9(1), 31-35. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v9n1/v9n1a06.pdf>
- Sancho Tello de Carranza, M. J., Martínez Ferrer, J., Pombo-Jiménez, M. y de Juan Montiel, J. (2010). Novedades en estimulación cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 63(Supl. 1), 73-85. DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70142-1

- Tarun, D. and Bashar, A. (2019). *Pacemaker Indications*. StatPearls.
- Thomas, O., Myung Soo, P., Jong Chan, P. and Eugene, Ch. (2019). The Past, Present and Future of Cardiac Resynchronization Therapy. *Korean Circ J*, 49(5), 384-399. DOI: 10.4070/kcj.2019.0114
- Throman, R. G., Huang, H. D. and Parikshit, S. (2019). The Miniaturization of Cardiac Implantable Electronic Devices: Advances in Diagnostic and Therapeutic Modalities. *Micromachines*, 10(10), 633. DOI: <https://doi.org/10.3390/mi10100633>
- Verma, N. and Bradley, P (2019). Update in Cardiac Pacing. *Arrhythmia and Electrophysiology Review*, 8(3).



MARCAPASOS PERMANENTES. INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN SITUACIONES DE EMERGENCIA

Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana

Tanto en la práctica clínica como en múltiples trabajos de investigación ha quedado demostrado la efectividad de la estimulación eléctrica del corazón, para disminuir la morbilidad-mortalidad en enfermedades cardiovasculares y en mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes.

Más de 3 millones de personas viven con marcapasos actualmente y cada año se implantan alrededor de 600 000 unidades en el mundo. En Cuba, la cifra de implantes supera las 2 500 unidades anuales, razón por la cual acuden o se ingresan en las unidades de terapia intensiva, pacientes portadores de Marcapasos permanentes, por diversas causas que tienen que ser atendidos por los intensivistas, y en función de ello deben conocer las alteraciones que puedan tener los marcapasos implantados con independencia de la patología que motivo el ingreso.

La variedad y complejidad de los marcapasos actuales ha generado gran diversidad en los registros electrocardiográficos, lo cual hace muy difícil la interpretación del electrocardiograma de estos pacientes en el trabajo asistencial de los médicos. En este capítulo se muestran conceptos y ejemplos prácticos que proporcionan una visión del funcionamiento adecuado y fallas del generador.

Conceptos básicos

Los marcapasos permanentes son pequeños y se colocan casi siempre en la región pectoral izquierda o derecha, en dependencia de la mano dominante del paciente, el estímulo que generan viaja al corazón a través de electrodos que son introducidos por el sistema venoso hasta llegar a una o varias cámaras cardiacas (aurícula derecha y ventrículos derecho e izquierdo) de forma independiente en cada cavidad o en más de una de ellas, por lo que se reconocen como estimulación unicameral, bicameral o tricameral (Fig. 67.1).

A continuación se muestran registros electrocardiográficos de diferentes tipos de marcapasos con funcionalidad normal (Figs. 67.2 a 67.5).

Disfunción del marcapasos permanente

El electrocardiograma es uno de los recursos diagnósticos imprescindibles para la evaluación de los pacientes con marcapasos permanentes y la herramienta inicial para la detección de las complicaciones y fallas de la estimulación.



Fig. 67.1. Diferentes tipos de marcapasos.



Fig. 67.2. Modo de estimulación aurícula-aurícula-inhibido o AAI.



Fig. 67.3. Modo de estimulación ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI.



Fig. 67.4. Modo de estimulación dual-dual-dual o DDD.



Fig. 67.5. Modo de estimulación ventrículo-dual-dual o VDD.

La disfunción del marcapasos permanente puede ser por:

- Agotamiento de batería por fin de vida útil.
- Fallo de estimulación (permanente o intermitente).
- Fallo de sensaje:
 - Por defecto: cuando el marcapasos *no* es capaz de reconocer la actividad eléctrica propia del paciente, según la cámara donde se encuentre el electrodo.
 - Por exceso: cuando el marcapasos sensa estímulos a los cuales *no* está programado, como miopotenciales y vibraciones extracorpóreas.
- Taquicardia inducida por marcapasos: en los dual-dual-dual o DDD.
- Conversación cruzada: en los modos dual-dual-dual. Esta complicación se observa en el marcapasos bicameral, cuando un canal se inhibe porque erróneamente sensa la actividad de otra cámara y no estimula.

Trazados electrocardiográficos con función normal y disfunción del marcapasos permanente

Hay varios métodos diagnósticos en dependencia del electrocardiograma. A continuación se ponen varios ejemplos con su interpretación (Figs. 67.6 a la 67.36).

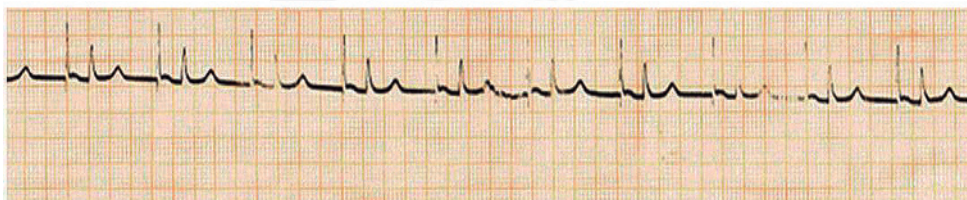


Fig. 67.6. Diagnóstico en el modo aurícula-aurícula-inhibido o AAI. Estimulación unipolar adecuada. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: espiga del electroestímulo de gran tamaño, que precede a la onda P, después aparece el complejo QRS activado por el sistema de conducción propio del paciente.

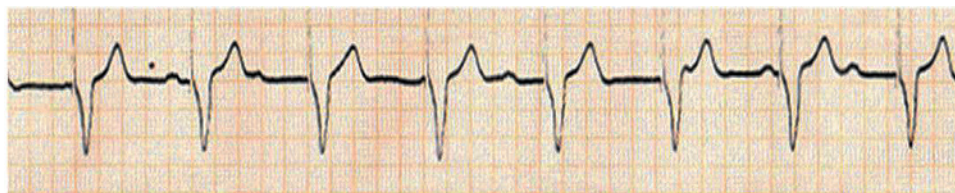


Fig. 67.7. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: espiga del electroestímulo de gran tamaño, que precede al complejo QRS, por lo que la activación ventricular es por el marcapasos. La onda P no guarda relación con el QRS y se mantiene la disociación auriculoventricular.

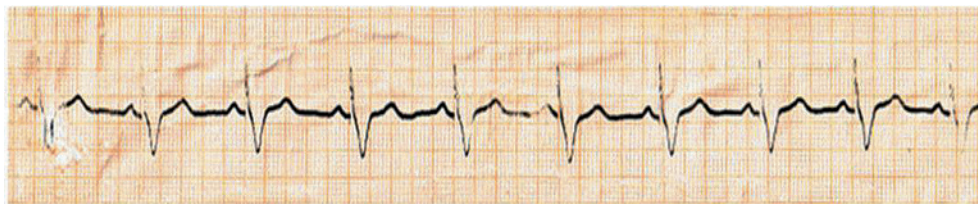


Fig. 67.8. Diagnóstico en el modo ventrículo-dual-dual o VDD. Estimulación unipolar adecuada. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: espiga del electroestímulo de gran tamaño, que precede al complejo QRS, por lo que la activación ventricular es por el marcapasos. Cada onda P va seguida de la espiga y QRS correspondientes, por lo que hay sensaje de la onda P. Esta modalidad de estimulación solo puede sensar la aurícula, no la puede estimular. Se mantiene la secuencia auriculoventricular.



Fig. 67.9. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación unipolar adecuada en ambas cámaras. Todos los complejos son electroestimulados. Prueba del imán.

Interpretación: espiga del electroestímulo de gran tamaño, que precede a la onda P y al complejo QRS, por lo que la activación auricular y ventricular es por el marcapasos. Se mantiene la secuencia auriculoventricular.



Fig. 67.10. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación bipolar adecuada en ambas cámaras. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: espiga del electroestímulo de pequeño tamaño, que precede a la onda P y al complejo QRS, por lo que la activación auricular y ventricular es por el marcapasos. Se mantiene la secuencia auriculoventricular.



Fig. 67.11. Diagnóstico en el modo ventrículo-dual-dual o VDD. Estimulación bipolar adecuada. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: espiga del electroestímulo de pequeño tamaño, que precede al complejo QRS, por lo que la activación ventricular es por el marcapasos. Cada onda P va seguida de la espiga y QRS correspondientes, por lo que hay sensaje de la misma (P). Esta modalidad de estimulación solo puede sentir la aurícula, no la puede estimular. Se mantiene la secuencia auriculoventricular.

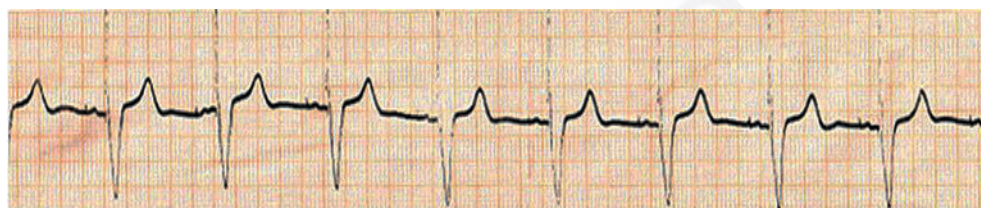


Fig. 67.12. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación bipolar en aurícula y unipolar en ventrículo, adecuadas. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: Espiga del electroestímulo de pequeño tamaño que precede a la onda P y de gran tamaño que precede al complejo QRS, por lo que la activación auricular y ventricular es por el marcapasos. Se mantiene la secuencia auriculoventricular.



Fig. 67.13. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación unipolar adecuada en ambas cámaras. Sensaje adecuado.

Interpretación: espiga del electroestímulo de gran tamaño que precede a la onda P y al complejo QRS en el electrocardiograma con imán. Observe que inicialmente se sensa la onda P por lo que está trabajando el marcapasos a modo ventrículo-dual-dual o VDD, pero al ponerle el imán trabaja a modo dual-dual-dual o DDD, ya que acelera la frecuencia y estimula de modo asincrónico. Sensaje y estimulación normal de ambas cámaras.



Fig. 67.14. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado.

Interpretación: los complejos QRS: 3, 6 y 9 son sensados correctamente por el marcapasos. Al poner el imán sobre el marcapasos este estimula de modo asincrónico, aumenta frecuencia básica de estimulación e inhibe a los focos ectópicos.

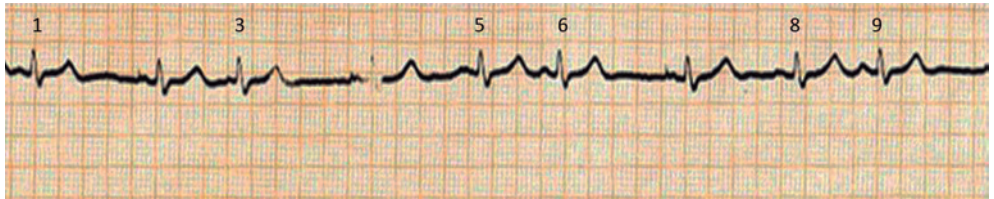


Fig. 67.15. Diagnóstico en el modo aurícula-aurícula-inhibido. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado.

Interpretación: estimulación auricular bipolar adecuada. Los complejos número 1, 3, 5, 6, 8 y 9, propios del paciente, son sensados por el marcapasos.



Fig. 67.16. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado.

Interpretación: espiga del electroestímulo de pequeño tamaño que precede a la onda P y al complejo QRS. Observe que inicialmente se sensa la onda P por lo que está trabajando el marcapasos a modo ventrículo-dual-dual o VDD, pero al ponerle el imán trabaja a modo dual-dual-dual o DDD, ya que acelera la frecuencia y estimula de modo asincrónico. Sensaje y estimulación normal de ambas cámaras.



Fig. 67.17. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado.

Interpretación: espiga del electroestímulo de pequeño tamaño que precede a la onda P y al complejo QRS. Observe que inicialmente estimula a la aurícula, la despolariza y pasa al ventrículo por el sistema de conducción del paciente, despolarizando el ventrículo, sin ser necesaria la electroestimulación (impresiona modo aurícula-aurícula-inhibido), pero al ponerle el imán trabaja a modo dual-dual-dual o DDD, ya que acelera la frecuencia y estimula de modo asincrónico. Sensaje y estimulación normal de ambas cámaras.

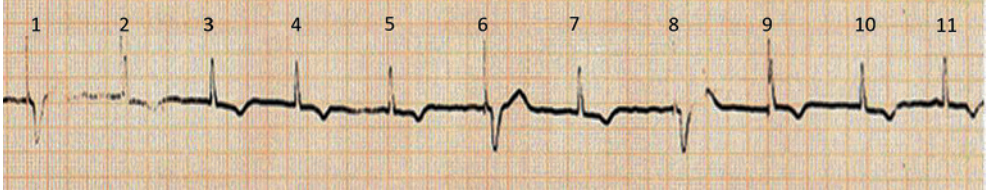


Fig. 67.18. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Seudofusiones.

Interpretación: el complejo QRS: 1, 6 y 8 aparecen por estimulación adecuada del marcapasos, el 3, 4, 5, 7, 10 y 11 son sensados. El 2 y 9 sonseudofusiones: la espiga cae en el QRS y lo deforma, pero no se parece ni al QRS del electroestímulo, ni al propio del paciente; la onda T es igual a la del complejo propio del paciente, esto obedece a que el estímulo eléctrico coincide en el tiempo con la actividad propia del paciente, pero no interviene ni en la despolarización, ni en la repolarización del ventrículo, por lo que la onda T es igual a la del complejo propio del paciente, detalle que nos ayuda al diagnóstico de laseudofusión.



Fig. 67.19. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Todos los complejos son electroestimulados.

Interpretación: espiga del electroestímulo de gran tamaño, que precede al complejo QRS, por lo que la activación ventricular es por el marcapasos. La onda P no guarda relación con el QRS y se mantiene la disociación auriculoventricular.

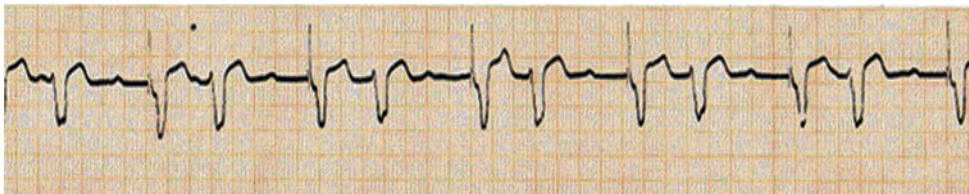


Fig. 67.20. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado. Respuestas repetitivas ventriculares bigeminadas.

Interpretación: espiga del electroestímulo de pequeño tamaño, que precede al complejo QRS, por lo que la activación ventricular es por el marcapasos. La onda P no guarda relación con

el QRS y se mantiene la disociación auriculoventricular. Cada complejo electroestimulado alterna con uno propio del paciente (respuesta repetitiva), el cual tiene mayor frecuencia que la básica del Marcapasos. Esta respuesta repetitiva es sentido por el dispositivo, inhibiéndose y comenzando a estimular a su frecuencia básica, relación uno a uno (actividad propia-electroestímulo).

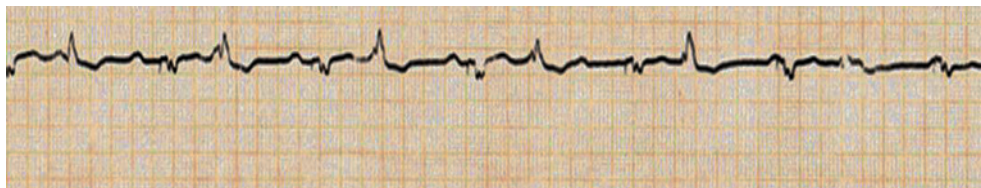


Fig. 67.21. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado. Respuestas repetitivas ventriculares bigeminadas.

Interpretación: espiga del electroestímulo de pequeño tamaño, que precede al complejo QRS, por lo que la activación ventricular es por el marcapasos. La onda P no guarda relación con el QRS y se mantiene la disociación auriculoventricular. Cada complejo electroestimulado alterna con uno propio del paciente (extrasístoles ventriculares bigeminadas), que tiene mayor frecuencia que la básica del marcapasos. Este extrasístole ventricular bigeminado es sentido por el dispositivo, inhibiéndose y comenzando a estimular su frecuencia básica, relación uno a uno (actividad propia-electroestímulo).

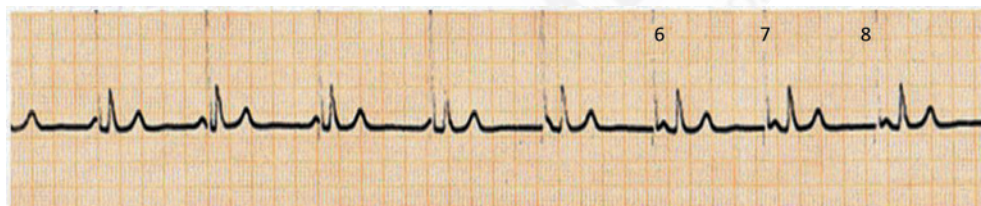


Fig. 67.22. Diagnóstico en el modo aurícula-aurícula-inhibido. Estimulación unipolar adecuada. Fallo del sensaje auricular.

Interpretación: la onda P de los complejos 6, 7, y 8 son estimulados correctamente por el Marcapasos. No sensa la onda P de los complejos iniciales.

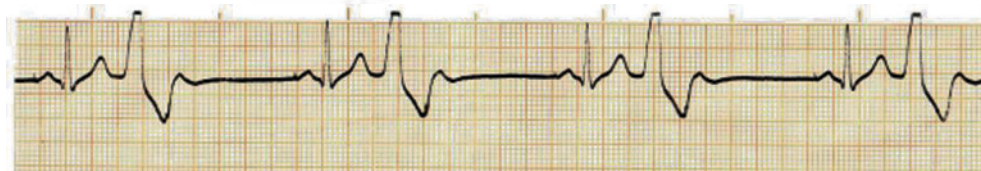


Fig. 67.23. Diagnóstico en el modo aurícula-aurícula-inhibido. Estimulación bipolar adecuada. Sensaje adecuado. Extrasístoles ventriculares bigeminadas.

Interpretación: espiga pequeña estimulando correctamente la aurícula. Extrasístoles ventriculares bigeminadas (extrasístoles ventriculares bigeminadas). Esta modalidad de estimulación solo sensa la actividad auricular, por lo que no sensa los extrasístoles ventriculares bigeminados. La espiga sucesiva al extrasístole ventricular bigeminado cae dentro de la T de este complejo por lo que se observa como una pequeña melladura en esta onda, la espiga que le sigue es el doble de la frecuencia básica del marcapasos por lo que guarda relación numérica con la espiga previa al extrasístoles ventriculares bigeminadas.



Fig. 67.24. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación bipolar. Fallo de estimulación intermitente. Sensaje adecuado.

Interpretación: frecuencia básica del marcapasos a 60 por minuto y del paciente a 34 por minuto. La primera deflexión del electrocardiograma es una espiga fallida que se repite varias veces y el complejo siguiente es propio del paciente, el cual es sentido por el marcapasos que espera a su frecuencia básica de 60 por minuto para estimular adecuadamente al ventrículo. Este fenómeno se repite varias veces sucesivamente en el trazo, en relación con el marcapasos agotado.

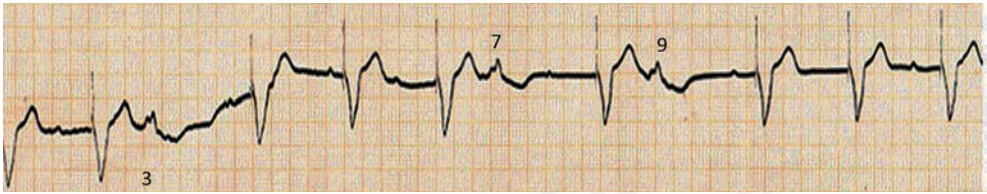


Fig. 67.25. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Respuestas repetitivas ventriculares

Interpretación: los complejos 3, 7 y 9 son complejos ventriculares sentidos adecuadamente; el marcapasos espera a su frecuencia básica de 60 por minuto para estimular nuevamente.



Fig. 67.26. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Extrasístoles ventriculares polimorfas.

Interpretación: extrasístoles ventriculares polimorfos (complejos número 2, 4, 5 y 7) sentidos adecuadamente por el marcapasos.



Fig. 67.27. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Fibrilación auricular.

Interpretación: ritmo de base fibrilación auricular. Los complejos QRS números 2 y 4 son estimulados por el marcapasos, el resto son propios del paciente.



Fig. 67.28. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Seudofusión. Fibrilación auricular de base.

Interpretación: Ritmo de base fibrilación auricular. En el electrocardiograma sin imán el complejo 2 es una seudofusión porque la espiga coincide en el tiempo con en el QRS y lo deforma, pero este QRS no se parece ni al QRS del electroestímulo, ni al propio del paciente; la onda T en este complejo es igual a la del complejo propio del paciente. Esto obedece a que el estímulo eléctrico coincide en el tiempo con la actividad propia del paciente, pero no interviene ni en la despolarización, ni en la repolarización del ventrículo, por lo que la onda T es igual a la del complejo propio del paciente, detalle que nos ayuda al diagnóstico de la seudofusión.

El resto de los complejos QRS son propios del paciente que superan la frecuencia de base del marcapasos, por lo que este los sensa y se inhibe. Con el imán el marcapasos pasa a modo asincrónico y aumenta la frecuencia, por lo que se observan todos los complejos QRS electroestimulados.

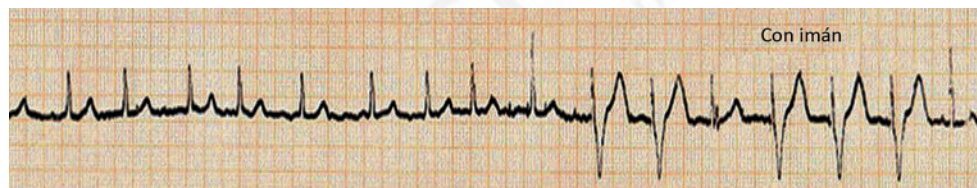


Fig. 67.29. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Seudofusión. Fibrilación auricular.

Interpretación: en el electrocardiograma sin imán se observan complejos QRS propios del paciente (no están precedidos de espiga) ya que el marcapasos se encuentra inhibido, porque la frecuencia del paciente es superior a la frecuencia básica de estimulación. Con el imán, el marcapasos pasa a modo asincrónico y aumenta la frecuencia por lo que se observan los complejos QRS electroestimulados.



Fig. 67.30. Diagnóstico en el modo ventrículo-ventrículo-inhibido o VVI. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Fibrilo-flutter auricular. Seudofusión.

Interpretación: ondas de Fibrilo-flutter en la línea basal. Inicialmente marcapasos inhibido porque la frecuencia del paciente supera la básica de estimulación. Se observan complejos QRS electroestimulados (5 y 8) y los complejos número 6 y 9 son seudofusiones porque las espigas caen iniciando el QRS pero no tienen ningún efecto, debido a que coinciden en el tiempo con el estímulo propio del paciente. Se reconocen porque el QRS y la onda T son iguales a la del paciente, es decir, estas espigas no tienen ningún efecto sobre la despolarización ventricular, solo se inscribieron en el electrocardiograma.

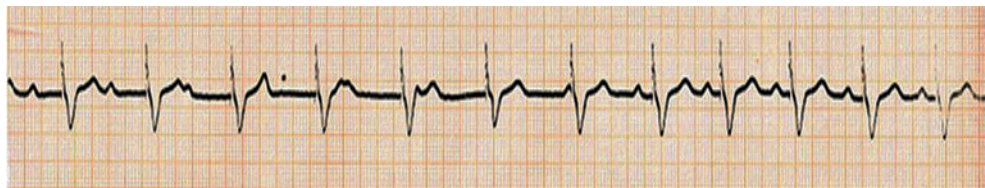


Fig. 67.31. Diagnóstico en el modo ventrículo-dual-dual o VDD. Estimulación unipolar adecuada. Fallo de Sensaje auricular intermitente.

Interpretación: inicialmente la onda P no es seguida de la espiga que despolariza el ventrículo (espiga por delante del QRS), fallo de sensaje auricular. Después estas P son seguidas de la espiga que despolariza el ventrículo, sensaje adecuado, lo cual permite identificar que el marcapasos es ventrículo-dual-dual o VDD, con el fallo de sensaje intermitente de la P.



Fig. 67.32. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación Unipolar de ambas cámaras. Estimulación y sensaje auricular, adecuados. Fallo de estimulación y sensaje ventricular intermitente.

Interpretación: se sensa y estimula la aurícula adecuadamente. Los complejos número 1, 2 y 10 sensan la aurícula, pero van seguidos de una espiga que no despolariza al ventrículo (estimulaciones fallidas). El 3 es una extrasístole ventricular (extrasístoles ventriculares bigeminadas) que se sensa adecuadamente y posteriormente el marcapasos comienza a estimular dual-dual-dual o DDD a la frecuencia de base (4, 5, 6 y 7), estimula la aurícula correctamente, con fallo de estimulación del ventrículo. El complejo número 8 es otro extrasístole ventricular bigeminado que no es sentido por el marcapasos y aparece una espiga (9) fallida, debido a que cae dentro del período refractario propio del paciente y no puede despolarizar el ventrículo, lo cual es normal.



Fig. 67.33. Diagnóstico en el modo dual-dual-dual o DDD. Estimulación bipolar en aurícula y unipolar en ventrículo, adecuadas. Sensaje adecuado.

Interpretación: inicialmente estimula ambas cámaras y después sensa la aurícula.

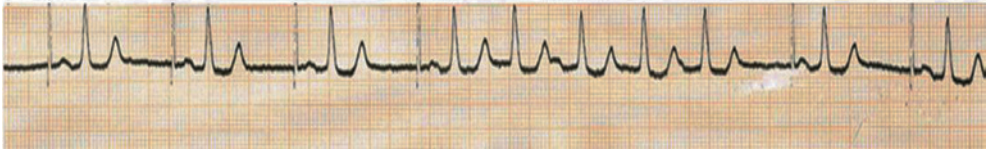


Fig. 67.34. Diagnóstico en el modo aurícula-aurícula-inhibido. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. Fibrilación auricular.

Interpretación: espiga estimulando correctamente la aurícula. Paroxismo de fibrilación auricular autolimitada, sensada correctamente por el canal auricular.

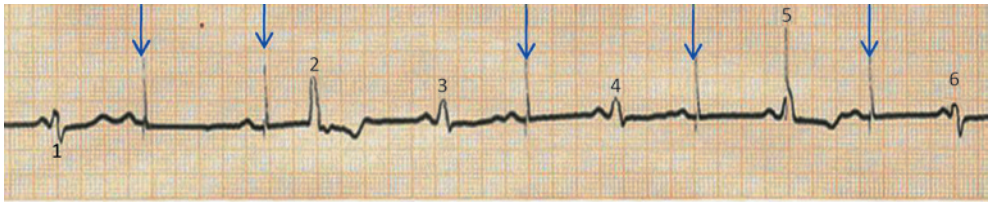


Fig. 67.35. Diagnóstico en el modo ventrículo-dual-dual o VDD. Estimulación unipolar fallida. Sensaje auricular adecuado. Complejo de fusión. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado intermitente

Interpretación: la onda P es sensada por el canal auricular, le sigue la espiga que no estimula el ventrículo en ningún momento (espigas que guardan relación con la P pero no con el QRS, flechas). Los complejos QRS 1, 3, 4 y 6 nacen en el nodo sinusal y se conducen a los ventrículos por lo que el bloqueo es intermitente. El complejo 2 es un escape (se reconoce porque la frecuencia es menor que la de base del paciente). El complejo 5 una seudofusión porque la espiga cae sobre el QRS, pero no tiene ningún efecto ya que coincide en el tiempo con el estímulo propio del paciente, se reconoce porque el QRS y la onda T son iguales a la del paciente, es decir, esta espiga no tiene ningún efecto sobre la despolarización ventricular, solo se inscribió en el electrocardiograma.



Fig. 67.36. Diagnóstico en el modo aurícula-aurícula-inhibido. Estimulación unipolar adecuada. Sensaje adecuado. PR largo.

Interpretación: Cada espiga va seguida de onda P, pero el estímulo alcanza los ventrículos por el sistema de conducción normal con un PR de 0,32 milisegundos.

Consideraciones finales

El electrocardiograma constituye el recurso diagnóstico indispensable para evaluar el funcionamiento adecuado de los marcapasos permanentes en los sistemas de urgencias médicas.

Bibliografía

- Abualsuod, A., Paydak, H., Pothineni, N. V. (2019). An unusual pacing artifact. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 47(7), 616-618. DOI: 10.5543/tkda.2018.52386.
- Andersen, H. R., Thuesen, L., Bagger, J. P., Vesterlund, T. and Thomsen, P. E. B. (1994). Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *The Lancet*, 344(8936), 1523-1528. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673694903476>
- Brignole, M. (2014). Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardiaca y terapia de resincronización cardiaca. *Revista Española de Cardiología*, 67(01), 58-58. Disponible en: <http://www.revvesp-cardiol.org/es/guia-practica-clinica-esc-2013/articulo/90263715/>
- Cheng, L. T., Zhang, J. M., Wang, Z. F., Gao, H. K. and Wu, Y. Q. (2019). Recent approaches to His-Purkinje system pacing. *Chin Med J (Engl)*, 132(2), 190-196. DOI: 10.1097/CM9.0000000000000038.
- Connolly, S. J. (2000). Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *New England Journal of Medicine*, 342(19), 1385-1391. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm200005113421902>
- Dalia, T. and Amr, B. S. (2019). *Pacemaker Indications*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Das, A. and Kahali, D. (2018). Ventricular septal pacing: Optimum method to position the lead. *Indian Heart J*, 70(5), 713-720. DOI: 10.1016/j.ihj.2018.01.023
- Edhag, O. and Swahn, Å. (1976). Prognosis of Patients with Complete Heart Block or Arrhythmic Syncope: A Long term Follow up Study of 101 Patients. *Acta Medica Scandinavica*, 200(1-6), 457-463. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.0954-6820.1976.tb08264.x>
- Epstein, A. E. (2008). ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(21), e1-e62. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/51/21/e1>
- Friedberg, C. K., Donoso, E. and Stein, W. G. (1964). Nonsurgical acquired heart block. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 111(3), 835-847. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1964.tb53151.x>
- Gang, U. J. O. (2012). High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Europace*, 14(11), 1639-1645. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eus161>
- Gangathimmaiah, V. (2017). Emergency transvenous cardiac pacing. *Emerg Med Australas*, 29(2), 229-232. DOI: 10.1111/1742-6723.12757.
- Iqbal, A. M., Jamal, S. F. (2019). *Pacemaker Syndrome*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Jeffrey, K. and Parsonnet, V. (1998). Cardiac pacing, 1960-1985: a quarter century of medical and industrial innovation. *Circulation*, 97(19), 1978-1991. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.19.1978>
- Kaya, E., Rassaf, T. and Wakili, R. (2019). Subcutaneous ICD: Current standards and future perspective. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 24, 100409. DOI: 10.1016/j.ijcha.2019.100409.
- Knabben, V., Chhabra, L. and Slane M. (2019). *Third-Degree Atrioventricular Block*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Kroman, A., Saour, B. and Prutkin, J. M. (2019). Leadless Pacemakers: Recent and Future Developments. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 21(10), 54. DOI: 10.1007/s11936-019-0763-y.
- Kusumoto, F. M. and Goldschlager, N. F. (Eds.). (2007). Cardiac pacing for the clinician. [Versión Springer]. Disponible en: https://books.google.com/cu/books?hl=es&lr=&id=2QYhRME67BIC&oi=fnd&pg=PA3&dq=Cardiac+pacing+for+the+clinician&ots=ODS5s4Sixw&sig=VjZuOKnkgCzdVbneoKJflUy1KdE&redir_esc=y#v=onepage&q=Cardiac%20pacing%20for%20the%20clinician&f=false
- Lamas, G. A. (1998). Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *New England Journal of Medicine*, 338(16), 1097-1104. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199804163381602>
- Luderitz, B. (2002). We have come a long way with device therapy: historical perspectives on antiarrhythmic electrotherapy. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 13(S1), S2-S8. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2002.tb01945.x>
- Morales López, A., Valero Caballero, G. and Ramírez Lana, L. (1995). Implantación de marcapasos definitivos: nuestra experiencia en 500 pacientes. *Revista Cubana de Enfermería*, 11(1), 7-8. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03191995000100004

- Okamura, H. (2017). Up-to-date cardiac resynchronization therapy. *J Gen Fam Med*, 18(5), 195-199. DOI: 10.1002/jgf2.24.
- Sasaki, Y. (1988). Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: A comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced, and physiologically paced groups. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 11(11), 1575-1583. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1988.tb06277.x>
- Thomas, G., Kim, J. and Lerman, B. B. (2019). Improving Cardiac Resynchronisation Therapy. *Arrhythm Electrophysiol Rev*, 8(3), 220-227. DOI: 10.15420/aer.2018.62.3.
- Tjong, V. Y., de Ruijter, U. W., Beurskens, N. E. and Knops, R. E. (2019). A comprehensive scoping review on transvenous temporary pacing therapy. *Neth Heart J*, 27(10), 462-473. DOI: 10.1007/s12471-019-01307-x.
- Trohman, R. G., Huang, H. D. and Sharma, P. S. (2019). The Miniaturization of Cardiac Implantable Electronic Devices: Advances in Diagnostic and Therapeutic Modalities. *Micromachines (Basel)*, 10(10), pii, E633. DOI: 10.3390/mi10100633.
- Vardas, P. E. (2007). Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol*, 60(1272), e1-51. Disponible en: http://www.suc.org.uy/cardio2009/Marcapasos/Guias_europeas.pdf
- Verma, N. and Knight, B. P. (2019). Update in Cardiac Pacing. *Arrhythm Electrophysiol Rev*, 8(3), 228-233. DOI: 10.15420/aer.2019.15.3.
- Vijayaraman, P., Chung, M. K., Dandamudi, G., Upadhyay, G. A., Krishnan, K., Crossley, G. et al. (2018). ACC's Electrophysiology Council. His Bundle Pacing. *J Am Coll Cardiol*, 72(8), 927-947. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.017.
- Zayas Molina, R. (2009). *El electrocardiograma del paciente con marcapasos cardíaco*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/electrocardiograma_pacientes_marcapaso/completo.pdf

INSUFICIENCIA CARDIACA

Dr. Francisco Luis Moreno Martínez

La insuficiencia cardiaca no es considerada como una enfermedad en sí, sino un complejo síndrome muy frecuente en la práctica clínica. Para el médico que atiende pacientes en estado crítico es de vital importancia conocer sus principales síntomas y signos, la etiología, la fisiopatología, los factores precipitantes y agravantes, los métodos diagnósticos y, sobre todo, el manejo terapéutico.

Debido a que algunos pacientes se presentan sin signos o síntomas de sobrecarga de volumen, se prefiere el término “insuficiencia cardiaca” sobre “insuficiencia cardiaca congestiva”.

Definiciones

Clásicamente se ha definido la insuficiencia cardiaca como un síndrome clínico o un estado fisiopatológico complejo en el que debido a una anormalidad en su función, el corazón es incapaz de llenarse adecuadamente o de bombear toda la sangre que le llega (retorno venoso), para suplir las necesidades metabólicas de los tejidos, en algunas o en todas las circunstancias de la vida, o solo es capaz de hacerlo aumentando anormalmente su presión de llenado (Braunwald).

La insuficiencia cardiaca, según algunos autores, también se podría definir como:

- Packer: la disfunción del corazón como bomba y de la regulación neurohormonal, que se acompañan de intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y disminución de la esperanza de vida.
- American Heart Association: síndrome clínico consecuencia de trastornos estructurales o funcionales que disminuyen la capacidad del ventrículo para llenarse o para bombear sangre, y sus manifestaciones clínicas principales son la disnea y la fatiga, que limitan la tolerancia al esfuerzo, y la retención de fluidos que puede conducir a la congestión pulmonar y al edema periférico.
- Katz: un síndrome clínico en el que una enfermedad del corazón disminuye el gasto cardiaco, aumenta las presiones venosas y se acompaña de anomalías moleculares que causan un deterioro progresivo del corazón disfuncionante y una muerte prematura de las células miocárdicas.

Por lo tanto, no se consideran insuficiencia cardiaca:

- La insuficiencia circulatoria por causas no cardíacas, como la disminución de la volemia o el aumento del lecho vascular.
- La congestión circulatoria causada habitualmente por el aumento de la volemia, como ocurre en la insuficiencia renal o en las sobrecargas hídricas.

El síndrome clínico de insuficiencia cardiaca puede ser causado por trastornos del pericardio miocardio, endocardio, de las válvulas cardíacas, los grandes vasos, o de ciertas anomalías

metabólicas; pero la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen síntomas debido al deterioro de la función del ventrículo izquierdo. Es importante destacar que insuficiencia cardiaca no es sinónimo de miocardiopatía, ni de disfunción del ventrículo izquierdo, estos términos describen posibles causas estructurales o funcionales para el desarrollo de la insuficiencia cardiaca; la cual puede presentar un amplio espectro de anomalías funcionales de esta cámara cardiaca, que puede variar desde pacientes con tamaño y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservados, hasta aquellos con severa dilatación y fracción de eyección del ventrículo izquierdo marcadamente reducida.

En la mayoría de los pacientes coexisten trastornos de disfunción sistólica y diastólica, independientemente a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Esta variable se considera muy importante, pero sus valores dependen de la técnica de imagen utilizada, el método de análisis y el operador. Por eso y debido a que otras técnicas también pueden detectar trastornos de la función sistólica en pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada es preferible utilizar los términos de “fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada o disminuida/reducida” en lugar de “función sistólica conservada o deprimida”.

Epidemiología

La insuficiencia cardiaca tiene una prevalencia del 1 % al 2 % en la población adulta y llega a ser mayor del 10 % en personas de 70 años y más. Actualmente constituye un problema de salud en expansión en el mundo civilizado, en el que influye también el aumento de la expectativa de vida.

En 1994 se estimaba que 2,3 millones de personas en Estados Unidos y más de 15 millones en el mundo padecían el síndrome de insuficiencia cardiaca. Ya en 1997, en ese país, la cifra superaba los 5 millones, pues se diagnosticaban cerca de 550 000 nuevos casos por año, y en los últimos decenios la incidencia de insuficiencia cardiaca se ha mantenido prácticamente estable, con más de 650 000 nuevos casos de diagnosticados anualmente. La insuficiencia cardiaca causa cerca de 80 000 ingresos anuales en España y en Cuba, en el 2007, según Negrín Expósito y colaboradores la II Encuesta Nacional de factores de riesgo mostró que la prevalencia de insuficiencia cardiaca, para mayores de 18 años, era de 1,7 %.

Hay muchas causas de insuficiencia cardiaca y su prevalencia varía entre las distintas partes del mundo, pero de forma general aproximadamente la mitad de los pacientes tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja y la cardiopatía isquémica es la causa de aproximadamente dos tercios de los casos de insuficiencia cardiaca sistólica.

La incidencia de la insuficiencia cardiaca aumenta con la edad y su prevalencia está aumentando en las últimas décadas en los países desarrollados, asociado al envejecimiento de la población, al aumento de la esperanza de vida, a la mayor supervivencia de los pacientes con infarto, diabetes mellitus e hipertensión arterial, y de los propios pacientes con insuficiencia cardiaca debido a los nuevos y mejores tratamientos; lo que trae consigo una mayor carga social de la enfermedad con aumento del número de enfermos y de los ingresos y reingresos hospitalarios.

En Estados Unidos los negros tienen mayor riesgo de padecerla, y en el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*) la tasa de incidencia por cada 1 000 personas/año fue menor entre las mujeres blancas y más alta entre los hombres negros, además, los negros tuvieron una mayor tasa de mortalidad a los cinco años que los blancos.

Es importante señalar que la prevalencia de la disfunción sistólica asintomática del ventrículo izquierdo es tan frecuente como la de la propia insuficiencia cardiaca, lo que supone un

importante factor de riesgo para desarrollar insuficiencia cardiaca clínica, la que tiene un carácter progresivo y letal, incluso con tratamiento adecuado, pues la supervivencia a los cinco años del diagnóstico es de aproximadamente 50 % y la mortalidad anual cuando la insuficiencia cardiaca es grave, es cercana al 50 %.

Respecto a los costos sanitarios, en Estados Unidos la insuficiencia cardiaca constituye el primer diagnóstico en más de un millón de hospitalizaciones al año y los pacientes hospitalizados por esta causa tienen mayor riesgo de reingreso por todas las causas, con una tasa de 25 % a los 30 días. En 2010 las consultas médicas por insuficiencia cardiaca representaron un gasto de 1 800 millones de dólares y el costo total de su atención en Estados Unidos supera los 40 000 millones de dólares al año, con más de la mitad de estos costos invertidos en los ingresos hospitalarios.

Etiología

Las causas de insuficiencia cardiaca son múltiples y generan la disfunción del órgano por:

- Insuficiencia miocárdica propiamente dicha (primaria o secundaria), con disminución de la capacidad de contractilidad del músculo cardiaco.
- Alteración del llenado cardiaco.
- Aumento de la poscarga.

A continuación se organizan las etiologías más frecuentes de la insuficiencia cardiaca para su mejor comprensión:

A. Afectación miocárdica:

1. Enfermedad arterial coronaria:

- a) Isquemia miocárdica aguda sin infarto.
- b) Infarto agudo de miocardio.
- c) Aturdimiento miocárdico.
- d) Isquemia crónica (hibernación miocárdica).
- e) Trastornos regionales de la motilidad del ventrículo izquierdo (hipoquinesia, aquinesia).
- f) Aneurisma ventricular izquierdo

2. Hipertensión arterial.

3. Miocardiopatías:

a) Familiares:

- Hipertrófica.
- Dilatada.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Restrictiva.
- Ausencia de compactación ventricular derecha.

b) Adquiridas:

- Miocarditis (miocardiopatía inflamatoria):
 - Infecciosa: bacteriana, por espiroquetas, fúngica, protozoaria (incluye la enfermedad de Chagas), parasitaria, por raquitismo y viral (incluye el sida).
 - Inmunomediada: toxoide tetánico, vacunas, enfermedad del suero, fármacos, miocarditis linfocítica o de células gigantes, sarcoidosis, autoinmunidad (carditis reumática) y eosinofílica (Churg-Strauss).
 - Tóxica: fármacos/drogas (quimioterapia, cocaína, efedra, esteroides anabólicos, cloroquina, anfetaminas, entre otras), alcohol, y metales pesados (cobre, hierro, plomo y cobalto).
- Endocrina/nutricional:

- Feocromocitoma.
 - Déficit vitamínico (tiamina), de selenio y de L-carnitina.
 - Hipofosfatemia.
 - Hipocalcemia.
 - Obesidad.
 - Enfermedades del tiroides.
 - Acromegalia o deficiencia de hormona de crecimiento.
 - Anorexia nervosa.
 - Embarazo (miocardiopatía periparto).
 - Diabetes mellitus.
 - Por estrés o síndrome de Tako-tsubo.
 - Infiltración:
 - Amiloidosis.
 - Malignidad.
- B. Enfermedades valvulares:
1. Mitral.
 2. Aórtica.
 3. Pulmonar.
 4. Tricuspídea.
- C. Enfermedades pericárdicas:
1. Pericarditis constrictiva.
 2. Derrame pericárdico de gran cuantía.
- D. Enfermedades endocárdicas:
1. Afección endomiocárdica con hipereosinofilia (síndrome hipereosinofílico).
 2. Afección endomiocárdica sin hipereosinofilia (fibrosis endomiocárdica).
 3. Fibroelastosis endocárdica.
 4. Endocarditis infecciosa.
- E. Cardiopatías congénitas:
1. Cortocircuitos de izquierda a derecha, con o sin hipertensión pulmonar:
 - a) Persistencia del conducto arterioso.
 - b) Comunicaciones interventricular e interauricular.
 - c) Defecto de septación aurículoventricular.
 - d) Ventana aortopulmonar.
 - e) Fístula arteriovenosa coronaria o a senos de Valsalva.
 2. Cortocircuitos de derecha a izquierda (en la edad adulta):
 - a) Tetralogía de Fallot (pacientes que llegan a la cuarta década de la vida).
 - b) Estenosis pulmonar crítica con defectos septales o violación del foramen oval.
 3. Cortocircuito bidireccional o mezcla obligada de sangre:
 - a) Conexión anómala total de venas pulmonares.
 - b) Transposición de grandes vasos.
 - c) Tronco arterioso.
 - d) Aurícula única.
 4. Obstrucción al flujo sanguíneo:
 - a) Estenosis aórtica (subvalvular, valvular y supravalvular).
 - b) Estenosis pulmonar (infundibular, valvular, supravalvular y de sus ramas).
 - c) Coartación aórtica.
 - d) Anomalía de Ebstein.
 9. Algunas cardiopatías congénitas con corrección quirúrgica y larga sobrevida.
 10. Origen anómalo y otras malformaciones de las arterias coronarias.

- F. Arritmias:
 - 1. Taquicardias:
 - a) Supraventriculares, principalmente la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
 - b) Ventriculares.
 - 2. Bradiarritmias y trastornos de la conducción:
 - a) Disfunción del nodo sinusal.
 - b) Bloqueos aurículoventriculares.
 - c) Otros ritmos lentos.
- G. Trastornos en la vasculatura pulmonar:
 - 1. Tromboembolismo pulmonar (ramas gruesas o medianas).
 - 2. Hipertensión pulmonar (primaria y secundaria).
 - 3. Síndrome de Eisenmenger.
- H. Estados de alto rendimiento:
 - 1. Anemia.
 - 2. Sepsis.
 - 3. Tirotoxicosis.
 - 4. Enfermedad de Paget.
 - 5. Fístula arteriovenosa.
- I. Otras:
 - 1. Disección aórtica.
 - 2. Tumores cardíacos.
 - 3. Grandes trombos intracavitarios.
 - 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - 5. Contusión miocárdica con o sin rotura de estructuras valvulares.
 - 6. Disfunción de válvula protésica.
 - 7. Glucogenosis y otras enfermedades metabólicas (más frecuentes en la infancia).

Las cardiopatías congénitas, por ejemplo, representan un gran grupo de enfermedades que muchas veces no llegan a la adultez, si no se tratan o corrigen en la infancia (atresia tricuspídea), por lo que no aparecen en esta lista; otras sí, aunque no constituyan causa primaria de insuficiencia cardíaca, sino que pueden originar el mencionado síndrome cuando la enfermedad progresa (evolución natural) o el paciente se hace más viejo (tetralogía de Fallot).

Causas desencadenantes y perpetuantes

La identificación y corrección o al menos el control, de las causas que pueden desencadenar o perpetuar la insuficiencia cardíaca, constituye un factor muy importante en el éxito del tratamiento. Además de todas las mencionadas anteriormente se pueden identificar:

- 1. Irregularidades en el tratamiento:
 - a) Relacionados con el paciente:
 - No adherencia al tratamiento.
 - Ingestión excesiva de sodio y agua.
 - Retención hídrica por cualquier causa.
 - b) Relacionados con el médico:
 - Utilización de dosis ineficaces de cualquier fármaco.
 - Educación insuficiente al paciente, principalmente en la dieta y la actividad física.
 - Iatrogenia: sobrecarga de volumen no detectada, uso indebido de fármacos (inotropos negativos, esteroides, estrógenos/andrógenos y minoxidil).
- 2. Actividad física excesiva o aumento de la tensión emocional.

3. Desarrollo de otra enfermedad cardiovascular:
 - a) Isquemia miocárdica aguda.
 - b) Hipertensión arterial mal tratada o crisis hipertensiva.
 - c) Fibrilación auricular u otras arritmias.
 - d) Tromboembolismo pulmonar.
 - e) Cualquier otra de las causas anteriores que no haya sido la causa primaria de la insuficiencia cardiaca.
4. Desarrollo de enfermedad no cardiaca:
 - a) Insuficiencia renal.
 - b) Infecciones sistémicas o pulmonares.
 - c) Enfermedad parenquimatosa hepática.
 - d) Estados posoperatorios.
5. Cambios climáticos importantes.
6. Alteraciones hidroelectrolíticas o desequilibrio ácido-básico.
7. Descompensaciones endocrino-metabólicas (diabetes, hipotiroidismo e hipertiroidismo).
8. Asociación de dos o más factores causales, por ejemplo, paciente con:
 - a) Cardiopatía hipertensiva que presenta un infarto agudo de miocardio.
 - b) Estenosis mitral y embarazo.
 - c) Miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular rápida.

Factores desencadenantes y perpetuantes

- Aumento del gasto cardiaco en un corazón insuficiente (anemia, embarazo y tirotoxicosis).
- Aumento de las demandas metabólicas (infecciones).
- Aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo (hipertensión arterial) o del ventrículo derecho (tromboembolismo pulmonar).
- Factores que deprimen el miocardio o sobrecargan el sistema circulatorio (ingestión excesiva de sodio, ejercicio físico intenso, crisis emocionales e interrupción del tratamiento).

Fisiopatología

La insuficiencia cardiaca no es más que la imposibilidad de mantener un gasto cardiaco adecuado para las necesidades metabólicas del organismo.

Determinantes del gasto cardiaco

Conocer los determinantes del gasto cardiaco es crucial no solo para entender los mecanismos por los que se desarrolla o perpetúa la insuficiencia cardiaca, sino también para poder actuar sobre ellos y lograr así los objetivos terapéuticos deseados. Los factores de los que depende el gasto cardiaco son:

- Fisiológicos (mecanismos intrínsecos de regulación):
 - Precarga.
 - Poscarga.
 - Contractilidad.
 - Frecuencia cardiaca.
- Mecánicos (factores anatómicos):
 - Sinergia contráctil.
 - Integridad de los sistemas valvulares y el tabique.

Precarga

Según la ley de Frank-Starling, la cantidad de energía mecánica para pasar del estado de reposo celular al de contracción es una función de la longitud de la fibra muscular o del área de superficies químicamente activas o ambas, lo que traduce, de forma simplificada, que en condiciones normales y dentro de límites fisiológicos, a mayor dilatación ventricular mayor es la fuerza de contracción. En otras palabras, es la capacidad del corazón para adaptarse al volumen sanguíneo que le llega, es la fuerza que distiende la musculatura cardíaca y marca el alargamiento de la fibra muscular. Gracias a esta ley se conoce que el alargamiento de la fibra está relacionado con su posterior acortamiento, y se relaciona con la distensibilidad. En el corazón intacto la precarga o “fuerza que distiende al ventrículo relajado” están influida por los cambios en el volumen diastólico final

Factores de los que depende el volumen diastólico final

- Retorno venoso: determinadas situaciones que lo reducen pueden disminuir el gasto cardíaco: aplicación de presión negativa en la parte inferior del cuerpo, pérdida aguda de sangre, asumir bruscamente la posición vertical, vasoplejia por cualquier causa y respiración con presión positiva (continua o espiratoria). El tono venoso depende del tono del músculo liso de sus paredes, que está influenciado por varios estímulos nerviosos y humorales, por ejemplo: el ejercicio (por la compresión que ejerce el músculo esquelético sobre las venas), la ansiedad, la respiración profunda o la hipotensión arterial causan aumento del tono venoso, que también puede lograrse con la utilización de agentes simpático-miméticos (adrenalina y norepinefrina). Su disminución se favorece con el uso de fármacos simpaticolíticos, gangliopléjicos y con los venodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato y otros).
- Volumen total de sangre (sobrecarga o depleción de volumen): en el adulto normal es de aproximadamente 75 mL/kg de peso. Una disminución pequeña (<15 %) o gradual puede tolerarse sin cambios aparentes del gasto cardíaco.
- Restricción al llenado ventricular: es la dificultad para la adecuada relajación y llenado ventriculares que puede afectarse por varios factores entre los que se encuentran:
 - Presión intratorácica. En determinadas situaciones, cuando las presiones intratorácicas sean positivas (neumotórax, ventilación con presión positiva), se produce una reducción del volumen sanguíneo intratorácico y del gasto cardíaco.
 - Presión intrapericárdica. Cuando la presión intrapericárdica aumenta, como sucede en los derrames pericárdicos, hay dificultad en el llenado ventricular. Trastornos de la pared ventricular. Como ocurre en las enfermedades infiltrativas, los tumores, la miocardiopatía hipertrófica grave.
 - Pérdida de espacio en la cámara ventricular. El ejemplo típico lo constituyen las masas intracardiacas (tumores, trombos).
- Disminución del tiempo de llenado ventricular (véase acápite “Frecuencia cardíaca”).

Ley de Pouseuille

La ley de Pouseuille aplicada al flujo sanguíneo de retorno venoso, relaciona la presión de la aurícula derecha, la media de llenado vascular sistémico y la resistencia al retorno venoso en la fórmula donde:

$$RV = (Pms - PAD)/Rrv$$

Donde:

RV: retorno venoso.

PAD: presión de la aurícula derecha.

Pms: media de llenado vascular sistémico.

Rrv: resistencia al retorno venoso.

Es evidente entonces que en esta fórmula la media de llenado vascular sistémico es el único factor directamente proporcional al retorno venoso, pues el aumento de la presión de la aurícula derecha y de la resistencia al retorno venoso lo disminuyen. Entender esta relación es muy sencillo, solo basta tener nociones de anatomía y fisiología para darse cuenta que:

- Si aumenta la media de llenado vascular sistémico aumenta el retorno venoso.
- Si aumenta la resistencia al retorno venoso, lógicamente, disminuirá el retorno venoso.
- Si aumenta la presión de la aurícula derecha, también disminuye el retorno venoso, de la aurícula derecha porque al aumentar estas presiones se dificulta el drenaje de las venas cava en la aurícula derecha.

Sin embargo, hay que entender que retorno venoso y precarga se parecen, pero no son lo mismo, pues si se ha logrado entender por qué el aumento de la presión de la aurícula derecha limita el retorno venoso, entonces es imprescindible saber que este aumento de la presión de la aurícula derecha sí aumenta el gasto cardiaco. Cuando el ventrículo claudica aumenta su presión telediastólica (*tele* significa final), que se trasmite de forma retrógrada a la aurícula y la “obliga” a aumentar su presión para poder cumplir su función de llenado ventricular durante la diástole. Por tanto, el aumento de las presiones auriculares, en ausencia de obstrucción al flujo sanguíneo (estenosis mitral o tricuspídea), aumenta las presiones de llenado ventricular y, por tanto, el gasto cardiaco.

La presión de la aurícula derecha es, entonces, uno de los importantes factores a través del cual el corazón puede modificar el gasto cardiaco. Se eleva para aumentar la precarga si el rendimiento cardiaco disminuye y se reduce una vez que el gasto cardiaco se normaliza. Pero toda esta explicación es “muy sencilla” si solo se valor la precarga. Es evidente que si se modifica uno de los determinantes del gasto cardiaco, mientras los demás se mantienen constantes, se sabe cuál es el resultado; pero esto solo se logra en condiciones experimentales. *In vivo* no es tan sencillo como pudiera parecer, sino ¿cómo se explica que uno de los pilares de tratamiento de la insuficiencia cardiaca sea la reducción de la precarga (diuréticos)?, porque para que aumente el gasto cardiaco debe aumentar la precarga.

Discordancia entre presión auricular y gasto cardiaco

El aumento de las presiones auriculares debe conducir a un aumento del gasto cardiaco, pero esto ocurre siempre y cuando el ajuste hemodinámico de las aurículas no sea consecuencia de una obstrucción al flujo sanguíneo o a una elevación exagerada de las presiones telediastólicas de los ventrículos. Existen varias situaciones clínicas donde el aumento de las presiones auriculares no se corresponde con un aumento del gasto cardiaco. En el circuito izquierdo el ejemplo más típico es el edema agudo de pulmón y, en el derecho, el tromboembolismo pulmonar:

- Obstrucción al flujo sanguíneo: no hay dudas de que el edema agudo de pulmón es una forma de insuficiencia cardiaca aguda por disfunción del ventrículo izquierdo, pero no siempre ocurre por disfunción sistólica, sino también por alteración del llenado, como es el caso de la estenosis de la válvula mitral, donde el aumento exagerado de la presión auricular izquierda no se trasmite al ventrículo izquierdo y no condiciona un aumento del gasto cardiaco. Lo mismo ocurre en el circuito derecho cuando existe estenosis tricuspídea; pero en este caso, en lugar de edema agudo de pulmón, hay congestión periférica y edema.
- Aumento de la presión telediastólica: el mismo edema agudo de pulmón puede producirse como complicación de un infarto agudo de miocardio o durante la evolución natural de una insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida. En este caso el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, debido a su hipcontractilidad (y al resto de las posibles razones), es la que conduce a un aumento retrógrado de la presión en la aurícula izquierda, sin que esto implique un aumento del gasto cardiaco,

todo lo contrario; pues provoca congestión pulmonar, empeora la oxigenación y disminuye el aporte miocárdico de oxígeno que empeora aún más la contractilidad y reduce, aún más el gasto cardiaco. Algo similar ocurre en el tromboembolismo pulmonar, donde el aumento de la presión telediastólica del ventrículo derecho, debido a la elevación aguda de su poscarga, se transmite a la aurícula derecha y no conduce a aumento del gasto ventricular, sino todo lo contrario, debido a que el ventrículo derecho se agota por el aumento exagerado de su poscarga y su precarga.

Sin lugar a dudas se debe tener en cuenta que existen múltiples factores y varios mecanismos fisiopatológicos y compensadores en la insuficiencia cardiaca que actúan al unísono, por lo que es imposible valorar uno de sin pensar en los demás. De hecho, en su división, con fines didácticos, el lector puede percatarse de cómo se imbrican unos con otros. Además, como en estos ejemplos, un mismo factor puede comportarse de una manera en un paciente y de otra en otro, todo depende de las condiciones de cada organismo en particular.

Poscarga

Es la tensión o fuerza por unidad de área sobre la pared ventricular después del acortamiento de la fibra, o sea, la fuerza que se opone al vaciamiento ventricular, o lo que es lo mismo, la fuerza que tiene que hacer el músculo cardiaco para vencer la resistencia vascular pulmonar (RVP) y sistémica.

Los factores que influyen sobre la poscarga son:

- Resistencia vascular periférica o sistémica.
- Impedancia aórtica.
- Volumen telediastólico ventricular, que debe ser igual al del comienzo de la sístole.
- Viscosidad sanguínea.
- Espesor de la pared y radio ventriculares.

En el organismo intacto la poscarga está determinada fundamentalmente por la resistencia vascular sistémica, las características físicas del árbol arterial y el volumen de sangre circulante. El aumento de la precarga y la contractilidad incrementan el acortamiento de la fibra miocárdica, mientras que en la poscarga lo reducen, el grado de acortamiento de la fibra y el tamaño del ventrículo izquierdo son los que determinan el volumen sistólico.

La poscarga puede aumentar como consecuencia de la vasoconstricción periférica resultante de la influencia de estímulos neurohormonales que en la insuficiencia cardiaca se originan debido a la disminución del gasto cardiaco. Es por esto que los vasodilatadores arteriales son fármacos de gran utilidad en el tratamiento de esta afección.

Contractilidad (estado inotrópico)

Es necesario señalar que este término no es sinónimo de funcionalidad. Para fines prácticos la contractilidad del corazón es una función cardiaca que es independiente de las variaciones de la precarga o la poscarga. Cuando ambas se mantienen constantes, un aumento de la contractilidad provoca aumento de la función cardiaca (inotropismo positivo) y viceversa (inotropismo negativo). Esta propiedad intrínseca de contracción de la fibra miocárdica es influida por diferentes factores (véase acápite “Contractilidad”).

Estado de los miocardiocitos

Se necesita integridad anatómica y funcional de estas células, pues cuando están sometidas a estados posisquémicos agudos (atardimiento), crónicos (hibernación) o necrosis (muerte celular) no hay contractilidad espontánea.

Activación nerviosa simpática y catecolaminas circulantes

Las catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) son importantes reguladoras de muchos efectos fisiológicos, pues forman parte de los mecanismos más relevantes de la regulación contráctil y metabólica. La noradrenalina actúa como neurotransmisor, liberado por las terminaciones nerviosas simpáticas, mientras que la adrenalina funciona como una hormona circulante liberada por la médula suprarrenal. Se ha demostrado disminución de los receptores beta adrenérgicos en la insuficiencia cardíaca crónica e incluso esta disminución se ha relacionado con la refractariedad a las catecolaminas endógenas y exógenas, causadas por la exposición prolongada de los receptores a altas concentraciones de catecolaminas liberadas por las terminaciones nerviosas simpáticas o la médula suprarrenal con el objetivo de aumentar la contractilidad cardíaca.

Relación entre el intervalo y la fuerza de contracción

Mientras mayor sea el tiempo de llenado, siempre que se mantenga dentro del rango fisiológico, mayor es el volumen sistólico, porque hay mayor distensión de la fibra (precarga) y, como respuesta, mayor fuerza de contracción.

La potenciación posextrasistólica de la fuerza de contracción ventricular es un ejemplo claro que puede constatararse en la clínica (a la auscultación o durante la toma del pulso), anatómicamente (en el ecocardiograma) y desde el punto de vista hemodinámico (durante un cateterismo cardíaco). También es un hecho evidente en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes con bloqueo aurículoventricular completo congénito, hasta que se les implanta el marcapasos permanente.

Estos pacientes logran mantener el gasto cardíaco a expensas de la dilatación ventricular que se produce por la distensión continua y mantenida de la fibra miocárdica (precarga aumentada) debido al prolongado periodo de llenado ventricular.

Entre los agentes inotrópicos positivos exógenos están los digitálicos, las drogas simpático-miméticas, el calcio, la cafeína, entre otras, e inotrópicos negativos, endógenos y exógenos, la hipoxemia/hipoxia, la isquemia, la acidosis, múltiples fármacos (quinidina, procainamida, anestésicos locales y la mayor parte de los generales, incluidos los barbitúricos), pérdida de masa contráctil, necrosis isquémica, aneurismas ventriculares, y las alteraciones en el mecanismo de excitación-contracción.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca dentro de límites fisiológicos influye de forma lineal sobre el gasto cardíaco siempre que el volumen sistólico se mantenga constante:

$$GC = VS \cdot FC$$

Donde:

GC: gasto cardíaco.

VS: volumen sistólico.

FC: frecuencia cardíaca.

En circunstancias normales la frecuencia cardíaca está determinada por las propiedades del potencial de acción del nódulo sinusal, sobre todo su pendiente de fase 4 o despolarización diastólica espontánea. El automatismo de este nodo es modificado por factores como la temperatura, el metabolismo, la anemia, la descarga adrenérgica, entre muchos otros.

Es de señalar que frecuencias cardíacas muy altas (mayor de 150 lat/min) pueden implicar descenso del gasto cardíaco, al acortar el tiempo de llenado ventricular. También se debe recordar que la contracción auricular efectiva contribuye de 20 % a 25 % al gasto cardíaco, por lo que se

hace necesario mantener el ritmo sinusal, siempre que sea posible, porque en casos de fibrilación auricular el aporte auricular al llenado ventricular disminuye considerablemente, y si la fibrilación auricular tiene una respuesta ventricular rápida se acorta el tiempo de llenado ventricular con consecuencias aún más importantes sobre el gasto cardiaco, principalmente en pacientes con estenosis mitral, hipertrofia ventricular izquierda o disminución de la capacitancia ventricular.

Sinergia contráctil

Un factor importantísimo que influye sobre el gasto cardiaco y que se ha descrito poco en décadas previas es la secuencia temporal y armónica de la contracción, pues el curso céfalocaudal del estímulo eléctrico cardiaco determina que primero se contraigan las aurículas, se cierren las válvulas aurículoventricular y automáticamente se contraigan los ventrículos, para que el proceso de contracción sea eficiente en todas las cámaras cardiacas y producir la eyección óptima de la sangre. En este sentido todos los miocardiocitos de cada región anatómica estimulada deben contraerse al unísono y de forma secuencial con las regiones vecinas.

Todos los ritmos con disociación aurículoventricular (no solo el bloqueo aurículoventricular completo), el bloqueo de rama izquierda del haz de His, la dilatación ventricular y la presencia de algún trastorno de la motilidad regional del ventrículo izquierdo (aneurisma, aquinesia, hipoquinesia y disquinesia) pueden determinar una distribución anormal de la contracción que comprometa la función ventricular y disminuya el gasto cardiaco. Esta es la base fisiopatológica de la terapia de resincronización cardiaca.

Integridad de los sistemas valvulares y el tabique

Pueden estar creadas todas las condiciones fisiológicas (precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardiaca), que si el tabique interventricular se rompe o las válvulas se tornan incompetentes, no se podrá mantener un gasto cardiaco adecuado que garantice las demandas periféricas de los tejidos y, secundariamente, se alterarían los demás parámetros de los que depende el gasto cardiaco, en un intento por establecer esa función vital perdida.

Esta situación es principalmente para el contexto agudo: infarto agudo de miocardio, endocarditis infecciosa, disfunción de válvula protésica, entre otras.

Mecanismos fisiopatológicos

Clásicamente, en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca, se han comentado una serie de mecanismos reflejos, como la activación adrenérgica y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que se desencadenan ante una disminución de la tensión arterial (TA), generan retención de sodio y agua, incremento en las resistencias vasculares periféricas y aumento de la precarga y la poscarga.

Inicialmente este mecanismo adaptativo funciona (Frank-Starling), al incrementar el gasto cardiaco, pero posteriormente se agota porque los mecanismos compensadores representan una carga adicional que contribuye a la progresión de la insuficiencia cardiaca. Este proceso mantiene validez para explicar la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca, sin embargo, actualmente se conoce mucho más del tema. El síndrome de insuficiencia cardiaca, que puede tener un comienzo agudo o lento y progresivo, presenta manifestaciones vinculadas con diversas causas, así como con sus factores desencadenantes y predisponentes, que repercuten en la sístole y la diástole, y estimulan la aparición de los consecuentes cambios hemodinámicos y anatómofuncionales. Además, como este síndrome incluye distintas formas clínicas, no se puede pretender el establecimiento definitivo de una fisiopatología global común y por eso se prefiere el término de “mecanismos fisiopatológicos”.

Debe tenerse en cuenta que todo este proceso funciona al unísono y con una relación directa entre todos sus componentes.

Contractilidad

El corazón aumenta su inotropismo por estimulación simpática y por el mayor estiramiento miocítico por incremento del llenado ventricular (ley de Frank-Starling). Si ha habido sobrecarga hemodinámica aguda primero se dilata para enfrentar la distorsión, pero luego se hipertrofia (la hipertrofia busca alcanzar mayor fuerza contráctil). Los mecanismos íntimos de la contractilidad miocárdica, vinculados a la estimulación de receptores y la activación de mensajeros, más los vinculados con la adecuada relajación, intervienen en este proceso.

La entrada de calcio en la célula, proveniente del compartimiento extracelular y, fundamentalmente, del retículo sarcoplásmico, estimula al complejo troponina-tropomiosina que activa la formación de puentes cruzados de actina/miosina para iniciar la contracción; la adecuada recaptación del calcio por el retículo sarcoplásmico es imprescindible para la relajación y la nueva contracción. Por eso se reconoce que esta corriente iónica es el centro de los mecanismos que intervienen en la contractilidad. En la insuficiencia cardíaca se observa aumento de la corriente de calcio y de su concentración diastólica dentro de la célula, principalmente vinculado a trastornos de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico o a la activación de su inhibidor, el fosfolamban.

Función del calcio en los miocitos cardiacos

La evolución de la insuficiencia cardíaca se asocia con cambios en los mecanismos moleculares que explican el acople excitación-contracción. En los miocitos cardiacos la contracción es disparada por el calcio que ingresa desde el líquido extracelular, el que provoca la liberación de más calcio a partir de las reservas existentes en el retículo sarcoplásmico, mecanismo conocido como “liberación de calcio inducida por calcio”. La salida de estas reservas ocurre a través de los llamados receptores de rianodina, que son proteínas en la membrana del retículo sarcoplásmico que también funcionan como canales para el calcio.

Una vez que este ion aumenta en el citosol, interactúa con los miofilamentos y provoca la activación de los puentes cruzados y la contracción. La relajación del músculo cardíaco (lusitropismo) está mediada por la recaptura del calcio por el retículo sarcoplásmico, así como por la salida del ión hacia el líquido extracelular.

En la insuficiencia cardíaca como resultado de la sobreestimulación adrenérgica, los receptores de rianodina no se cierran adecuadamente durante la diástole, por lo que continúa saliendo calcio del retículo sarcoplásmico hacia el citosol, donde aumentan sus concentraciones y, en consecuencia, sale mayor cantidad hacia el líquido extracelular. Esta situación genera tres consecuencias principales:

- Los miocardiocitos no se relajan adecuadamente.
- Disminuyen las reservas de calcio del retículo sarcoplásmico porque aumenta la proporción de salida hacia el líquido extracelular y disminuye la que es recaptada hacia el retículo sarcoplásmico.
- Se generan posdespolarizaciones tardías con el peligro de taquicardia ventricular y muerte súbita.

El calcio, además de cumplir su función en la contracción/relajación de los miocitos, también actúa como segundo mensajero en diferentes vías de señalización, incluidas las que se relacionan con la remodelación.

Hipertrofia ventricular

El grosor de la pared es uno de los determinantes de la función ventricular, siempre que sea suficiente para contrarrestar los efectos del aumento del diámetro (radio) de la cavidad. La ley de Laplace establece que la parietal es directamente proporcional a la presión y al radio de la cavidad e inversamente proporcional al grosor de la pared:

$$TP = P \cdot r / GP$$

Donde:

TP: tensión parietal.

P: presión.

r: radio de la cavidad.

GP: grosor de la pared.

Es por eso que la hipertrofia fisiológica causada por el ejercicio logra aumentar el gasto cardiaco, pero no sucede así en la que se establece como mecanismo compensador de la insuficiencia cardiaca. Cuando la hipertrofia es secundaria a una sobrecarga de volumen (insuficiencia aórtica o mitral), el aumento de la tensión diastólica induce el crecimiento de los miocitos por adición de nuevas sarcómeras en serie (una a continuación de la otra, paralelas al eje mayor de la cavidad).

Como resultado, los miocitos se alargan, lo que provoca dilatación y el corazón presenta una hipertrofia excéntrica (dilatada), donde el radio de la cavidad crece. En cambio, cuando la hipertrofia es secundaria a una sobrecarga de presión (hipertensión arterial o estenosis aórtica), las sarcómeras se agregan en paralelo (una a la par de la otra, en posición perpendicular al eje mayor de la cavidad) aumentando desproporcionadamente su grosor, lo que provoca un engrosamiento de la pared ventricular (hipertrofia concéntrica), en la que el radio de la cavidad disminuye. La tensión en la pared de un ventrículo que sufre una hipertrofia excéntrica, según la ley de Laplace, es superior a la que sufre la de un ventrículo con hipertrofia concéntrica, debido a que la tensión es directamente proporcional al radio de la cavidad e inversamente proporcional al grosor de la pared.

En cualquiera de los casos, el aumento de la masa miocárdica, a largo plazo, provoca efectos indeseados que conducen a la disminución de la efectividad contráctil y a perpetuar la insuficiencia cardiaca. Por estas razones, cuando ocurre hipertrofia ventricular izquierda, que es una forma de compensación frente a una sobrecarga mantenida, existe mayor masa muscular para manejar mayores cargas, pero a expensas de cambios estructurales y geométricos que, en principio, mejoran la contratilidad, pero demandan un mayor consumo energético (desbalance miofibrilla-mitocondria con fallo de la fosforilación oxidativa y aumento de la distancia intercapilar) y disminuyen la compliance ventricular y el aporte-recaptación de calcio, que influye decisivamente en el proceso de excitación-contracción, todo esto favorece la aparición de fenómenos isquémicos.

Remodelación cardiaca

El inicio de la remodelación cardiaca (no solo ventricular) en la insuficiencia cardiaca, precede al desarrollo de los síntomas, pero continúa después de su aparición y contribuye a su empeoramiento. Ciertos mensajeros químicos que se activan durante el desarrollo de la enfermedad, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la endotelina, y las citoquinas, participan en este proceso. Entiéndase que no se habla del remodelado posisquémico, sino del producido, en principio, como mecanismo adaptativo y compensador durante la insuficiencia cardiaca.

Los miocardiocitos adultos son células diferenciadas que han perdido su capacidad de división, por lo que el aumento de la masa cardiaca está básicamente determinado por el crecimiento celular, durante el cual pueden ocurrir alteraciones específicas en la expresión genética y en su fenotipo; algunas de tipo adaptativo (expresión de genes que codifican péptidos natriuréticos) y otras no (fibrosis). Esto explica que los cambios en el tamaño y en la estructura de la cavidad, además de incrementar la tensión sobre las paredes del corazón insuficiente, también deprimen su desempeño mecánico, lo que, unido a la posibilidad de regurgitación mitral, empeoran los síntomas de insuficiencia cardiaca, pues se puede crear un círculo vicioso donde la dilatación genera insuficiencia mitral y esta, a su vez, más dilatación ventricular.

Por otra parte, la reserva de irrigación coronaria se encuentra disminuida cuando el ventrículo está hipertrófico, por lo que hay mayor riesgo de isquemia durante el ejercicio, especialmente en las regiones endocárdicas expuestas a una mayor tensión. Las crisis de isquemia eventualmente pueden conducir a la muerte de los miocitos y, junto a la propia hipertrofia, al aumento de las probabilidades de arritmias cardíacas. En resumen, que el aumento mantenido de la precarga y la poscarga cardíacas afectan adversamente la función del corazón, pues la sobrecarga de volumen o presión, o ambas, dejan de ser un mecanismo compensador o adaptativo para causar alteraciones en la geometría del ventrículo (remodelado ventricular), que puede llegar a la fibrosis, con las deletéreas consecuencias que conlleva.

Activación neurohormonal

La integridad de la circulación depende del balance que normalmente debe existir entre el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, pero que no es así en la insuficiencia cardíaca. Según algunos autores la insuficiencia cardíaca progresa porque los sistemas neurohormonales (simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y péptidos natriuréticos), activados por el daño inicial al corazón, ejercen un efecto perjudicial sobre la circulación (vasoconstricción y retención de sodio y agua). Lo que explica por qué la activación neurohormonal incrementa los trastornos hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca y ejerce un efecto tóxico directo sobre el miocardio. De esa forma cualquier pérdida de miocardio viable se acompaña de un aumento de la presión y el volumen telediastólicos, como forma de mantener el volumen sistólico cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo está reducida. Situación esta que se relaciona con la remodelación. Los mecanismos que intervienen, según la hipótesis de la activación neurohormonal son varios.

Activación del sistema nervioso simpático

La disminución del gasto cardíaco y la tensión arterial se capta en los barorreceptores aórticos y carotídeos, por lo que se activa el sistema nervioso simpático que genera, por medio de su neurotransmisor, la noradrenalina, aumento de la frecuencia cardíaca y el inotropismo a nivel cardíaco, y vasoconstricción arterial, con redistribución del flujo sanguíneo desde la circulación periférica hacia la central, con lo que se logra un mejor aprovechamiento del volumen sanguíneo circulante.

Esta vasoconstricción, a la que también contribuyen la angiotensina II, la vasopresina y la endotelina, se ha considerado como el eje de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, y es la que estimula la liberación de renina a nivel renal. Es importante señalar que la noradrenalina puede provocar efectos tóxicos. Posterior a la hiperactividad simpática, con el consecuente incremento de las concentraciones presinápticas de noradrenalina, se produce una autorregulación negativa de los receptores adrenérgicos de membrana tipo beta 1. Este mecanismo se considera protector del miocito, pero su activación crónica causa una disminución importante del estímulo adrenérgico y de la respuesta a los agonistas exógenos de la función contráctil. Estos son algunos de los efectos de la angiotensina II:

- Sobre los vasos sanguíneos:
 - Es el más potente vasoconstrictor fisiológico conocido después de la endotelina y actúa a nivel de los grandes y pequeños vasos arteriales, no así a nivel venoso.
 - Aumenta la concentración intracelular de calcio.
 - Reduce la distensibilidad arterial (grandes vasos), por la contracción de los miocitos.
 - Efecto trófico que favorece la aparición de hipertrofia de la pared vascular.
- Sobre el corazón:
 - Aumenta la fuerza contráctil del corazón.

- Aumenta el inotropismo, aunque puede estar enmascarado por el aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Vasoconstricción coronaria con reducción del flujo sanguíneo a ese nivel.
- Estimula la mitosis de las células musculares, la síntesis proteica y el aumento de la masa muscular, con el consiguiente desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.
- Sobre el riñón:
 - Reduce el flujo sanguíneo renal y, por supuesto, en la arteriola aferente del glomérulo.
 - Regula la presión de ultrafiltración glomerular y reduce la superficie filtrante.
 - Favorece la reabsorción de sodio.
 - Inhibe la producción de renina en las células yuxtglomerulares por un mecanismo de retroalimentación negativa.
 - Estimula la síntesis de prostaglandinas en las células intersticiales de la médula renal.
- Sobre el sistema simpático: potencia el efecto del sistema simpático debido a que:
 - Favorece la liberación de noradrenalina de la terminación nerviosa.
 - Bloquea su recaptación.
 - Estimula la síntesis y la liberación de catecolaminas por las suprarrenales.
 - Aumenta la respuesta a la noradrenalina del receptor alfa 2 posináptico.
- Sobre el sistema nervioso central:
 - Constricción e hipertensión en los vasos cerebrales.
 - Reducción de la actividad vagal y estimulación del centro de la sed.
 - Estimula la liberación hormonal: hormona adrenocorticotropa, hormona antidiurética, luteinizante, oxitocina y prolactina.
 - Neosíntesis de angiotensinógeno cerebral (astrocitos, células ependimales y núcleos cerebrales).
 - Síntesis autógena de renina y local de angiotensina.
- Sobre las glándulas suprarrenales: estimula la producción y secreción de aldosterona y catecolaminas.

Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona

La disminución del gasto cardíaco y la vasoconstricción generada por la estimulación simpática, disminuyen el flujo sanguíneo renal y, por supuesto, en la arteriola aferente del glomérulo.

Una vez que este sistema es activado, en el aparato yuxtglomerular del riñón se sintetiza prorenina, que después de una serie de mecanismos proteolíticos y glicosilaciones se transforma en renina, la que cataliza la conversión del angiotensinógeno (proteína secretada en el hígado) en el decapeptido angiotensina I que, a su paso por el pulmón y por acción de la enzima convertidora de angiotensina (secretada por las células endoteliales de los pulmones, fundamentalmente, y de los riñones), se convierte en angiotensina II, que es un octapéptido con múltiples funciones. Las células musculares lisas de los vasos sanguíneos presentan receptores AT1 para la angiotensina II, a través de los que se estimula su contracción y el resultado es la potente vasoconstricción que, a su vez, aumenta la resistencia de la arteriolas aferente y eferente y disminuye el filtrado glomerular, con lo que se disminuye el volumen de la diuresis para mantener el volumen sanguíneo (Fig. 68.1).

Asimismo, la angiotensina II estimula la producción de aldosterona (mineralocorticoide producido en la corteza suprarrenal) que a su vez activa la reabsorción de agua y sodio por los túbulos renales (a nivel del tubo colector), que son devueltos a la sangre. La retención de sodio y de agua provoca un incremento de volumen sanguíneo que tiene como resultado un aumento en la tensión arterial, pero cuando se mantiene en el tiempo empeora la congestión. Los efectos de la aldosterona son:

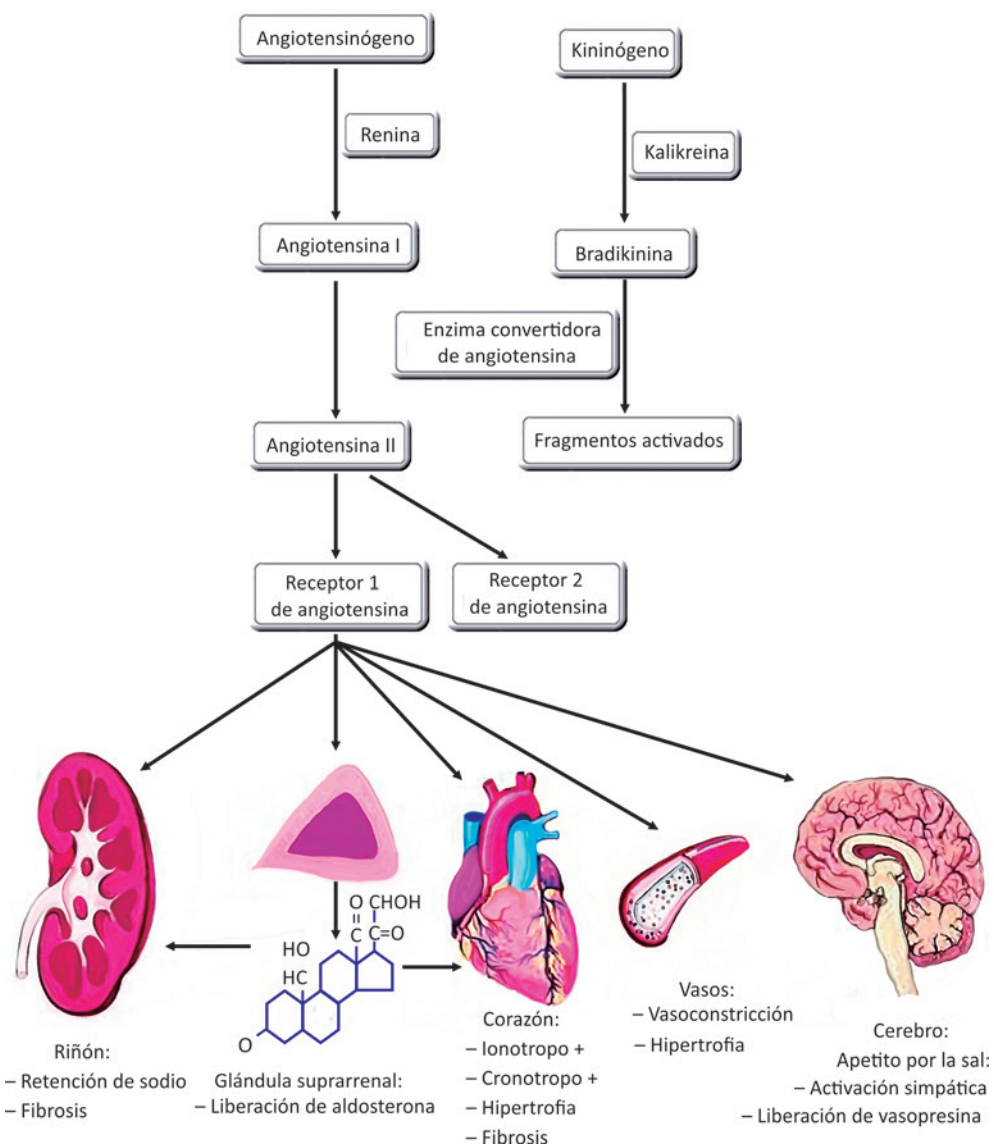


Fig. 68.1. Sistema renina-angiotensina-aldosterona clásico.

- Favorece la reabsorción de sodio y agua, y la excreción de potasio y cloro.
- Interviene en el equilibrio ácido-básico (niveles plasmáticos de bicarbonato).
- Estimula la secreción de hormona antidiurética.
- Estrés oxidativo (disminución de la producción de óxido nítrico). Episodios inflamatorios vasculares.
- Hipertensión arterial, taquicardia y otras arritmias.
- Fibrosis cardíaca.

Existe, además, un sistema renina-angiotensina local en diversos tejidos. En el parénquima renal, por ejemplo, la angiotensina es proinflamatoria y profibrótica. Es importante conocer que

en el organismo (sobre todo en los glóbulos rojos) existen aminopeptidasas, que inactivan a la angiotensina II (tiene una vida corta, de aproximadamente 1 min) y la convierten en angiotensina III, que es un heptapéptido con el 50 % de la actividad presora de la angiotensina II. Además, la angiotensina II facilita la neurotransmisión simpática y estimula la sed, y a nivel endotelial estimula la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, elemento participante en el estrés oxidativo.

Producción de endotelina

La endotelina es una sustancia producida por el endotelio vascular que contribuye a la regulación de la función miocárdica, el tono vascular y la resistencia vascular sistémica. En adultos sanos el pulmón inactiva casi toda la endotelina del plasma, pero la endotelina-1 no es una hormona circulante, sino que actúa como un factor autocrino/paracrino en múltiples sitios, es un mitógeno directo de las células musculares lisas y estimula la producción de citocinas y factores de crecimiento; además, induce la formación de proteínas de matriz extracelular y fibronectina, y potencia el efecto del factor de crecimiento beta y del derivado de plaquetas, por lo que favorece la producción de colágeno, todo esto hace que la endotelina tenga una importantísima función en la remodelación cardíaca, la hipertrofia vascular y en la patogenia de la preeclampsia/eclampsia.

La endotelina-1, entonces, posee una potente acción proinflamatoria, induce agregación plaquetaria, estimula la producción de aldosterona e induce broncoespasmo, por lo que contribuye a la disfunción respiratoria y a la retención de sodio y agua que acompaña a la insuficiencia cardíaca. Esto son algunos de los efectos de la endotelina:

- Es el vasoconstrictor más potente del organismo.
- Acción proinflamatoria (citocinas).
- Mitógeno directo de las células musculares lisas.
- Estimula los factores de crecimiento e induce la formación de proteínas de matriz extracelular, fibronectina y colágeno (remodelado).
- Regula la función miocárdica, el tono vascular y la resistencia vascular sistémica.
- Agregación plaquetaria y broncoespasmo (vía tromboxano).
- Estimula la producción de aldosterona (retención de agua y sodio)

La estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático en los estadios iniciales de la insuficiencia cardíaca estimulan la liberación de vasopresina y endotelina-1, que mantienen la vasoconstricción y la retención de sodio y agua. Paralelamente se liberan péptidos natriuréticos que mediante su acción vasodilatadora intentan mantener el equilibrio del tono vascular, que posteriormente se pierde cuando la enfermedad progresa y predominan la vasoconstricción y la retención de sodio y agua, con niveles muy elevados de endotelina-1.

Aumento del retorno venoso

Debido a la retención de sodio y agua generada por la aldosterona y la vasopresina, aumenta la volemia, que ocasiona mayor distensión y estiramiento de las fibras miocárdicas (aumento de la precarga), que por la ley de Frank-Starling (relación tensión/longitud), debe provocar aumento de la fuerza contráctil, pero ese aumento del retorno venoso activa a los receptores venosos cardiopulmonares y a los mecanorreceptores ventriculares, que tienden a inhibir la activación simpática y la producción de angiotensina.

Una de las causas de la congestión circulatoria venosa es el necesario aumento de la volemia, vinculada a la retención de sodio, para el incremento de la presión de llenado auricular, pero cuando escapa de los límites fisiológicos puede causar insuficiencia cardíaca aguda. En el caso de disfunción sistólica, para llenar el ventrículo se requiere mayor presión, al igual que cuando el

trastorno ocurre por disminución de la distensibilidad ventricular. La mayoría de los ingresos por agudización de la insuficiencia cardiaca son causados primariamente por sobrecarga de volumen más que por caída del gasto cardiaco. El aumento del volumen circulante se establece en forma paulatina y silenciosa, generando congestión días antes que se establezca el cuadro clínico de insuficiencia cardiaca. Aproximadamente el 90 % de los pacientes que necesitan ingreso hospitalario tienen congestión circulatoria pulmonar. De ellos, el 76 % son el resultado de la descompensación de su insuficiencia cardiaca crónica, siendo los síntomas más comunes la disnea y los edemas.

La congestión circulatoria venosa y la redistribución del flujo hacia la circulación central se acompañan de elevación de la presión venosa central que se trasmite hacia las venas renales, lo que causa alteración directa de la función renal, con mayor retención de sodio. La congestión venosa pulmonar se evidencia por el aumento de la presión capilar pulmonar, punto de partida de importantes reflejos como la disminución de la liberación de vasopresina, para favorecer la diuresis acuosa, y la disminución del tono simpático, y por otro lado estimula la secreción de péptidos natriuréticos. La presión capilar pulmonar elevada de forma crónica (mayor de 18 mmHg) predice mayor mortalidad.

Sistema adrenérgico

Una vez que ocurre la activación del sistema nervioso simpático aumentan la frecuencia y la contractilidad cardiacas, lo que compensa temporalmente el problema y a medida que la insuficiencia cardiaca avanza la actividad simpática aumenta aún más, pero con el paso del tiempo conlleva a un deterioro en la estructura y la función miocárdicas, asociado principalmente a la activación de los receptores beta-1-adrenérgicos. Se ha demostrado que la exposición prolongada de los miocitos cardiacos a altas concentraciones de catecolaminas tiene un efecto tóxico, con reducción de la recaptura del calcio hacia el retículo sarcoplásmico y la consecuente depleción del calcio almacenado, degradación de las miofibrillas y aumento del colágeno, todo esto tiene efectos inotrópicos y lusiotrópicos negativos, además de contribuir al remodelado. Asimismo, la estimulación excesiva del sistema alfa provoca un aumento de la resistencia vascular sistémica, de las presiones de llenado y la hipertrofia ventricular izquierda.

Liberación de hormona antidiurética

La liberación de arginina-vasopresina que, además de la estimulación del sistema nervioso central, responde al incremento de la osmolaridad del plasma, provoca reabsorción de agua, así como otros efectos (véase acápite “Ajustes neurohormonales”) que al principio son favorables para mantener el gasto cardiaco.

En algunos pacientes con insuficiencia cardiaca se puede presentar una retención de agua superior a la de sodio, lo que conduce a una hiponatremia dilucional. Este hallazgo es un signo de mal pronóstico. La liberación de hormona antidiurética se ha implicado en esta retención y se presenta aun cuando la osmolalidad plasmática está baja. En estos casos el mecanismo responsable es la disminución de la tensión arterial captada por los barorreceptores del seno carotídeo principalmente.

Péptidos natriuréticos

Son los antagonistas naturales del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático. Aumentan en el plasma como respuesta al estiramiento mecánico de las fibras miocárdicas de las cavidades cardiacas y su liberación responde a un mecanismo de defensa con el objetivo de compensar los efectos de la insuficiencia cardiaca. La distensión de las cavidades cardiacas, provocada por el aumento de la precarga es detectada por los receptores de aurículas y ventrículos, por lo que se estimula la producción del péptido natriurético auricular en las aurículas y, en mucha mayor medida, péptido natriurético cerebral o péptido natriurético cerebral,

que se produce en los ventrículos. Estos péptidos son natriuréticos y vasodilatadores, y contrarrestan el incremento de volumen sanguíneo y la vasoconstricción. Las principales acciones de los péptidos natriuréticos son:

- Inhiben la vasoconstricción generada por el sistema simpático, la endotelina y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Facilitan la natriuresis y la diuresis.
- Disminuyen las resistencias periféricas y, por tanto, la tensión arterial.
- Relajan el músculo liso.
- En el sistema nervioso central modulan el tono vasomotor, la sed y la liberación de vasopresina.
- Intentan contrarrestar la acción de los mensajeros químicos que provocan la remodelación cardiaca (inhiben la hipertrofia y la fibrosis miocárdicas).
- De forma general reducen el volumen líquido y disminuyen del retorno venoso que se encuentra aumentado, por lo que contribuyen a mantener la estabilidad circulatoria, no obstante (con influencia negativa), pueden disminuir el gasto cardiaco.

El péptido natriurético cerebral y la prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral que se encuentran en la sangre son de origen cardiaco. Su liberación es equimolar, por lo que los fragmentos de prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral y la hormona biológicamente activa, péptido natriurético cerebral, ofrecen el mismo significado clínico.

Todas las acciones de los péptidos natriuréticos pueden ser fisiológicamente favorables, pues reducen la poscarga y la precarga, que están elevadas debido al círculo vicioso que se genera por la activación neurohormonal, sin embargo, su liberación se atenúa con el transcurso de la enfermedad y ocurre una autorregulación negativa de sus receptores.

Apoptosis

La apoptosis es un proceso que, en términos evolutivos, es importante en el desarrollo embrionario y, después del nacimiento, en la remodelación, la homeostasis, la supervivencia celular y los procesos inmunológicos. En los corazones insuficientes se observan 25 a 80 veces más miocitos que presentan apoptosis que en los sanos, lo que se produce en respuesta a estímulos como: la hipoxia, la acidosis, el estrés oxidativo, la angiotensina II, los agonistas beta adrenérgicos, el estiramiento, la hipoglucemia y el factor α de necrosis tumoral. Los miocitos apoptóticos son reemplazados por tejido fibrótico, lo que compromete la capacidad contráctil y aumenta la probabilidad de generación de arritmias.

Función endotelial

El endotelio es el segundo órgano más grande de nuestro organismo, después de la piel (aunque algunos dicen que es el primero), y tiene una importante función reguladora y moderadora de numerosas actividades vasculares, mediante acciones intracrininas, autocrinas y paracrininas. Su principal sustancia vasomotora es el óxido nítrico que tiene un importante efecto vasodilatador, sus acciones son:

- Vasodilatador importante, contrarresta la acción de la angiotensina II.
- Interviene en la regulación del tono vasomotor arterial y venoso.
- Regula el consumo miocárdico de oxígeno, efecto que se pierde en la insuficiencia cardiaca.
- Funciones autocrinas: antiateroscleróticas, antiapoptóticas, antiinflamatorias y antioxidantes.
- Funciones paracrininas: inhibición de la agregación plaquetaria, de la proliferación de células musculares lisas vasculares y promoción de la remodelación vascular positiva.
- Provoca modificación nitrosativa de proteínas esenciales y de metales de transición como el grupo heme de la hemoglobina.
- Interviene en la regulación de la perfusión renal.

- Favorece el proceso contráctil:
 - Acelera la relajación ventricular.
 - Estimula una mayor distensibilidad de la fibra muscular.

Se ha constatado que en la insuficiencia cardiaca la función endotelial se atenúa tempranamente y conduce a la disminución de la perfusión de los órganos, de la tolerancia al ejercicio, y a mayor progresión de la enfermedad. Actualmente se considera que el estrés oxidativo generalizado y a nivel cardiaco es un factor de suma importancia en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. Marcadores de la actividad antiinflamatoria del endotelio como la nitrotirosina, la ciclooxigenasa-2 y la sintasa inducible de óxido nítrico, se encuentran significativamente aumentados en las células endoteliales venosas en pacientes con descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca. Además, se ha planteado la existencia de una endotelitis, consecuencia de la inflamación (presencia de citoquinas) y del estrés oxidativo, como factor desencadenante de la disfunción endotelial, la que induce la expresión de genes vasoactivos y proinflamatorios, que contribuyen a la retención progresiva de líquido, asimismo, el estrés oxidativo degrada el óxido nítrico y evita su función vasodilatadora, que sumada a la presencia de noradrenalina y angiotensina, explican la vasoconstricción.

Algunos autores prefieren la denominación de endotelismo reaccional, en lugar de endotelitis, pues los estímulos proinflamatorios activan a las células endoteliales y promueven la expresión de elementos vasoactivos y proinflamatorios como la sintetasa de óxido nítrico y la ciclooxigenasa-2, en un intento de contrarrestar la vasoconstricción y la retención de sodio. Si este mecanismo es insuficiente no se logra contrarrestar la vasoconstricción, pero si es excesivo causa vasodilatación intensa que afecta la distribución preferencial del flujo a órganos vitales, además, puede causar disfunción del ventrículo izquierdo y contribuir a la aparición de insuficiencia cardiaca, debido a sus efectos cronotrópico e inotrópico negativos.

En la insuficiencia cardiaca se ha demostrado una disminución de la producción endotelial de óxido nítrico, que es el principal encargado de la regulación del tono vasomotor arterial y venoso, a través de la formación de guanosín monofosfato cíclico interviene en la regulación de la perfusión renal y contrarresta la vasoconstricción generada por la angiotensina II, la noradrenalina y la endotelina, por lo que la disminución de su biodisponibilidad altera negativamente la circulación renal.

Citoquinas

Son moléculas glucoproteicas, similares a las hormonas, de pequeña masa, secretadas por células de diversos tejidos en respuesta a distintos estímulos. Entre las citoquinas proinflamatorias se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa, las interleucinas 1 y 6, y el interferón alfa. Regulan la diferenciación y el crecimiento de varios tipos celulares. A consecuencia de su activación pueden provocar efectos perjudiciales sobre el corazón y la circulación, llevando a la progresión de la insuficiencia cardiaca por distintos mecanismos, incluyendo la muerte celular.

En la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca desempeñan una importante función las citoquinas proinflamatorias que se acompañan de sobreproducción de radicales libres y apoptosis miocítica y de células endoteliales. La hipótesis de la función fisiopatológica de las citoquinas en la insuficiencia cardiaca sostiene que la enfermedad progresa, al menos en parte, como resultado de los efectos tóxicos de cascadas de citoquinas sobre el corazón y la circulación periférica. No significa que las citoquinas causan el síndrome, sino que por su exceso llevan a la progresión de la insuficiencia cardiaca. Las citoquinas proinflamatorias afectan la reactividad tisular e interfieren con la contractilidad miocárdica.

Interacción ventrículo/arterial

La vasoconstricción y el aumento de la resistencia vascular sistémica iniciada por la activación del sistema nervioso autónomo y apoyada por la angiotensina II y la vasopresina, en la que

también desempeña una función importante la disfunción endotelial y el estrés oxidativo, genera mayor impedancia aórtica y aumento de la poscarga. La arterioesclerosis provoca rigidez aórtica con disminución significativa de su adaptabilidad, que se acompaña de menor *compliance* ventricular y trastornos del llenado diastólico. Por otra parte, las paredes arteriales contienen fibras elásticas y la velocidad de la onda de pulso se incrementa cuando hay mayor rigidez aórtica, por lo que ocurre un aumento de la tensión arterial sistólica y de la presión del pulso. Esta rigidez arterial depende, en primer término, de la tensión arterial media, que cuando aumenta, la arteria se vuelve menos distensible y, en segundo término, de las modificaciones histopatológicas de sus paredes, vinculadas a la concentración de colágeno, elastina, matriz extracelular y la cantidad y tono del músculo liso, que a su vez es dependiente de la influencia del sistema nervioso simpático y sustancias u hormonas vasoactivas.

La menor adaptabilidad arterial implica aumento de la poscarga y pueden provocar modificaciones estructurales progresivas, como se observa en la arterioesclerosis y en la aterosclerosis o alteraciones funcionales vinculadas a sistemas de señalamiento, por ejemplo, óxido nítrico, endotelina-1, a estrés oxidativo o a procesos inflamatorios. Todo esto puede causar alteración del llenado ventricular, hipertrofia ventricular izquierda e isquemia subendocárdica.

La interacción ventrículo/arterial, unida a la afectación de la circulación coronaria, genera alteraciones de la contractilidad y del lusitropismo. Estos trastornos en el anciano se acompañan de una afectación de la respuesta sinusal durante el ejercicio, justamente cuando se requiere mayor frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco, por lo que se hace necesario aumentar el volumen telediastólico, que secundariamente aumenta las presiones de llenado, para lograr una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de acuerdo con las necesidades metabólicas periféricas. Por eso se reconoce que la tolerancia al ejercicio en el anciano está limitada a consecuencia de la disminución de distensibilidad arterial y de la respuesta del nódulo sinusal, además, puede afirmarse que la rigidez aórtica y ventricular se correlacionan negativamente con la capacidad para tolerar el ejercicio físico, es decir, que a partir de la tercera edad hay disminución de la reserva cardíaca, a lo que se une la disfunción endotelial y la disminución de la distensibilidad aórtica. La hipertensión arterial del anciano es frecuentemente sistólica y es en ese caso donde se observa disfunción diastólica como una carga adicional. El aumento de la presión del pulso tiende a dañar a los pequeños vasos cerebrales y renales, y al mismo tiempo incrementa la rigidez arterial. La combinación de rigidez ventricular y arterial contribuye a la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada por distintos mecanismos:

- Aumento exagerado de la tensión arterial sistólica luego de pequeños aumentos del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y del aumento de la rigidez arterial.
- Reserva sistólica limitada dada la alta rigidez telesistólica basal.
- Aumento del trabajo cardíaco para expulsar el volumen sistólico.
- Influencia directa de la alta rigidez arterial sobre la función diastólica del ventrículo izquierdo (alteración de la relajación).

Mecanismos compensadores

Los mecanismos compensadores forman parte de la propia fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, pues en presencia de un déficit de contracción miocárdica, de sobrecarga hemodinámica o de ambas, el corazón utiliza varios mecanismos para mantener su función de bombeo. Estos pueden, a corto o largo plazo, estabilizar el gasto cardíaco según las necesidades del organismo, pero de manera crónica “fallan” porque la compensación, que es útil en un momento determinado, se convierte en la espada de Damocles que perpetúa la insuficiencia cardíaca.

Las modificaciones estructurales y funcionales cardíacas más los mecanismos neurohormonales activados, adaptativos en un principio, pero que luego se convierten en factores de desequilibrio, crean una situación de poca estabilidad, que puede alterarse por circunstancias

que impliquen mayores exigencias a la capacidad funcional del miocardio, debido a la mayor precarga por incremento del retorno venoso, mayor poscarga por incremento de la vasoconstricción y rigidez arterial, y a los trastornos de la perfusión miocárdica y del consumo energético. La congestión circulatoria en el circuito pulmonar se evidencia por aumento de la presión capilar pulmonar, que puede superar los 18 mmHg y contribuir al edema intersticial y alveolar. Aquí entran la presión hidrostática de la sangre, la presión oncótica de las proteínas, la presión tisular, la integridad de la membrana alveolo/capilar y la capacidad de drenaje linfático.

Mecanismo de Frank-Starling

Cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuye, aumentan el volumen residual y la presión ventriculares, por lo que se desencadenan los mecanismos para retener sal y agua con el fin de aumentar la precarga. Como la energía liberada en cada contracción es proporcional a la elongación de la fibra muscular, en el corazón normal ocurre un incremento del volumen de eyección al aumentar el volumen telediastólico, pero en el corazón insuficiente no ocurre así. Además, el mecanismo de Frank-Starling tiene otros efectos adversos como: promover la hipertrofia y el remodelado, estimular la activación neurohormonal y, como cualquier tipo de sobrecarga, disminuir la velocidad de acortamiento y, por tanto, la contractilidad, por lo que solo resulta útil a corto plazo.

Redistribución del flujo sanguíneo

Esta redistribución tiene el objetivo de mantener un adecuado aporte de oxígeno a órganos vitales como el corazón y el cerebro, mientras que el flujo hacia áreas menos críticas como la piel se encuentra reducido. La vasoconstricción mediada por el sistema adrenérgico es el factor primario de esta redistribución sanguínea.

Ajustes neurohormonales

No se ocurren únicamente por disminución del gasto cardiaco, porque también se desencadena en situaciones de insuficiencia cardiaca con gasto cardiaco elevado, por lo que parece más lógico pensar que se ponen en marcha debido a la disminución de la tensión arterial. Uno de estos ajustes es el aumento de la liberación de catecolaminas por las terminaciones nerviosas simpáticas adrenérgicas y la médula suprarrenal.

Por otra parte, la hormona antidiurética aumenta las prostaglandinas E2 e I2 para mantener el flujo sanguíneo renal e impedir la reabsorción de sodio y agua, con el objetivo de aumentar la diuresis, además, activa el sistema calicreína-quininas (efecto vasodilatador a través de la bradiquinina), estimula la liberación de péptidos natriuréticos (efecto vasodilatador, aumento de la excreción de sal y agua, y disminución de la taquicardia) y aumenta las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato, que desplaza a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina, lo que unido a la lentitud de la circulación sanguínea en la insuficiencia cardiaca, favorece el transporte y aporte de oxígeno a los tejidos.

La insuficiencia cardiaca también induce cambios en los factores endoteliales con disminución del óxido nítrico y aumento de la endotelina-1, todo esto provoca vasoconstricción. Al principio este conjunto de mecanismos compensadores, debido a la activación neurohormonal, aumentan el volumen vascular y mantienen el riego de órganos vitales, pero posteriormente la vasoconstricción generada llega a ser excesiva y aumenta la poscarga, que no es bien tolerada por un miocardio que ha claudicado, además, provoca vasoconstricción coronaria, mayor retención de sal y agua, trastornos hidroelectrolíticos, hipertensión venocapilar y arritmias. A su vez se activan programas de expresión génica que estimulan la apoptosis y la progresión de la insuficiencia cardiaca debido a la pérdida de miocitos, disminución del adenosín monofosfato cíclico, isquemia y modificaciones ultraestructurales.

Clasificación

La clasificación de la insuficiencia cardiaca es muy amplia, pero no se pueden dejar de mencionar sus formas clínicas, pues independientemente a la causa, la forma de presentación es muy importante para el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de cada paciente. Aunque puede haber predominio de los signos clínicos secundarios al fallo de una parte del corazón, este órgano funciona como un todo, por lo que la afectación de una de sus partes, repercute sobre la otra.

Clasificación y formas clínicas de la insuficiencia cardiaca

1. Según su comienzo:
 - a) Aguda.
 - b) Gradual.
2. Según el ventrículo que claudica primero:
 - a) Izquierda.
 - b) Derecha.
 - c) Global.
3. Según los mecanismos responsables de las manifestaciones clínicas:
 - a) Anterógrada.
 - b) Retrógrada.
4. Según la fase del ciclo cardiaco más afectada:
 - a) Sistólica.
 - b) Diastólica.
 - c) Sistólica-diastólica.
5. Según la presencia de síntomas:
 - a) Con síntomas y signos.
 - b) Disfunción asintomática del ventrículo izquierdo.
6. Según el gasto cardiaco:
 - a) Con gasto cardiaco bajo.
 - b) Con gasto cardiaco normal o elevado.
7. Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo:
 - a) Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.
 - b) Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida.
 - c) Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo intermedia
8. Según el estado hemodinámico (asociación congestión/perfusión):
 - a) Caliente y seco.
 - b) Caliente y húmedo.
 - c) Frío y seco.
 - d) Frío y húmedo.
9. Según la respuesta terapéutica:
 - a) Con respuesta al tratamiento.
 - b) Con escasa o ninguna respuesta al tratamiento.
10. Según la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA):
 - a) Clase I: no hay limitaciones para la actividad física. Es posible desarrollar la actividad física ordinaria sin la aparición de síntomas. Esta clase funcional comparte características de los estadios B y C del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA).

- b) Clase II: leve limitación para la actividad física. El paciente se encuentra asintomático en reposo, pero la actividad física ordinaria le puede ocasionar síntomas.
 - c) Clase III: presentan limitación importante para la actividad física. Los síntomas aparecen con actividad inferior a la ordinaria, pero puede mantenerse sin síntomas en reposo.
 - d) Clase IV: incapacidad de realizar cualquier actividad física. Los síntomas aparecen al menor esfuerzo, incluso en reposo.
11. Según sus estadios clínicos, clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association:
- a) Estadio A: alto riesgo de insuficiencia cardiaca, pero sin cardiopatía estructural ni síntomas de insuficiencia cardiaca. No se corresponde con ninguna de las clases funcionales de la NYHA.
 - b) Estadio B: cardiopatía estructural, sin síntomas o signos de insuficiencia cardiaca. Se corresponde con NYHA-I.
 - c) Estadio C: cardiopatía estructural con síntomas y signos de insuficiencia cardiaca o antecedentes de ellos. Se corresponde con las clases I, II y III de la NYHA.
 - d) Estadio D: insuficiencia cardiaca refractaria que requiere intervenciones especializadas. Se corresponde con NYHA-IV.

Formas clínicas más importantes

Aunque existe interdependencia ventricular, muchas veces los síntomas predominantes dependen de la acumulación de líquido por detrás de uno de los ventrículos. En la insuficiencia cardiaca izquierda hay congestión pulmonar con la consiguiente disnea y en la derecha congestión venosa sistémica con edemas.

La insuficiencia cardiaca puede ser anterógrada y retrógrada para cada uno de los ventrículos. La anterógrada izquierda (puede provocar infarto agudo de miocardio) es sinónimo de reducción del gasto cardiaco con disminución del flujo sanguíneo renal y la retrógrada, congestión pulmonar y disnea (edema agudo de pulmón). En el ventrículo derecho la forma anterógrada (infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho) causa caída importante de la precarga y la retrógrada, congestión venosa y edema (insuficiencia cardiaca congestiva). Aunque esta división se hace únicamente con fines didácticos, es importante entender, aunque sea difícil imaginarlo, que la disfunción inicial de un determinado ventrículo no necesariamente causa síntomas correspondientes a ambos sentidos hemodinámicos (anterógrado o retrógrado). El ejemplo clásico es la estenosis mitral, donde el ventrículo izquierdo tiene tamaño y función normales, y la forma de presentación clínica es la disnea. Por supuesto, a medida que progresa la enfermedad, irremediablemente se afectan ambos circuitos.

En la insuficiencia cardiaca sistólica predomina la incapacidad del ventrículo para eyectar suficiente cantidad de sangre, mientras que en la diastólica la incapacidad es en la relajación y el llenado. La hipertrofia ventricular izquierda es la causa más importante de insuficiencia cardiaca diastólica, aunque también puede darse por aumento de las presiones de llenado (insuficiencia aórtica o mitral) o compresión extrínseca del ventrículo (derrame pericárdico o miocardiopatía restrictiva). En cualquier caso, la más frecuente es la insuficiencia cardiaca sistodiastólica, causada por aterosclerosis coronaria que origina pérdida de tejido contráctil (sistólica) y disminución de la distensibilidad ventricular por cicatrización y fibrosis (diastólica). En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca el gasto cardiaco está disminuido o no es capaz de aumentar durante el ejercicio, que es lo que habitualmente se percibe en la práctica clínica; sin embargo, existen situaciones donde el gasto cardiaco es elevado y, a pesar de ello, no se suplen las demandas metabólicas de los tejidos.

Disfunción asintomática del ventrículo izquierdo

La disfunción asintomática del ventrículo izquierdo puede ser sistólica o diastólica, tiene una prevalencia que oscila entre el 6 % y 21 % y aumenta con la edad. En el estudio “Prevención de la disfunción ventricular izquierda” se encontró que los participantes con disfunción asintomática del ventrículo izquierdo sin tratamiento tenían un 10 % de riesgo para el desarrollo de síntomas de insuficiencia cardíaca y un 8 % de riesgo de muerte o de hospitalización por insuficiencia cardíaca al año. Y en otra investigación se observó que el 21 % de la población estudiada tenía disfunción diastólica asintomática leve del ventrículo izquierdo y en el 7 % esta disfunción era moderada o grave, ambas se asociaron con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca sintomática y de mortalidad.

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada

En pacientes con insuficiencia cardíaca clínica se estima que la prevalencia de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada es cercana al 50 %. Estas estimaciones varían en dependencia de los diferentes criterios de diagnóstico (fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor de 40 %, 45 %, 50 % y mayor o igual al 55 %) y por eso, como algunos pacientes no tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo totalmente normal, se prefiere el término de fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

Incidencia y prevalencia

Su incidencia va en aumento y se ha encontrado en gran parte de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca. En los estudios poblacionales y en los registros se ha encontrado con más frecuencia en mujeres mayores con antecedentes de hipertensión arterial y en pacientes con obesidad, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, fibrilación auricular e hiperlipidemia; pero la hipertensión arterial sigue siendo la causa más importante de este tipo de insuficiencia cardíaca, con una prevalencia entre el 60 % y el 89 %.

Formas de presentación

Esta situación clínica contiene tres formas de presentación:

- Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo realmente conservada (mayor de 50 %): pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal.
- Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo intermedia (entre 40 % y 50 %): grupo intermedio donde las características, el tratamiento y el pronóstico son similares al grupo con fracción de eyección del ventrículo izquierdo realmente conservada.
- Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada mejorada (mayor de 40 %): incluye al subconjunto de pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, que previamente tenían una fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y han mejorado con el tratamiento. En estos pacientes se debe mantener el tratamiento y valorar su evolución clínica; pues pueden continuar mejorando o volver a reducir su fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Aun no hay datos suficientes (estudios y registros) para estimar su pronóstico, pero, sin dudas, será mejor que cuando tenían la fracción de eyección del ventrículo izquierdo persistentemente reducida.

Criterios diagnósticos

De forma general su diagnóstico es probablemente más difícil que el de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida porque, en gran medida,

se deben excluir otras posibles causas no cardíacas de los síntomas, pero existen criterios específicos:

- Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Evidencia de fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal o conservada.
- Evidencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, determinada por ecocardiografía Doppler o cateterismo cardíaco.

Insuficiencia cardíaca diastólica

Es mucho más frecuente de lo que se supone y uno de los tipos de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. Constituye aproximadamente el 50 % del total de pacientes con insuficiencia cardíaca y se pronostica el aumento constante de su prevalencia debido al cambio en las características demográficas de los pacientes y al incremento del diagnóstico por parte del médico, que harán de la insuficiencia cardíaca diastólica la forma más frecuente de insuficiencia cardíaca en el futuro.

Sus manifestaciones clínicas son iguales a las de la insuficiencia cardíaca sistólica, con poca tolerancia a la actividad física y predominio de los síntomas y signos dependientes de la congestión pulmonar (disnea y tos) y en estadios más graves de la sistémica (edema). El elemento hemodinámico fundamental es la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, con la consecuente dificultad para el llenado ventricular, frecuentemente causada por hipertensión arterial, miocardiopatías hipertrófica y restrictiva, enfermedades infiltrativas cardíacas (amiloidosis y hemocromatosis), estenosis aórtica y cardiopatía isquémica, entre otras.

Su prevalencia no está bien definida, pero se conoce que aumenta con la edad. Además del diagnóstico clínico, los medios diagnósticos más útiles son el ecocardiograma y el cateterismo cardíaco, que confirman la normalidad de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y las alteraciones hemodinámicas y anatómicas propias del aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

La ausencia de tratamiento específico para esta situación clínica hace que el enfoque terapéutico actual sea principalmente sintomático. No existe aún ningún fármaco que haya demostrado de manera convincente reducir la morbilidad y mortalidad en estos pacientes, no obstante, el tratamiento adecuado de la hipertensión arterial, la isquemia miocárdica y el control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular, son muy importantes. Se recomiendan diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio (verapamilo y diltiazem) y betabloqueadores, en dependencia de las necesidades. A pesar del reconocido efecto de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de los antagonistas de los receptores de angiotensina II sobre la hipertrofia ventricular izquierda y el remodelado ventricular, ninguno de estos fármacos ha logrado reducir las tasas de muerte u hospitalización por insuficiencia cardíaca. Su utilización en pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica está destinada únicamente al control de la tensión arterial y a frenar los cambios moleculares y anatómicos de los miocardiocitos y la pared vascular (hipertrofia, remodelado y fibrosis), pues no se aconsejan en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

La morbilidad y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica avanzada es tan grave como en los que padecen de insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. Actualmente se reconoce el impacto de la disfunción diastólica en el paciente crítico y se le ha brindado el interés que merece, por lo tanto, es esencial que intensivistas, cardiólogos y otros especialistas comprendan todos los aspectos relacionados con esta enfermedad.

Objetivos terapéuticos

- Mejorar los síntomas congestivos: diuréticos y nitratos.

- Disminuir la frecuencia cardíaca y mejorar el llenado ventricular: betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (no deben utilizarse en NYHA III-IV).
- Mejorar la relajación ventricular: inhibidores de la fosfodiesterasa-5, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina II.
- Reducir la hipertrofia ventricular izquierda y la masa del ventrículo izquierdo: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio o cualquier medicamento que controle la tensión arterial.
- Disminuir la fibrosis miocárdica y el contenido de colágeno: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona.
- Prevenir y tratar la hipertensión pulmonar: aliviar la congestión e inhibidores de la fosfodiesterasa-5.

Insuficiencia cardíaca aguda descompensada

Un infarto agudo de miocardio o una rotura valvular son causas típicas de insuficiencia cardíaca aguda, mientras que la crónica suele tener su origen en una miocardiopatía o cualquier otra enfermedad de evolución más prolongada. Otras veces, pacientes con estabilidad clínica de su insuficiencia cardíaca crónica, presentan un episodio como una arritmia o una infección que provocan su agudización.

Aunque el término de insuficiencia cardíaca aguda descompensada es generalmente aceptado, tiene la limitación de que no distingue entre los pacientes que debutan con la insuficiencia cardíaca y aquellos con empeoramiento de su insuficiencia cardíaca crónica. Los datos de los registros de insuficiencia cardíaca han mostrado que los pacientes que requieren hospitalización son, habitualmente, de edad avanzada o cercanos a la ancianidad, de ambos sexos, y suelen tener antecedentes de hipertensión arterial, así como otras comorbilidades entre las que se encuentran la insuficiencia renal crónica, la hipoatremia, las alteraciones hematológicas y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

A pesar de que es más frecuente en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, también puede existir insuficiencia cardíaca aguda descompensada en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. Estos son clínicamente más viejos, con mayor porcentaje del sexo femenino, menor prevalencia de cardiopatía isquémica y en su mayoría tienen hipertensión arterial severa, aunque la morbilidad y la mortalidad global para ambos grupos es alta. En los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca se pueden identificar varios subgrupos donde se incluyen los que padecen de isquemia miocárdica aguda, crisis hipertensiva, descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica, estado posoperatorios y *shock*. Cada uno de ellos tiene factores etiológicos específicos y el examen físico es suficiente para estimar el estado hemodinámico del paciente (Tabla 68.1).

Clasificación de la insuficiencia cardíaca aguda según su forma de presentación

- Insuficiencia cardíaca crónica con descompensación aguda.
- Insuficiencia cardíaca aguda con hipertensión arterial/crisis hipertensiva.
- Insuficiencia cardíaca aguda con edema agudo de pulmón.
- *Shock* cardiogénico.
- Síndrome de bajo gasto cardíaco.
- *Shock* cardiogénico grave.

- Insuficiencia cardiaca aguda con gasto cardiaco elevado.
- Insuficiencia cardiaca aguda derecha.

Tabla 68.1. Clasificación del estado hemodinámico en la insuficiencia cardiaca según la asociación congestión/perfusión

Congestión en reposo	Hipoperfusión periférica en reposo	
	Sí	No
Sí	Frio y húmedo	Caliente y húmedo
No	Frio y seco	Caliente y seco

Insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria

Se considera como tal al estado clínico en que el paciente desarrolla síntomas persistentes o empeora, a pesar del tratamiento intensivo óptimo. No es un síndrome o una entidad nosológica diferente, sino una de las formas de presentación clínica de la insuficiencia cardiaca, precisamente su estado más grave, donde el paciente necesita, para mantenerse con vida, de estrategias terapéuticas específicas y más agresivas, como infusiones continuas de inotrópicos, procedimientos depuradores para facilitar la eliminación de líquidos y productos de deshecho, apoyo circulatorio mecánico y trasplante cardiaco u otros procedimientos quirúrgicos innovadores o experimentales. Evidentemente esta fase de la insuficiencia cardiaca se corresponde con el estadio D de la ACC/AHA y la clase funcional IV de la NYHA.

También puede llamársele insuficiencia cardiaca terminal, pero se prefiere este término para los pacientes que no tienen criterio para la utilización de ninguna de las estrategias terapéuticas anteriores y, tristemente, solo se les pueden brindar los cuidados propios del final de la vida.

Criterios diagnósticos de insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria

- Síntomas graves de insuficiencia cardiaca, con disnea o agotamiento en reposo o con esfuerzos mínimos.
- Episodios de retención de líquidos (pulmonar, congestión sistémica, edema periférico) o disminución del gasto cardiaco en reposo con hipoperfusión periférica.
- Evidencia objetiva de disfunción cardiaca grave demostrada por al menos uno de los siguientes:
 - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 30 %.
 - Patrón de flujo mitral seudonormalizado o restrictivo.
 - Presión capilar pulmonar media mayor de 16 mmHg presión de aurícula derecha (que se corresponde con la presión venosa central) mayor de 12 mmHg.
 - Niveles plasmáticos elevados de péptido natriurético cerebral o prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral en ausencia de causas no cardiacas que lo justifiquen.
- Grave deterioro de la capacidad funcional mostrada por 1 de los siguientes:
 - Incapacidad para el ejercicio.
 - Menos de 300 de distancia en la prueba de caminata de 6 min.
 - Consumo de oxígeno pico entre 12 mL/kg/min y 14 mL/kg/min.
- Antecedentes de uno o más ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca en los últimos seis meses.
- Presencia de todos los criterios anteriores a pesar de los ajustes para optimizar el tratamiento, al no ser que sean mal tolerados o estén contraindicados y exista indicación para terapia de resincronización cardiaca.

Criterios clínicos y otros hallazgos de insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria

- Dos o más ingresos o visitas al servicio de urgencias por insuficiencia cardiaca en el último año.
- Deterioro progresivo de la función renal (aumento de urea y creatinina).
- Pérdida de peso sin otra causa demostrable (caquexia cardiaca).
- Intolerancia a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina debido a hipotensión o empeoramiento de la función renal.
- Intolerancia a los betabloqueadores por empeoramiento de la insuficiencia cardiaca o hipotensión.
- Tensión arterial sistólica habitualmente menor de 90 mmHg.
- Disnea persistente a esfuerzos mínimos como vestirse o bañarse, que requieran descanso.
- Incapacidad para caminar una cuadra, en superficie plana, debido a disnea o agotamiento.
- Necesidad reciente de aumentar los diuréticos para mantener el control de los líquidos, llegando a menudo a alcanzar una dosis de furosemida mayor de 160 mg/día o al uso suplementario de metolazona.
- Disminución progresiva del sodio sérico, generalmente menor de 134 mEq/L.
- Choques frecuentes del cardiodesfibrilador automático implantable, en quienes lo tienen implantado.

Independientemente de estos criterios, para diagnosticar adecuadamente si la insuficiencia cardiaca es avanzada o refractaria se debe evaluar a fondo al paciente para descartar causas no cardiacas como un trastorno pulmonar grave que justifique la disnea o una razón para la pérdida de peso ante una presunta caquexia cardiaca. Así mismo se deben tratar otros factores reversibles como los trastornos de la glándula tiroides y asegurarse de que se cumplen la adherencia al tratamiento, la restricción de sodio en la dieta y el seguimiento diario de peso, además, se debe verificar que se hayan utilizado las estrategias terapéuticas posibles.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca son variadas y dependen de las consecuencias sistémicas del aumento de las presiones de llenado ventricular, que se traducen a sus correspondientes aurículas. En la fase florida se encuentran síntomas y signos conocidos, evidentes (Tabla 68.2), que obligan a sospechar la enfermedad, pero en la fase inicial suelen aparecer solo algunos y hacer difícil el diagnóstico. Las manifestaciones cardinales de la insuficiencia cardiaca son disnea y fatiga, que limitan la tolerancia al ejercicio, y retención de líquidos, que puede provocar congestión pulmonar, esplácnica o ambas, y edemas periféricos. Algunos pacientes tienen intolerancia al ejercicio, pero poca evidencia de retención de líquidos, mientras que otros se quejan principalmente de edema, disnea o fatiga.

Tabla 68.2. Síntomas y signos más frecuentes de insuficiencia cardiaca

Síntomas típicos	Signos más específicos
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer ruido cardiaco (ritmo de galope)
Baja tolerancia al ejercicio	Latido de la punta desplazado a la izquierda
Fatiga, cansancio, más tiempo de recuperación tras practicar ejercicio	Soplo cardiaco
Inflamación de tobillos	

Tabla 68.2. Continuación.

Síntomas típicos	Signos más específicos
Sibilancias	Crepitantes pulmonares
Aumento de peso (más de 2 kg por semana)	Matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural)
Pérdida de peso (insuficiencia cardiaca avanzada)	Taquicardia
Sensación de hinchazón	Taquipnea (mayor de 16 resp/min)
Pérdida de apetito	Pulso irregular
Confusión (especialmente en ancianos)	Hepatomegalia
Depresión	Ascitis
Síncope	Pérdida de tejido (caquexia)

Síntomas y signos atribuibles a la hipertensión auricular izquierda (aumento de la presión capilar pulmonar)

- Disnea: la dificultad respiratoria es una manifestación fundamental de la insuficiencia cardiaca izquierda y presenta grados progresivos de gravedad: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema agudo de pulmón y disnea en reposo:
 - Disnea de esfuerzo: en la insuficiencia cardiaca crónica al inicio se observa disnea de esfuerzo como una exacerbación de la disnea que ocurre de forma normal en esas circunstancias. La diferencia entre esta disnea y la de una persona normal radica en el nivel de esfuerzo requerido para provocarla, y en la medida que la insuficiencia cardiaca progresa, los esfuerzos que la provocan son cada vez menores.
 - Ortopnea: la posición en decúbito supino ocasiona un aumento fisiológico del retorno venoso que el ventrículo izquierdo insuficiente es incapaz de bombear. Este fenómeno de disnea por el decúbito se denomina ortopnea. Los pacientes con insuficiencia cardiaca utilizan de manera habitual varias almohadas para dormir y en los casos más avanzados deben permanecer siempre sentados.
 - Disnea paroxística: suele aparecer durante la noche y despierta al paciente con una sensación disneica intensa y puede persistir durante varios minutos a pesar de adoptar una posición erecta.
 - Edema agudo de pulmón: es la forma más grave de disnea paroxística y evoluciona con dificultad respiratoria extrema e hipoxia tisular. Aunque la elevación súbita de la presión en la microvasculatura pulmonar (que se reconoce por el aumento de la presión capilar pulmonar) es el mecanismo clásicamente implicado en el desarrollo del edema agudo de pulmón, también se ha sugerido la coexistencia de una alteración simultánea de la permeabilidad del endotelio vascular a ese nivel.
 - Disnea de reposo: además de estar presente en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda es la manifestación clínica que identifica la mayor gravedad de la insuficiencia cardiaca crónica (NYHA-IV).
- Tos seca: suele ser un equivalente de la disnea en los pacientes con insuficiencia cardiaca y aparece en las mismas circunstancias, al realizar esfuerzos o al acostarse.
- Estertores de éstasis: se producen como resultado de edema alveolar y corresponden, por tanto, a la insuficiencia cardiaca grave. Suelen auscultarse crepitantes simétricos en las porcio-

nes declive del pulmón (campos posteriores cuando el paciente está en decúbito supino y en las bases cuando está de pie o sentado). En ocasiones, como en el edema agudo de pulmón, son más difusos, y en los casos más graves pueden escucharse a distancia y se acompañan de tos con expectoración rosada a veces sanguinolenta. Sin embargo, la ausencia de estertores no excluye la elevación importante de la presión capilar pulmonar en los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. La compresión de los bronquios por el edema intersticial y de su mucosa, por la congestión pasiva de la circulación bronquial, originan sibilancias (seudoasma cardiaco).

Cuando un paciente con insuficiencia cardiaca izquierda desarrolla insuficiencia derecha, la disnea paroxística y el edema agudo de pulmón disminuyen en frecuencia e intensidad, pues la incapacidad del ventrículo derecho para garantizar una precarga adecuada, disminuye la sobrecarga del corazón izquierdo.

Síntomas y signos atribuibles a la hipertensión auricular derecha (aumento de la presión venosa central)

- Ingurgitación yugular: el aumento de las presiones en la aurícula derecha se trasmite al sistema venoso y es visible en las venas del cuello. El paciente debe examinarse en una posición de 45° y considerar que la aurícula derecha se encuentra aproximadamente 5 cm por debajo del ángulo supraesternal. En pacientes con insuficiencia cardiaca moderada la presión venosa yugular puede ser normal en reposo, pero aumenta a un nivel anormal al comprimir la región hepática, que es el signo que se conoce como reflujo hepatoyugular.
- Hepatomegalia: precede al desarrollo de edema periférico y puede condicionar dolor o pesadez en hipocondrio derecho. Esta molestia atribuida a la distensión de la cápsula hepática, puede ser muy acusada si el hígado aumenta de tamaño con rapidez por hipertensión auricular derecha aguda; por el contrario, no suele ser dolorosa en la congestión crónica.
- Edema: aunque constituye una de las grandes manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca, no siempre se correlaciona con el nivel de presión auricular derecha. Tiende a distribuirse por efecto de la gravedad en las regiones más declive.
 - En miembros inferiores: si el paciente hace vida normal, solo refiere hinchazón en los miembros inferiores.
 - En la cavidad abdominal: por la congestión de la mucosa gastrointestinal, el paciente se puede quejar de anorexia, náuseas, pesadez posprandial y sensación de plenitud gástrica; además presenta trastornos de la absorción intestinal que puede provocar pérdida de peso y respuesta insuficiente a los fármacos administrados por vía oral. El aumento crónico de presión en las venas hepáticas y peritoneales puede determinar la aparición de ascitis.
 - En la cavidad torácica: el derrame pleural puede ocurrir por aumento de las presiones en cualquiera de las aurículas, ya que las venas pleurales drenan en el circuito venoso sistémico y en el pulmonar, y suele ser bilateral; cuando es derecho, que es el más frecuente, se debe habitualmente a hipertensión venosa sistémica, mientras que en la hipertensión venosa pulmonar se puede localizar en el lado izquierdo.

En los casos más severos el edema puede alcanzar los genitales, la pared abdominal, las extremidades superiores y la cara (anasarca).

Síntomas y signos atribuibles al gasto cardiaco insuficiente

- Nicturia: se presenta en fases tempranas de la insuficiencia cardiaca y es atribuible a que durante la noche disminuyen las necesidades de oxígeno, disminuye el tono simpático y mejora la perfusión renal.

- Oliguria: es consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo renal, que disminuye el filtrado glomerular y aumenta la reabsorción tubular de sodio y agua. En los casos más avanzados esta alteración en la dinámica del sodio ocasiona hiponatremia.
- Debilidad y fatiga fácil: los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica pueden referirlas, por la pobre perfusión de los músculos esqueléticos.
- Síntomas neurológicos: confusión, somnolencia y agitación, entre otros, pueden aparecer debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- *Shock*: en la insuficiencia cardiaca aguda, con descenso marcado del gasto cardiaco, el paciente puede presentar francos signos de *shock*.

Síntomas y signos atribuibles a las alteraciones de la dinámica cardiaca

- Cardiomegalia: inicialmente es un mecanismo compensador. Constituye un signo inespecífico que puede encontrarse en la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. No aparece en las afecciones restrictivas ni en los procesos agudos.
- Ritmo de galope ventricular o tercer ruido: ocurre en la fase de llenado rápido en un ventrículo, que cuando existe insuficiencia cardiaca puede estar distendido. Constituye un importante signo para el diagnóstico.
- Galope auricular o cuarto ruido: es un indicador menos específico de insuficiencia cardiaca. Suele acompañar las sobrecargas de presión y refleja la contracción auricular enérgica contra un ventrículo rígido.
- Soplos: pueden ser la manifestación de la causa de la insuficiencia cardiaca (enfermedades valvulares, fístulas y complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio) o ser consecuencia de la dilatación del anillo mitral o tricúspideo o ambos, por la dilatación ventricular.
- Pulso alternante: se caracteriza por la alternancia de una contracción enérgica y otra débil. Se reconoce en la amplitud del pulso y no es más que el reflejo de la alternancia del volumen sistólico. Se explica por una disminución en la contractilidad en el latido débil a causa de una recuperación incompleta.

Arritmias

Cualquier tipo de arritmia puede presentarse en la insuficiencia cardiaca. Las más frecuentes son taquicardia o bradicardia sinusal, taquicardia, fibrilación y aleteo auriculares, bloqueos intra-ventriculares, aurículoventricular y arritmias ventriculares.

La mitad de las muertes por insuficiencia cardiaca son causadas por taquicardia y fibrilación ventricular y cerca del 80 % de los pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica presentan este tipo de taquicardia.

Los cambios en las corrientes iónicas de los miocitos y la mayor salida de calcio del retículo sarcoplásmico son responsables de la mayor probabilidad de generación de arritmias cardiacas y muerte súbita, no obstante, se debe señalar que en la insuficiencia cardiaca la posibilidad de la aparición de estas arritmias también posee un componente genético.

Factores de mal pronóstico para la supervivencia de la insuficiencia cardiaca

- Escasa tolerancia al ejercicio: clase funcional IV de la NYHA /o consumo de oxígeno menor de 14 mL/kg/min en menos de 300 m durante la caminata de 6 min.
- Arritmias ventriculares: taquicardia y fibrilación.
- Hiponatremia: sodio plasmático menor de 134 mEq/L.

- Factores neurohormonales elevados: norepinefrina mayor de 600 pg/mL y péptido natriurético cerebral mayor de 125 pg/mL.
- Mala función ventricular: fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 30 % o menor de 35 en el ventrículo derecho.
- Dilatación del ventrículo izquierdo: cardiomegalia en la radiografía, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo mayor de 70 mm y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo mayor de 130 mL.
- Deterioro hemodinámico: Índice de trabajo del ventrículo izquierdo menor de $20 \text{ g} \cdot \text{m}/\text{m}^2$, índice cardiaco menor de $2,25 \text{ L}/\text{min}/\text{m}^2$ y presión capilar pulmonar mayor de 20 mmHg.

Diagnóstico

No existe una prueba diagnóstica única para la insuficiencia cardiaca (Fig. 68.2). Su diagnóstico es predominantemente clínico, basado en una cuidadosa historia clínica y el examen físico. En 1971 se emitieron los criterios diagnósticos, todos clínicos, de Framingham, por lo tanto, es primordial en la evaluación del paciente la atención a sus síntomas y signos. No se necesitan muchos exámenes cuando se hace una anamnesis y un examen físico minuciosos, no obstante, ayudan al diagnóstico. Los exámenes complementarios son, además, muy útiles para determinar la causa y poder actuar sobre ella.

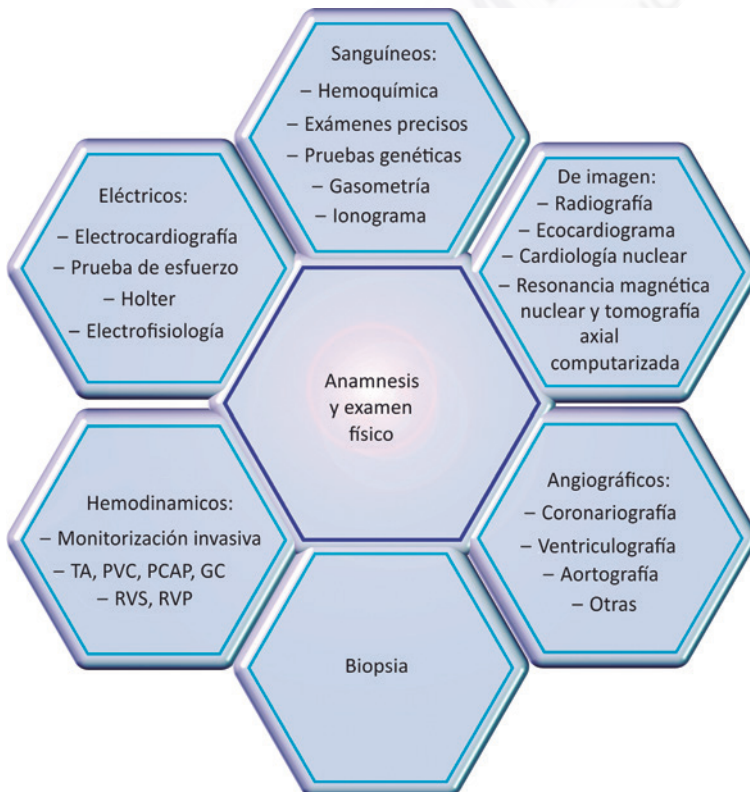


Fig. 68.2. Métodos diagnósticos en la insuficiencia cardiaca.

Hemograma y química sanguínea

La evaluación inicial de laboratorio de los pacientes con insuficiencia cardiaca debe incluir, según las *Guías de práctica clínica* de la ACC/AHA de 2013, un hemograma completo, análisis de orina, electrolitos séricos (incluyendo calcio y magnesio), nitrógeno ureico en sangre, creatinina, glucosa, perfil lipídico en ayunas, pruebas de función hepática y hormonas tiroideas (clase I, nivel de evidencia C). En pacientes diabéticos o no, con insuficiencia cardiaca crónica sintomática, un nivel de hemoglobina glucosilada superior a 6,7 % es un factor de riesgo progresivo e independiente de muerte por episodios cardiovasculares, hospitalización y mortalidad total.

Otros exámenes de laboratorio

La disfunción hepática secundaria a la insuficiencia cardiaca se manifiesta por un leve aumento de la bilirrubina, la transaminasa glutámico-oxalacética y la láctico deshidrogenasa. En casos de congestión hepática aguda pueden elevarse de forma muy significativa (hasta 10 veces los valores normales), lo que provoca también un ascenso de la fosfatasa alcalina y una prolongación del tiempo de protrombina. También se ha podido detectar incremento de los niveles de troponina I, péptido natriurético cerebral y prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral, los que se han asociado a un peor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Además de los péptidos natriuréticos o las troponinas, existen otros biomarcadores que reflejan inflamación, estrés oxidativo, trastorno neurohormonal y remodelación, que son muy útiles para evaluar el pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Algunos biomarcadores de fibrosis miocárdica, como el ST2 soluble y la galectina-3, unidos a los péptidos natriuréticos, son predictores de hospitalización y muerte en pacientes con insuficiencia cardiaca. Los marcadores de lesión renal también pueden ofrecer un valor pronóstico adicional porque la función o el daño renales están involucrados en la patogénesis, progresión, descompensación o complicaciones de la insuficiencia cardiaca. Las estrategias que combinan múltiples biomarcadores pueden resultar beneficiosas en la orientación del tratamiento.

Los péptidos natriuréticos (péptido natriurético cerebral y prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral) tienen gran utilidad para la identificación o exclusión de insuficiencia cardiaca aguda descompensada, particularmente cuando existen dudas diagnósticas, sin embargo, a pesar de la importante implicación fisiopatológica, no existen datos que justifiquen la medición rutinaria de los factores hormonales implicados en la insuficiencia cardiaca. Según las *Guías de práctica clínica* de 2013, la búsqueda de hemocromatosis o virus de inmunodeficiencia humana solo se recomienda en pacientes seleccionados, al igual que los exámenes para enfermedades reumatológicas, amiloidosis o feocromocitoma, que solo se recomiendan cuando hay sospecha de estas enfermedades (clase IIa, nivel de evidencia C).

Gasometría

La gasometría en los pacientes con edema intersticial o congestión venosa pulmonar crónica puede mostrar hipocapnia y moderada hipoxemia. Cuando el edema alcanza el alvéolo, la hipoxemia se hace severa por el incremento del *shunt* intrapulmonar y la presión arterial de dióxido de carbono aumenta en función de la gravedad del trastorno de ventilación/perfusión y de la hipoventilación secundaria al agotamiento de la musculatura respiratoria.

No es un complementario de rutina, se reserva para los pacientes graves con indicación precisa para este procedimiento.

Pruebas genéticas

Pueden ser útiles en la miocardiopatía hipertrófica y en la dilatada sin causa demostrable o idiopática. Se recomienda en pacientes con miocardiopatía dilatada y bloqueo auriculoventricular o antecedentes familiares de muerte súbita prematura e inesperada, con el objetivo de identificar a los pacientes que pueden beneficiarse con un cardiodesfibrilador automático implantable profiláctico.

Radiografía de tórax

Es útil para detectar cardiomegalia, congestión pulmonar o derrame pleural, pero su utilidad es limitada como examen diagnóstico en la insuficiencia cardiaca. Probablemente sea más útil para identificar una explicación pulmonar alternativa a los síntomas y signos del paciente. No obstante, puede revelar congestión venosa pulmonar y edema intersticial o alveolar, aunque su sensibilidad es muy variable, incluso en presencia de presiones de llenado elevadas, por lo tanto, una radiografía normal no excluye la presencia de una insuficiencia cardiaca descompensada. La recomendación de las *Guías de práctica clínica* de 2013 es que debe realizarse en todos los pacientes con insuficiencia cardiaca para evaluar el tamaño del corazón y la congestión pulmonar, así como para detectar alguna otra enfermedad cardiaca, pulmonar o de cualquier otro origen, que pueda causar o contribuir a los síntomas (clase I, nivel de evidencia C).

Electrocardiograma

El electrocardiograma de 12 derivaciones puede orientar sobre las causas primarias o de descompensación de una insuficiencia cardiaca crónica. Debe realizarse inicialmente en todos los pacientes (clase I, nivel de evidencia C). Se mencionan algunos ejemplos:

- Presencia de ondas Q: zonas de necrosis y miocardiopatía hipertrófica.
- Elevación permanente del ST: aneurisma del ventrículo izquierdo y trastorno de la motilidad regional (aquinesia).
- Supradesnivel del segmento ST: infarto agudo de miocardio.
- Ondas R altas en precordiales izquierdas: sobrecarga sistólica, hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía hipertrófica.
- Ondas R altas en precordiales derechas: hipertensión pulmonar y tromboembolismo pulmonar.
- Bloqueo de rama izquierda del haz de His crónico: miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica crónica.
- Bloqueo de rama izquierda del haz de His agudo: infarto agudo de miocardio.
- Fibrilación auricular: dilatación auricular, hipertensión arterial mal controlada y reducción del 20 % a 25 % del gasto cardiaco.
- Taquicardia: miocarditis, sepsis, anemia y enfermedad tiroidea.
- Bradicardia: fármacos, hipotiroidismo y enfermedad del nodo sinusal.
- Segmento QT largo: canalopatía y fármacos.
- Microvoltaje: obesidad, mixedema y derrame pericárdico.

Electrocardiografía ambulatoria

El control electrocardiográfico ambulatorio (Holter) es útil en la evaluación de pacientes con síntomas de arritmia o bradicardia (palpitaciones o síncope), así como para determinar el control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular. También se puede utilizar para identificar el tipo, la frecuencia y la duración de las arritmias ventriculares y auriculares, los episodios silentes de isquemia y bradicardia, y los trastornos de la conducción cardiaca que pueden causar o exacerbar la insuficiencia cardiaca.

Ecocardiograma

Es extraordinariamente útil en la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardiaca, tiene valor diagnóstico y pronóstico. Permite valorar la masa ventricular, el tamaño, geometría y la presión de las cámaras, la función sistólica y diastólica, así como la motilidad regional de la pared, además, puede detectar causas precisas de insuficiencia cardiaca y contribuye a la implementación y la evaluación del tratamiento.

Una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 45 %, acompañada o no de síntomas, puede considerarse evidencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es normal y existen síntomas, se puede considerar la disfunción diastólica. Según la recomendación de las *Guías de práctica clínica* de 2013 se debe realizar ecocardiograma bidimensional y Doppler durante la evaluación inicial de los pacientes con insuficiencia cardiaca para evaluar la función ventricular, su tamaño, espesor y movimiento de la pared, y la función valvular, además, también se justifica para reevaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la severidad del remodelado en pacientes que han presentado cambios en su estado clínico o son candidatos a estimulación eléctrica cardiaca (clase I, nivel de evidencia C).

Es importante señalar que está formalmente contraindicada la repetición de ecocardiograma, u otros medios diagnósticos, para reevaluar la función del ventrículo izquierdo cuando el paciente se mantiene estable.

Prueba de esfuerzo

La valoración de la capacidad funcional es fundamental ya que su mejoría es uno de los objetivos básicos del tratamiento y supone un importante factor predictor de mortalidad. La tolerancia al ejercicio puede medirse por cualquier tipo de prueba de esfuerzo (ergometría, eco-estrés o gammagrafía) o interrogando al paciente sobre su capacidad para realizar actividades rutinarias (caminar, subir escaleras, actividad sexual, entre otras).

Es muy útil en la detección de isquemia miocárdica, pero su indicación principal en la insuficiencia cardiaca es para valorar la capacidad funcional, además, es imprescindible para los programas de rehabilitación cardiovascular.

Pruebas no invasivas de detección de isquemia

Los pacientes con infarto agudo de miocardio previo o con sospecha de enfermedad coronaria deben evaluarse mediante pruebas no invasivas para detectar isquemia y solo en casos justificados, coronariografía, pues en ausencia de angina o infarto previo, la probabilidad de isquemia miocárdica como causa de la insuficiencia cardiaca es escasa.

En pacientes con isquemia/necrosis documentada es primordial la evaluación de viabilidad miocárdica. La presencia de miocardio hibernado justifica la revascularización miocárdica por cualquier método, pues es la única forma de recuperar el flujo sanguíneo y la contractilidad de la región miocárdica afectada. Si no existiera viabilidad, no existen razones científicas para ello y se debe iniciar, reajustar o mantener el tratamiento médico.

Las pruebas no invasivas más utilizadas para detectar viabilidad miocárdica son el ecoestrés, físico o farmacológico, la gammagrafía de perfusión miocárdica con talio o tecnecio (incluye ventriculografía), la tomografía por emisión de positrones y la resonancia magnética nuclear.

Recomendación de las Guías de práctica clínica de 2013

- Las pruebas de imagen no invasivas de detección de isquemia y viabilidad miocárdicas están indicadas en pacientes con insuficiencia cardiaca de novo, con cardiopatía isquémica conocida, sin angina, al menos que el paciente no sea elegible para la revascularización por cualquier método (clase IIa, nivel de evidencia C).

- La evaluación de la viabilidad miocárdica está indicada en situaciones seleccionadas, en pacientes con insuficiencia cardiaca y cardiopatía isquémica, en los que se ha planificado la revascularización (clase IIa, nivel de evidencia B).
- La ventriculografía o la resonancia magnética nucleares pueden ser útiles para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el volumen del ventrículo izquierdo cuando la ecocardiografía no es suficiente (clase IIa, nivel de evidencia C).
- La resonancia magnética está indicada en la evaluación de procesos infiltrativos del miocardio o de la magnitud de la cicatriz o escara posinfarto agudo de miocardio (clase IIa, nivel de evidencia B).

Monitorización hemodinámica invasiva

La determinación de tensión arterial, presión venosa central, presión capilar pulmonar y gasto cardiaco, son muy útiles en los pacientes con inestabilidad clínica y hemodinámica, pero pueden provocar más daño que beneficio en los que no lo necesitan. Aunque en las unidades de cuidados intensivos la monitorización hemodinámica invasiva es un procedimiento habitual, no es recomendable para todos los pacientes que ingresan por insuficiencia cardiaca.

El catéter de Swan-Ganz se introdujo en la práctica clínica por Swan y Ganz en 1970. Desde entonces se ha utilizado en muchos campos clínicos, como en la medicina de cuidados críticos, cirugía cardiovascular, anestesia y cardiología. Este catéter puede avanzar fácilmente hacia la arteria pulmonar con su balón dirigido por el flujo y se puede medir la presión venosa central, la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar, así como el gasto cardiaco que se obtiene por el método de termodilución. La presión capilar pulmonar debe corresponderse con la presión auricular izquierda y, por consiguiente, con la presión telediastólica del ventrículo izquierdo; siempre y cuando no existan *cor triatriatum*, estenosis o conexión anómala total de las venas pulmonares y estenosis mitral. Esta última no interfiere en la estimación de la presión auricular, solo en la ventricular. Los valores normales de los parámetros hemodinámicos (Tabla 68.3) y la forma de calcularlos (Tabla 68.4) deben de estar al alcance de todos los profesionales que se dedican a la atención del paciente grave.

Tabla 68.3. Valores normales de los parámetros hemodinámicos

Parámetro	Valor normal
Presión venosa central	3-8 mmHg
Aurícula derecha	0-8 mmHg
Ventrículo derecho (sistólica/diastólica)	15-30/0-8 mmHg
Arteria pulmonar (sistólica/diastólica/media)	15-30/4-12/9-18 mmHg
Presión capilar pulmonar	5-12 mmHg
Aurícula izquierda	12 mmHg
Resistencia vascular pulmonar total	200-400 din/s/cm^{-5} 2,5-5 Unidades Wood
Resistencia vascular pulmonar arteriolar	1-3 Unidades Wood
Índice de resistencia vascular pulmonar	80-240 $\text{din} \cdot \text{s/cm}^{-5} \cdot \text{m}^2$
Ventrículo izquierdo (sistólica/diastólica)	110-140/4-12 mmHg
Aorta (sistólica/diastólica/media)	110-140/60-90/70-105 mmHg
Gasto cardiaco	4-8 L/min
Índice cardiaco	2,4-4,2 L/min/m ²

Parámetro	Valor normal
Índice de volumen sistólico	30-65 mL/m ²
Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo	40-60 g · m/m ²
Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho	6-12 g · m/m ²
Resistencia vascular sistémica	800-1600 din · s/cm ⁻⁵ 10-20 unidades Wood
Índice de resistencia vascular sistémica	1600-2400 din · s/cm ⁻⁵ · m ²
Presión de perfusión coronaria	60-80 mmHg

Tabla 68.4. Fórmulas de cálculo

Parámetro	Fórmula
Resistencia vascular pulmonar	$RVP = (PAPm - PCAP) \cdot 79,92/GC$
Índice de resistencia vascular pulmonar	$IRVP = (PAPm - PCAP) \cdot 79,92/IC$
Gasto cardiaco	$GC = VS \cdot FC$
Índice cardiaco	$IC = GC/ASC$
Índice de volumen sistólico	$IVS = IC/FC \cdot 1000$
Índice de trabajo sistólico ventrículo izquierdo	$ITSVI = IVS \cdot (PAM - PCAP) \cdot 0,0136$
Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho	$ITSVD = IVS \cdot (PAPm - PVC) \cdot 0,0136$
Resistencia vascular sistémica	$RVS = (PAM - PVC) \cdot 79,92/GC$
Índice de resistencia vascular sistémica	$IRVS = (PAM - PVC) \cdot 79,92/IC$
Presión de perfusión coronaria	$PPC = PAD - PCAP$

Leyenda:

RVP: resistencia vascular pulmonar. PAPm: presión arterial pulmonar media. PCAP: presión capilar pulmonar. GC: gasto cardiaco. IRVP: índice de resistencia vascular pulmonar. IC: índice cardiaco. VS: volumen sistólico. FC: frecuencia cardiaca. IVS: índice de volumen sistólico. ITSVI: índice de trabajo sistólico ventrículo izquierdo. ITSVD: índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho. RVS: resistencia vascular sistémica. IRVS: índice de resistencia vascular sistémica. PPC: presión de perfusión coronaria. ASC: área de superficie corporal. PAM: presión arterial media, PVC: presión venosa central, PAD: presión arterial diastólica.

Recomendación de las Guías de práctica clínica de 2013

- Clase I: el catéter en la arteria pulmonar se debe utilizar para guiar la estrategia terapéutica en pacientes con distrés respiratorio o evidencia clínica de trastornos de la perfusión, en los que no pueden determinarse adecuadamente las presiones de llenado intracardiaco a partir de la evaluación clínica (nivel de evidencia C).
- Clase IIa: la monitorización hemodinámica invasiva puede ser útil para pacientes cuidadosamente seleccionados con insuficiencia cardiaca aguda, en quienes persistan los síntomas a pesar del ajuste empírico de la terapia estándar (nivel de evidencia C), y además en quienes:
 - El estado hidroelectrolítico, la perfusión, la resistencia vascular sistémica o la resistencia vascular pulmonar sean inciertas.
 - La presión sistólica se mantiene baja o se asocia con síntomas, a pesar de la terapia inicial.
 - La función renal está empeorando con la terapia.
 - Necesita agentes vasoactivos parenterales.
 - Se considere la posibilidad de apoyo circulatorio mecánico o trasplante.

- Clase III (ningún beneficio): el uso rutinario de la monitorización hemodinámica invasiva no está recomendado en pacientes normotensos con descompensación aguda de su insuficiencia cardiaca o congestión visceral, que respondan a diuréticos y vasodilatadores (nivel de evidencia B).

Indicaciones para el uso del catéter de Swan-Ganz

- *Shock* cardiogénico durante el tratamiento de soporte.
- Insuficiencia ventricular izquierda o derecha de origen incierto.
- Insuficiencia cardiaca crónica severa que requiera tratamiento con inotrópicos, vasopresores y vasodilatadores.
- Sospecha de seudosepsis (gasto cardiaco elevado, resistencia vascular sistémica baja, y presión venosa central y presión capilar pulmonar altas).
- Algunos pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica potencialmente reversible como la miocarditis fulminante y la miocardiopatía periparto.
- Diagnóstico diferencial hemodinámico de la hipertensión pulmonar.
- Evaluación de la respuesta al tratamiento en pacientes con hipertensión pulmonar precapilar y mixta.
- Evaluación del paciente candidato a trasplante cardiaco.

Coronariografía y ventriculografía

Permite diagnosticar con precisión la extensión y severidad de la enfermedad coronaria, medir presiones y, mediante la ventriculografía, conocer la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la anatomía del ventrículo izquierdo y sus trastornos de la motilidad regional.

Recomendación de las Guías de práctica clínica de 2013

Cuando la isquemia puede estar contribuyendo a la insuficiencia cardiaca, la coronariografía está indicada en pacientes que puedan beneficiarse de la revascularización (nivel de evidencia C).

Pero como esta recomendación es algo enigmática, se resume diciendo que las indicaciones de la coronariografía en la insuficiencia cardiaca son:

- Sospecha clínica de cardiopatía isquémica (angina y otros equivalentes isquémicos).
- Isquemia demostrada mediante técnicas no invasivas.
- Alteraciones significativas de la contractilidad segmentaria en el ecocardiograma.
- Situaciones específicas, por ejemplo, menores de 65 años de edad con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 50 % y signos evidentes de insuficiencia cardiaca a pesar del tratamiento farmacológico óptimo.

Biopsia endomiocárdica

La biopsia endomiocárdica no debe realizarse en la evaluación rutinaria de pacientes con insuficiencia cardiaca. Está definida en las *Guías de práctica clínica* como clase III (es dañina), nivel de evidencia C.

Está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca en estas situaciones:

- Sospecha de miocarditis (el resultado negativo no la descarta).
- Quimioterapia con agentes tóxicos para el miocardio.
- Sospecha de enfermedad sistémica con afectación miocárdica (hemocromatosis, amiloidosis, sarcoidosis, endocarditis de Loeffler y fibroelastosis endomiocárdica).
- En la evaluación del rechazo al trasplante.

Recomendación de las Guías de práctica clínica de 2013

Puede ser útil en pacientes con insuficiencia cardiaca cuando se sospecha un diagnóstico específico que podría resolver con un tratamiento preciso (clase IIa, nivel de evidencia C).

Métodos diagnósticos en fase investigativa

Existen varios métodos, aun en desarrollo, que tienen mayor utilidad en la insuficiencia cardiaca aguda, ya sea de debut o por descompensación del estado crónico:

- Medición y monitorización de la bioimpedancia de la caja torácica.
- Cardiografía acústica.
- Monitoreo no invasivo del gasto cardiaco.

Comorbilidades

La elevada prevalencia de insuficiencia cardiaca, la mayor supervivencia después de un infarto agudo de miocardio y el aumento general de la expectativa de vida, unido a las causas y consecuencias de la insuficiencia cardiaca, hacen que en este tipo de pacientes coexistan varias enfermedades. Se mencionan algunas de las comorbilidades más frecuentes.

Insuficiencia cardiaca y angina

Una de las principales causas de insuficiencia cardiaca es la cardiopatía isquémica, por lo que existe un elevado número de pacientes donde estas enfermedades coexisten. Los betabloqueadores son eficaces contra la angina y representan un tratamiento esencial para la insuficiencia cardiaca. Se han estudiado otros fármacos antianginosos eficaces como amlodipino, ivabradina y nitratos. Se desconoce la seguridad de otros fármacos antianginosos como el nicorandil y la ranolazina, y se sabe que el dilatiazem y el verapamilo no son seguros para los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, aunque sí son útiles en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

La revascularización miocárdica, percutánea o quirúrgica es un método eficaz para el tratamiento de la angina que puede reducir la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes.

Insuficiencia cardiaca y diabetes

La hiperglucemia y la diabetes mellitus son muy comunes en la insuficiencia cardiaca. La diabetes se asocia a una peor clase funcional y empeora el pronóstico. El tratamiento con antagonistas de los receptores de angiotensina II y posiblemente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina puede evitar su aparición. Los betabloqueadores no están contraindicados y son eficaces para mejorar el pronóstico en pacientes diabéticos con insuficiencia cardiaca y en personas no diabéticas, aunque cada betabloqueador puede tener efectos distintos en los índices glucémicos. Las tiazolidinedionas (glitazonas) no deben utilizarse porque causan retención de sodio y agua, aumentan los síntomas y el riesgo de hospitalización. La metformina no está recomendada en pacientes con insuficiencia renal o hepática graves, debido al riesgo de acidosis láctica, pero es segura y reduce la mortalidad en el resto de los pacientes con insuficiencia cardiaca, aunque se debe usar con precaución en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Aunque no se conoce claramente la seguridad de los nuevos fármacos antidiabéticos, la pioglitazona no está recomendada o se debe suspender en pacientes con síntomas relacionados con la sobrecarga de volumen y en los de clase funcional NYHA III-IV. Debe utilizarse con precaución en la clase funcional NYHA I-II.

Insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial

La hipertensión arterial se asocia a un mayor riesgo de insuficiencia cardiaca y se deduce que cuando coexisten ambas situaciones en un mismo paciente la evolución es peor, por eso es muy importante utilizar adecuadamente el tratamiento antihipertensivo.

Son de elección los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II, betabloqueadores, antagonistas de la aldosterona y diuréticos, si no se controlara la tensión arterial con esa estrategia, la hidralazina y el amlodipino (o felodipino) han demostrado eficacia y seguridad en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. No así el diltiazem y el verapamilo debido a su efecto inotrópico negativo, los que son útiles en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. En pacientes con insuficiencia cardiaca aguda e hipertensión arterial se recomiendan los nitratos intravenosos (o nitroprusiato de sodio).

Insuficiencia cardiaca y dislipidemia

Aunque no se ha demostrado ningún beneficio de las estatinas en pacientes con insuficiencia cardiaca es poco probable que exista insuficiencia cardiaca y dislipidemia en ausencia de cardiopatía isquémica, por eso cuando coexisten estas enfermedades se debe administrar una estatina. Si el trastorno lipídico es por hipertrigliceridemia se debe asociar un fibrato (gemfibrozilo, clofibrato, bezafibrato, fenofibrato o ciprofibrato) hasta que se controlen los niveles de triglicéridos.

Uno de los efectos secundarios de los inhibidores de la enzima 3-hidroxi-3-metil-glutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa es la elevación de las enzimas hepáticas, que pueden estar elevadas en pacientes con insuficiencia cardiaca. Lo primero que se debe hacer antes de suspender el medicamento es reducir su dosis, por eso es importante recordar que actualmente se considera que el beneficio del tratamiento con estatinas es independiente a la dosis, lo que significa que el simple hecho de utilizar uno de estos fármacos, aunque no sea a una dosis terapéutica, tiene efectos antiinflamatorios (reduce el factor de necrosis tumoral alfa) y antioxidantes (aumenta la superóxido dismutasa) y reducen la aparición de episodios cardiovasculares. No obstante, independientemente a estos favorables efectos no se justifica el uso de estatinas en pacientes con insuficiencia cardiaca que no tengan dislipidemia o cardiopatía isquémica (véase el acápite "Estatinas").

Insuficiencia cardiaca y obesidad

La obesidad es causa de insuficiencia cardiaca, principalmente con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, y puede entorpecer el diagnóstico debido a que también produce disnea, intolerancia al esfuerzo y edema perimaleolar; además las imágenes ecocardiográficas suelen ser de mala calidad debido a la mala ventana acústica y las cifras de péptido natriurético pueden estar normales o disminuidas. Independientemente al índice de masa corporal, la distribución abdominal de la grasa es un factor de riesgo de insuficiencia cardiaca, mayor que la glúteo-femoral. El efecto directo de la obesidad sobre el miocardio provoca esteatosis cardiaca y lipoapoptosis, lo que favorece la aparición de alteraciones de la función miocárdica normal y conlleva a la insuficiencia cardiaca. Se aconseja la reducción del peso corporal, lo que depende mucho de la dieta, debido a la escasa tolerancia al ejercicio que tienen los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular

La insuficiencia cardiaca promueve el desarrollo de fibrilación auricular y esta, a su vez, deteriora la función ventricular, empeora los síntomas y la clase funcional, y aumenta el riesgo de tromboembolia (especialmente de accidente cerebrovascular), de hospitalización y de mortalidad. Cerca del 50 % de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan fibrilación auricular en algún momento de su evolución y la asociación de fibrilación auricular a la insuficiencia cardiaca, sistólica o diastólica, indica peor pronóstico.

Es muy importante intentar restaurar el ritmo sinusal o controlar la frecuencia ventricular. Los betabloqueadores y la digoxina son útiles, pero si no se controla la frecuencia ventricular se debe suspender la digoxina e iniciar amiodarona. El tratamiento con antiarrítmicos de clase I, verapamilo o diltiazem, empeora el pronóstico. De forma general, la amiodarona y la dofetilida son de los pocos antiarrítmicos que se consideran seguros en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. Se debe considerar individualmente la anticoagulación (riesgo/beneficio), pero en la mayoría de los pacientes existen razones que avalen su indicación. Hay escalas o índices de riesgo de ictus (CHA₂DS₂-VASC) y de hemorragia (HAS-BLED) que el médico debe conocer y aplicar.

Insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal

La filtración glomerular se reduce en la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca, con mayor frecuencia a medida que avanza la enfermedad, y la función renal es un importante factor predictivo del pronóstico de la insuficiencia cardiaca. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, los antagonistas de la aldosterona y los inhibidores de la renina, habitualmente causan reducción del filtrado glomerular, pero el descenso suele ser pequeño por lo que no se debe interrumpir el tratamiento salvo que existan evidencias de empeoramiento significativo de la función renal.

La sobrecarga de volumen, la insuficiencia cardiaca derecha y la congestión venosa renal también son causas de insuficiencia renal.

Los diuréticos tiazídicos pueden ser menos efectivos en estos pacientes con una tasa de filtración glomerular baja y determinados fármacos excretados por vía renal como la digoxina, la insulina y las heparinas de bajo peso molecular, pueden acumularse en pacientes con deterioro renal. Siempre que sea posible, deben evitarse los fármacos nefrotóxicos.

Insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar

En la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, la presencia de hipertensión pulmonar deteriora la capacidad funcional, ensombrece el pronóstico, empeora los resultados quirúrgicos y es una variable independiente de mortalidad; esta última es probablemente debida a la repercusión sobre la función del ventrículo derecho, que a su vez es un importante marcador pronóstico en la insuficiencia cardiaca avanzada.

Durante el ejercicio ocurre una caída de la resistencia vascular sistémica, mientras que la resistencia vascular pulmonar permanece elevada; además, la ventilación pulmonar ineficiente contribuye a la aparición de hiperpnea y disnea de esfuerzo.

Menos conocida es la trascendencia clínica de la hipertensión pulmonar en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, pero su presencia es la única variable ecocardiográfica asociada a mortalidad en este tipo de pacientes.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda se basa en el estudio hemodinámico donde se compruebe una presión arterial pulmonar media mayor o igual de 25 mmHg en reposo y una presión capilar pulmonar mayor de 15 mmHg, pero habitualmente no es necesario el cateterismo cardiaco porque el ecocardiograma puede proporcionar información suficiente para un manejo clínico adecuado.

Insuficiencia cardiaca y necesidad de quimioterapia

Algunos agentes quimioterápicos como las antraciclinas y el trastuzumab pueden causar insuficiencia cardiaca o empeorarla. La evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo antes y después es esencial en el caso de pacientes que reciben quimioterapia car-

diotóxica. Los que presenten disfunción sistólica del ventrículo izquierdo no deben recibir más quimioterapia y se debe iniciar el tratamiento estándar para la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.

Se diagnostica cardiotoxicidad en pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca y reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor de 5 % o una disminución asintomática mayor de 10 %, hasta llegar a un valor menor de 55 %.

Insuficiencia cardiaca y anemia

La anemia (hemoglobina menor de 13 g/dL en varones y menor de 12 g/dL en mujeres), aunque sea leve, es común en la insuficiencia cardiaca, especialmente en pacientes hospitalizados. Es más frecuente en mujeres, ancianos y en pacientes con insuficiencia renal. Se asocia con aumento de la sintomatología, empeoramiento de la capacidad funcional, mayor riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca y mayor mortalidad. Las causas corregibles deben tratarse de la forma habitual.

Insuficiencia cardiaca y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma pueden causar dificultades diagnósticas debido a las características de la disnea en estos pacientes, además, se asocian con pobre capacidad funcional y peor pronóstico.

Los betabloqueadores están contraindicados en el asma, pero no en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no obstante, se prefiere un antagonista selectivo del receptor adrenérgico beta 1 (bisoprolol, metoprolol succinato o nebivolol). Los esteroides orales causan retención de sodio y agua, por lo que se deben evitar o utilizar con extrema precaución, en cambio, los inhalados no se considera que causen tales efectos.

Insuficiencia cardiaca y disfunción eréctil

La disfunción eréctil debe tratarse del modo habitual, los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, vardenafil y tadalafil) están contraindicados únicamente en pacientes que reciben nitratos. De hecho, los estudios a corto plazo han revelado que este tipo de agentes tienen una hemodinámica favorable y otros efectos en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. No obstante, hay informes de que han empeorado la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, lo que es preocupante en algunos pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca ha avanzado de forma significativa en las últimas décadas. Sin embargo, a pesar de que diversos fármacos han demostrado una reducción de la mortalidad y del número de hospitalizaciones, continúan estando infrautilizados o se utilizan con dosis incorrectas.

Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardiaca son aliviar los síntomas y signos de la enfermedad, evitar el ingreso o reingreso hospitalario y mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes; pero para esto no solo se requieren medicamentos, sino de toda una estrategia global para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, que incluye:

1. Medidas generales.
2. Fármacos.
3. Estrategias no farmacológicas.
4. Rehabilitación.
5. Cuidados paliativos/terminales.

Recomendaciones generales

Constituyen una parte importante del tratamiento, pues contribuyen eficazmente a la estabilidad clínica del paciente y a mejorar su calidad de vida. Además, se debe actuar sobre las causas subyacentes y desencadenantes.

Educación del paciente y su familia

Se debe proporcionar información clara, práctica y sencilla al paciente y su familia sobre la insuficiencia cardiaca. Conocer la enfermedad y su tratamiento resulta fundamental para favorecer el autocontrol; además, se debe hacer hincapié en la necesidad de cumplir adecuadamente el tratamiento prescrito, pues la falta de adherencia constituye la principal causa de descompensación. Prevenir o evitar los factores precipitantes y saber reconocer los síntomas y signos de descompensación, consigue que el paciente y su familia se impliquen en el plan de cuidados. Esto, unido a un seguimiento cercano, constituye una medida primordial en el tratamiento.

Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca deben recibir educación específica para facilitar su autocuidado (clase I, nivel de evidencia B).

Control del peso, la gestión de alimentos y la diuresis

Se recomienda el control diario en los pacientes que se encuentran inestables o en clase funcional NYHA III-IV. En pacientes estables y en clase funcional II es suficiente realizarlo dos veces por semana. La restricción hídrica en pacientes con síntomas leves no está indicada porque no aporta beneficios clínicos. Si la sintomatología es moderada se puede restringir a 2 L/día, y en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada, sobre todo con hiponatremia, hasta 1,5 L/día (clase IIa, nivel de evidencia C).

Dieta

Debe ser rica, variada y pobre en sal. En pacientes obesos (índice de masa corporal mayor de 30 kg/m²) se aconseja la reducción de peso para prevenir la progresión de la enfermedad, mejorar los síntomas y el estado general. Por otro lado, la desnutrición es frecuente en estadios muy avanzados.

La restricción de sodio es un aspecto importante de la dieta, sin embargo, se deben tener en cuenta que las dietas muy restrictivas (menos de 2 g de sodio al día) son mal toleradas y solo se recomiendan en situaciones de descompensación o cuando se requieren dosis muy elevadas de diuréticos. En pacientes estables se recomienda una restricción menor (menos de 3 g de sodio al día) y esto se consigue prescindiendo de alimentos ya de por sí salados (precocinados, conservas, embutidos, aperitivos, quesos curados o semicurados y condimentos salados), cocinando con poca sal (media cucharada sopera por día como máximo) y no añadiendo sal a los alimentos una vez cocinados. Se debe evitar el consumo de bicarbonato sódico, de comprimidos efervescentes y de agua mineral con gas, e incluso sin gas, debido al alto contenido en sodio de algunas marcas.

La restricción de sodio está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática para reducir los síntomas congestivos (clase IIa, nivel de evidencia C).

Ejercicio físico

La actividad física diaria, regular y moderada en los pacientes con insuficiencia cardiaca estable mejora su capacidad funcional (caminar 30 min, cuatro o cinco veces por semana o pasear en bicicleta durante 20 min a 30 min, cinco veces por semana). Solo en la etapa de descompensación se aconseja el reposo durante los primeros días para evitar la sobrecarga de trabajo y el aumento del consumo de oxígeno. Cuando se logre mejoría se reinicia la rehabilitación con una actividad física de acuerdo con la clase funcional de cada paciente.

No hay evidencias de que los programas de rehabilitación debidamente supervisados puedan ser peligrosos, de hecho, hay pruebas claras de una reducción general de la mortalidad (véase acápite “Rehabilitación”).

El entrenamiento físico (o la actividad física regular) en pacientes con insuficiencia cardiaca que lo toleren es seguro y eficaz para mejorar la capacidad funcional (clase I, nivel de evidencia A).

Hábito de fumar y alcohol

La recomendación de no fumar ni beber alcohol es apropiada para todos los pacientes con insuficiencia cardiaca. Los efectos nocivos del hábito de fumar son ampliamente conocidos. El alcohol puede tener un efecto inotrópico negativo y está asociado a un aumento de la tensión arterial y riesgo de arritmias. En pacientes estables con clases funcionales bajas, pueden permitirse 10 g/día a 20 g/día (una o dos copas de vino). Los pacientes con sospecha de miocardiopatía alcohólica deben abstenerse completamente del alcohol.

Actividad sexual

Hay poca evidencia sobre la influencia de la actividad sexual en los pacientes con síntomas leves o moderados, pero se ha observado un aumento del riesgo de descompensación en pacientes en clase funcional NYHA III-IV. Pueden aparecer los mismos síntomas que al realizar un ejercicio físico moderado (palpitaciones, disnea, entre otros). El uso profiláctico de nitroglicerina sublingual o en parche puede ser útil para evitar o minimizar la disnea y el dolor torácico durante la actividad sexual.

Actividad social y empleo

Las actividades que realice el paciente deben estar adaptadas a su capacidad física. La inactividad y el aislamiento social son perjudiciales y deben evitarse.

Viajes

Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca deben conocer el efecto de los cambios de la dieta, temperatura y humedad sobre el balance hidrosalino y sus implicaciones en el tratamiento diurético. Los viajes largos en avión están desaconsejados en la clase funcional NYHA III-IV debido al riesgo de desarrollar edema maleolar e incluso trombosis en miembros inferiores.

Otras

- Administrar oxígeno si fuera necesario: en pacientes con insuficiencia cardiaca y apnea del sueño el uso de presión positiva continua en las vías aéreas puede ser beneficioso para aumentar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y mejorar el estado funcional (clase IIa, nivel de evidencia B).
- Suspender fármacos con propiedades inotrópicas negativas (disopiramida, flecainida, verapamilo y diltiazem), si fuera posible.
- Profilaxis de la trombosis venosa profunda cuando se estime pertinente.
- Controlar la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el perfil lipídico.
- Prevención de infecciones (vacunación en grupos de riesgo).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca clásicamente ha estado dirigido a disminuir la precarga con diuréticos, la poscarga con vasodilatadores periféricos y a aumentar la contractilidad cardiaca con agentes inotrópicos. Desafortunadamente, los estudios clínicos realizados con estos fármacos han mostrado resultados desalentadores ya que a pesar de mejorar los síntomas, no han logrado el impacto deseado en la supervivencia de estos pacientes.

El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina II disminuye la poscarga, reduce la hipertrofia ventricular izquierda y ha demostrado aumentar la sobrevida de los pacientes con insuficiencia cardiaca. Los betabloqueadores mejoran la función sistólica y revierten la remodelación, después de tres a cuatro meses de su utilización, gracias al control que ejercen sobre la estimulación simpática exacerbada en la insuficiencia cardiaca crónica. Sus efectos también se asocian con un aumento de la sobrevida y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, así como con la disminución del número de hospitalizaciones y de la incidencia de muerte súbita. Los diuréticos, especialmente tiazídicos y de asa, permiten controlar la sobrecarga de volumen y los síntomas propios de la congestión, y los inhibidores de los receptores de aldosterona (espironolactona y eplerenona) evitan la retención de sal, la pérdida urinaria de potasio y disminuyen la fibrosis miocárdica.

Esto recuerda que existen tres grupos de fármacos que son imprescindibles en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca debido a que han demostrado una reducción de la mortalidad y de las hospitalizaciones en diferentes ensayos clínicos: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II, los betabloqueadores y los antagonistas de la aldosterona, pero el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca ha sido básicamente paliativo y poco dirigido a los mecanismos moleculares afectados.

En este sentido hay nuevos tratamientos, muchos de ellos en investigación, que se enfocan a la reversión de algunos de estos mecanismos, como la disminución en la actividad de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico o la inestabilidad de los receptores de rianodina. Un ejemplo es el JTV-519, un derivado de la benzodiazepina que actúa a nivel del retículo sarcoplásmico de los miocardiocitos y reduce la apertura de los receptores de rianodina en diástole, para evitar la fuga de calcio al citosol, lo que previene las arritmias y la muerte súbita.

También se realizan investigaciones con fármacos que evitan la apoptosis, que sensibilizan los miofilamentos al calcio y que bloquean los receptores V2 para la hormona antidiurética y recientemente se ha evaluado la inhibición de la neprilisina.

Diuréticos

Son beneficiosos para el control de los síntomas, pero no existen evidencias de que tengan algún efecto sobre la mortalidad, excepto los antagonistas de los receptores de aldosterona. Están indicados en pacientes con insuficiencia cardiaca en clase funcional NYHA II-IV, con síntomas y signos de congestión.

El diurético es un fármaco que aumenta la producción de orina, en su gran mayoría, el mecanismo de acción es un efecto directo sobre el riñón, inhiben la absorción de solutos y agua, con lo que se aumenta la producción de orina. Se estima que alrededor del 40 % al 50 % de los pacientes con insuficiencia cardiaca requieren el uso de diuréticos.

Como recomendación práctica se aconseja diuréticos de asa (furosemida y torasemida) en las agudizaciones y en las fases avanzadas de la insuficiencia cardiaca y los tiazídicos (hidroclorotiazida y clortalidona) en pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca crónica compensada (NYHA-II). Además, los pacientes pueden aprender a ajustar sus dosis según el control de los síntomas y signos de congestión, del peso y de la diuresis.

Los diuréticos tiazídicos no son eficaces si el aclaramiento de creatinina es menor de 30 mL/min/1,73 m², además, tienen un “techo terapéutico” a una determinada dosis, por encima de la cual no son más eficaces. La torasemida presenta un efecto antialdosterónico adicional, una acción más prolongada y provoca una diuresis menos intensa y concentrada que la furosemida, por lo que es mejor tolerada. Los diuréticos ahorradores de potasio potencian el efecto de los de asa y compensan la pérdida de este ion y de magnesio, de forma más completa que si se añade suplementos de potasio.

Los efectos secundarios más frecuentes son la hiponatremia, hipocaliemia, hipomagnesiemia, alcalosis metabólica (la acidosis suele aparecer con acetazolamida y espironolactona), hipovolemia, hiperuricemia, hipercalcemia e hiperglucemia (principalmente con tiazidas); en casos graves, hipotensión e insuficiencia renal aguda prerrenal. La ototoxicidad, con furosemida y ácido etacrínico, puede aparecer en pacientes con insuficiencia renal, y ginecomastia, disminución de la libido e impotencia sexual, con espironolactona.

Están contraindicados en la encefalopatía hepática y en los pacientes alérgicos, como es lógico. Se muestran las dosis de estos fármacos para el tratamiento por vía oral de la insuficiencia cardíaca crónica (Tabla 68.5), el tratamiento intravenoso puede requerir dosis mayores.

Tabla 68.5. Diuréticos recomendados para el tratamiento oral de la insuficiencia cardíaca crónica

Diuréticos	Dosis diaria (mg)		Duración (h)
	Inicial	Máxima	
<i>De asa</i>			
Bumetanida	0,5-1 cada 12-24 h	10	4-6
Furosemida	20-40 cada 8-12h	600	6-8
Torasemida	10-20	200	12-16
<i>Tiazídicos</i>			
Clortalidona	12,5-25	100	24-72
Hidroclorotiazida	25 cada 12-24 h	200	6-12
Indapamida	2,5	5	36
Metolazona	2,5	20	12-24
<i>Ahorradores de potasio</i>			
Amiloride	5	20	24
Triamterene	50-75 cada 12 h	200	7-9
Espironolactona	12,5-25	100	1-3
Eplerenona	Véase tabla 68.6		
<i>Bloqueo secuencial de la nefrona (asociado a un diurético de asa)</i>			
Metolazona	2,5-10	-	-
Hidroclorotiazida	25-100	-	-
Clorotiazida (intravenoso)	500-1000	-	-

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- Para mejorar los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, que presentan retención hídrica (clase I, nivel de evidencia C).
- Se puede utilizar dopamina a baja dosis, asociada al diurético de asa para mejorar la diuresis y preservar el flujo sanguíneo renal (clase IIb, nivel de evidencia B).

Tabla 68.6. Dosis de eplerenona y espironolactona según el filtrado glomerular

Dosis	Eplerenona		Espironolactona	
	Tasa de filtración glomerular (mL/min/1,73 m ²)			
	≥50	30-49	≥50	30-49
Inicial (solo si K ≤ 5 mEq/L)	25 mg/día	25 mg cada 48 h	12,5-25 mg/día	12,5 mg cada 24-48 h
De mantenimiento	50 mg/día	25 mg/día	25 mg cada 12-24 h	12,5-25 mg/día

Estrategias frente a la escasa respuesta a los diuréticos

El uso concomitante de fármacos inhibidores de las prostaglandinas, como los antiinflamatorios no esteroideos, pueden anular la acción de los diuréticos de asa, por eso se recomienda, en los casos que lo requieran, utilizar paracetamol como analgésico a dosis apropiada, asociado o no a codeína o tramadol, utilizar colchicina como primera opción en pacientes con gota, y si fuera estrictamente necesario, es preferible elegir un antiinflamatorio no esteroideo de acción corta (diclofenaco) a la mínima dosis eficaz o bien esteroides durante el menor tiempo posible, siempre y cuando se ajuste la dosis de los diuréticos.

La presencia de hipoalbuminemia puede reducir la respuesta terapéutica y en caso de congestión importante ocurre edema de la pared intestinal, que dificulta la absorción y genera resistencia al tratamiento diurético por vía oral. En ese caso se debe utilizar, temporalmente, la vía intravenosa. Este problema no suele ocurrir con la torasemida, que tiene muy buena biodisponibilidad oral incluso en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva.

Las estrategias a emplear cuando se está frente a este tipo de situaciones son:

- Dieta hiposódica estricta.
- Administrar el diurético en diferentes horas del día (varias tomas).
- Combinación de diuréticos de distinto mecanismo de acción (de asa más tiazida, de asa más espironolactona, de asa más espironolactona más tiazida).
- Posición supina 4 h tras administración del diurético (mejora el flujo sanguíneo renal).
- Ingreso corto para administración parenteral.

Durante un ingreso por agudización de la insuficiencia cardíaca el objetivo del tratamiento es conseguir una respuesta diurética adecuada (disminución de peso de 0,5 kg/día a 1 kg/día o balance negativo de líquidos de 0,5 L/día a 1 L/día). La dosis intravenosa planificada debe ser igual o mayor a la dosis crónica diaria de cada paciente en particular y se debe ajustar según su evolución. Es necesario monitorizar la tensión arterial, los síntomas congestivos, el peso, la diuresis, la función renal y los iones, incluido el magnesio. Si el paciente no recibía diuréticos, estos deben mantenerse después del egreso para evitar recaídas, además, es importante recordar que estos fármacos disminuyen la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

Antagonistas de la aldosterona

Su beneficio radica en el efecto favorable sobre la remodelación cardíaca y vascular, con la consiguiente regresión de la hipertrofia y la fibrosis miocárdica. Además, han demostrado una reducción de 30 % del riesgo relativo de muerte y de 35 % el de reingresos.

Son menos efectivos cuando se utilizan solos, pero aumentan su efectividad cuando se combinan con otros diuréticos. La espironolactona actúa al nivel del túbulo distal y es un verdadero inhibidor competitivo de la aldosterona, de modo que inhibe de manera indirecta la reabsorción de sodio y la secreción de potasio, esto trae por consecuencia la retención de potasio y excreción de sodio.

Antes de iniciar el tratamiento se deben evaluar la función renal y los iones. La creatinina debe ser de 2,5 mg/dL (221 μmol/L) y el potasio menor de 5 mEq/L. Se deben iniciar a dosis bajas

(Tabla 68.6) y si el paciente tomaba suplementos de potasio se deben suspender, así como evitar las comidas con alto contenido de potasio y los antiinflamatorios no esteroideos.

Los efectos secundarios más frecuentes son hipercaliemia y empeoramiento de la función renal, principalmente en pacientes ancianos. El riesgo de hipercaliemia es mayor en pacientes que utilizan dosis altas de inhibidores de la enzima convertora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II. La espironolactona provoca ginecomastia dolorosa en el 10 % de los pacientes varones.

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- Son útiles en pacientes con clase funcional NYHA II-IV y fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual de 35 %, para reducir la morbilidad y la mortalidad. Considerando que existen otras opciones terapéuticas de mayor prioridad, para utilizar estos fármacos se recomienda que los pacientes hayan tenido algún ingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca o niveles de péptidos natriuréticos elevados y ausencia de contraindicaciones; además, debe cumplirse un control cuidadoso del potasio, la función renal y la dosis del fármaco al inicio y durante el seguimiento, para minimizar el riesgo de hipercaliemia e insuficiencia renal (clase I, nivel de evidencia A).
- Se recomiendan para reducir morbilidad y mortalidad tras un infarto agudo de miocardio en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual de 40 que desarrollen síntomas de insuficiencia cardiaca o tengan antecedentes de diabetes mellitus (clase I, nivel de evidencia B).

Contraindicaciones (clase III, nivel de evidencia B)

- Alergia al fármaco.
- Hipertotasemia mayor de 5 mEq/L.
- Creatinina sérica mayor de 2,5 mg/dL (221 μ mol/L) o 2 mg/dL (177 μ mol/L) en las mujeres.
- Filtrado glomerular menor de 30 mL/min/1,73 m².
- Tratamiento concomitante de eplerenona con inhibidores potentes del citocromo P450 3A4 (derivados imidazólicos, macrólidos y antivirales).
- Aunque no es una contraindicación se necesita mucha precaución al combinar espironolactona y eplerenona con inhibidores de la enzima convertora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina II.

Estrategias para minimizar el riesgo de hipertotasemia

- La insuficiencia renal *per se* provoca hipercaliemia, por lo que si se le suma el tratamiento con antagonistas de la aldosterona el riesgo de que el potasio aumente es superior, mucho más cuando la creatinina sérica es mayor de 1,6 mg/dL (141,4 μ mol/L). En pacientes de edad avanzada o con poca masa muscular, en los que la creatinina sérica no refleja con exactitud la tasa de filtración glomerular se recomienda que el aclaramiento de creatinina sea mayor de 30 mL/min/1,73 m², para iniciar el tratamiento.
- No debe iniciarse el tratamiento en pacientes con potasio sérico basal mayor de 5,0 mEq/L.
- Se debe iniciar con dosis bajas y posteriormente aumentarse a 25 mg de espironolactona o 50 mg de eplerenona.
- El riesgo de hipercaliemia aumenta con el uso concomitante de dosis altas de inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (captopril 5 mg/día y enalapril o lisinopril 10 mg/día).
- Los suplementos de potasio deben suspenderse o reducirse al iniciar el tratamiento.
- Se requiere una estrecha monitorización del potasio sérico. Una vez iniciado el tratamiento, los niveles de potasio y la función renal deben chequearse al tercer y séptimo días, y al menos una vez al mes durante los primeros tres meses.

Digitálicos

La acción fundamental de la digoxina, principal fármaco de este grupo, es el aumento de la fuerza de contracción miocárdica (inotrópica positiva), por lo que está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática con disfunción ventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual de 40 %), independientemente a que tengan tratamiento con betabloqueadores; además, enlentece la velocidad de conducción del estímulo eléctrico por el nodo aurículoventricular, por lo que también se utiliza en la fibrilación auricular para reducir la frecuencia ventricular, aunque es importante señalar que solo es capaz de controlarla en reposo.

Aunque la digoxina ha motivado controversias se considera que aun ocupa un lugar importante en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, pero no es un fármaco de primera línea. Varios estudios han demostrado que reduce los ingresos por insuficiencia cardiaca y mejora los síntomas y la tolerancia al ejercicio, pero no tiene ningún efecto sobre la supervivencia. Estos beneficios se han observado independientemente del ritmo (sinusal o fibrilación auricular), la causa de la insuficiencia cardiaca (isquémica o no) o el tratamiento concomitante (con o sin inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina); pero la única recomendación de las *Guías de práctica clínica* de 2013, que es de clase IIa y nivel de evidencia B, plantea que la digoxina puede ser beneficiosa en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, para disminuir los índices de ingreso hospitalario.

Se debe considerar, además, añadir digoxina a pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida en quienes persistan los síntomas a pesar del tratamiento óptimo, pero se debe esperar hasta que se haya definido que la respuesta a la estrategia terapéutica (basada en las guías) no es buena y solo debe utilizarse en quienes permanezcan sintomáticos a pesar de la adición de antagonistas neurohormonales. Los digitálicos, por su efecto inotrópico positivo, disminuyen la estimulación de los barorreceptores y reducen la activación simpática, sin embargo, su utilización se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias. Si un paciente toma digoxina, sin inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o betabloqueadores debido a intolerancia, se debe añadir, al menos, un antagonista neurohormonal.

Aspectos de interés

- Contrariamente a lo acostumbrado, no es necesario administrar dosis de carga. Solo se administra en casos seleccionados de taquiarritmias supraventriculares y ya no es por la insuficiencia cardiaca sino por la arritmia. En la insuficiencia cardiaca no se necesita dosis de carga de digoxina.
- El tratamiento inicial y de mantenimiento es habitualmente con dosis de 0,125 mg/día a 0,25 mg/día. Las dosis bajas (0,125 mg/día o cada 48 h) deben utilizarse en pacientes mayores de 70 años, con función renal disminuida o con poca masa corporal. Las dosis más altas (0,375 mg/día a 0,50 mg/día) se usan muy raramente en el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca, porque se ha observado que las concentraciones plasmáticas alcanzadas (0,5 ng/mL a 0,9 ng/mL) con las primeras son igual de efectivas en la insuficiencia cardiaca que las que se alcanzan con dosis mayores.
- En ancianos o pacientes con insuficiencia renal se debe administrar la mitad o un tercio de la dosis habitual.
- No se recomienda su uso en las primeras horas del infarto agudo de miocardio, a menos que su indicación sea muy precisa, por ejemplo, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
- No es útil en el tratamiento de la estenosis mitral, al no ser que exista disfunción sistólica del ventrículo derecho y, en casos avanzados, del izquierdo o que se utilice para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular. Debe recordarse que el edema

agudo de pulmón que ocurre en estos pacientes no es por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, sino por trastorno del llenado ventricular.

- Puede ser perjudicial en la miocardiopatía hipertrófica, ya que aumenta el grado de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- No hay correlación estrecha entre el contenido cardiaco de catecolaminas y la respuesta al digital, por tanto, existe respuesta inotrópica positiva, a pesar del bloqueo betaadrenérgico.
- Como la digoxina solo controla la frecuencia cardiaca en reposo es necesario añadir un beta-bloqueador para conseguir un adecuado control de la frecuencia cardiaca.
- En el corazón insuficiente (dilatado) los digitálicos pueden reducir el consumo miocárdico de oxígeno, ya que reduce el tamaño cardiaco y la tensión de la pared (ley de Laplace).
- Es preciso conocer las interacciones medicamentosas de la digoxina, debe utilizarse con precaución, o reducir su dosis, cuando se combina con otros fármacos que puedan deprimir la función del nodo auriculoventricular (amiodarona, betabloqueadores y antiáclicos no dihidropiridínicos) o aumentar su concentración plasmática y el riesgo de intoxicación digitalica (amiodarona, dronedarona, quinidina, propafenona, claritromicina, eritromicina, itraconazol y ciclosporina). Además, la colestiramina, la neomicina y los antiácidos pueden disminuir su absorción, y la administración concomitante de agonistas betaadrenérgicos o succinilcolina puede aumentar la probabilidad de arritmias cardiacas.
- La hipercalcemia aumenta el automatismo de las células ventriculares y potencia el efecto de los digitálicos.
- En caso de bloqueo auriculoventricular completo y sospecha de intoxicación digitalica, si el potasio sérico está elevado no deben suministrarse suplementos de este ion, pues se puede intensificar el bloqueo auriculoventricular y deprimir el automatismo de los marcapasos ventriculares con la posibilidad de paro cardiaco.
- La fenitoína y la lidocaína son fármacos antiarrítmicos efectivos para suprimir las arritmias ventriculares causadas por toxicidad digitalica.

Reacciones adversas

Cuando se administra con precaución en la dosis y en los factores que alteran su metabolismo, la digoxina es bien tolerada por la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca. Las principales reacciones adversas ocurren principalmente cuando se administra en dosis elevadas y especialmente en los ancianos, pero a dosis altas no son necesarias para lograr los beneficios clínicos. Los principales efectos adversos son:

- Arritmias cardiacas: entre las más frecuentes se encuentran los ritmos cardiacos sinusales (rápidos o lentos), los ectópicos, las reentradas y los bloqueos auriculoventriculares.
- Síntomas gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
- Trastornos neurológicos: alteraciones visuales, desorientación y confusión, irritabilidad e insomnio.
- Intoxicación digitalica: aparece comúnmente con niveles de digoxina sérica mayor de 2 ng/mL; no obstante, también puede presentarse con niveles inferiores, especialmente si coexiste hipocaliemia, hipomagnesemia, hipotiroidismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o tratamiento diurético potente.

Contraindicaciones

Se puede añadir digoxina a cualquier paciente con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y síntomas persistentes de insuficiencia cardiaca, siempre que no tenga:

- Intolerancia o alergia al fármaco.
- Bloqueo auriculoventricular sin marcapaso.
- Preexcitación ventricular.
- En pacientes con ritmo sinusal y estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica y cor pulmonale.

Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina atenúan la vasoconstricción y la hipoperfusión de los órganos vitales, así como la hiponatremia, la hipocaliemia y la retención de líquidos causadas por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Estos provocan una reducción de la resistencia vascular sistémica con reducción de la poscarga e incremento del gasto cardíaco, sin cambios en la frecuencia cardíaca. Diversos estudios y ensayos clínicos han evaluado este grupo de fármacos (Tabla 68.7) y han demostrado una progresión más lenta de la insuficiencia cardíaca, mejoría de los síntomas, de la tolerancia al ejercicio y de la función ventricular, disminución del número de reingresos (reducción del riesgo relativo del 31 %) y una reducción de la mortalidad (riesgo relativo del 17 %). Están indicados en el tratamiento inicial de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida en cualquier clase funcional, incluida la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo, salvo intolerancia o contraindicación y siempre que sea posible a dosis plenas o, al menos, a la dosis máxima tolerada. No se aconsejan en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

Tabla 68.7. Dosis recomendadas de inhibidores de la enzima convertora de angiotensina

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Captopril	6,25-12,5 mg cada 8 h	50 mg cada 8 h
Enalapril	2,5-5 mg cada 12-24 h	10-20 mg cada 12 h
Fosinopril	5-10 mg/día	40 mg/día
Lisinopril	2,5-5 mg/día	20-40 mg/día
Perindopril	2 mg/día	8-16 mg/día
Quinapril	5 mg cada 12-24 h	20 mg cada 12
Ramipril	1,25-2,5 mg/día	10 mg/día
Trandolapril	0,5-1 mg/día	4 mg/día

Antes de iniciar el tratamiento se deben revisar la función renal y los iones. Las dosis iniciales deben ser bajas. Si aumentan anormalmente la creatinina y el potasio, se debe disminuir la dosis a la mitad, pero siempre que sea posible, se debe aumentar progresivamente, cada dos a cuatro semanas hasta alcanzar la dosis deseada o, en su defecto, la máxima que tolere el paciente.

Se debe extremar la vigilancia en pacientes con tensión arterial reducida, aunque se pueden admitir cifras de tensión arterial sistólica en torno a 85 mmHg, siempre que el paciente se encuentre asintomático. En estos casos se deben ajustar las dosis de otros agentes hipotensores que utilice el paciente.

Recomendación de las Guías de práctica clínica de 2013

Los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina se recomiendan en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, con síntomas o antecedentes de ellos, para reducir la morbilidad y la mortalidad (Clase I, nivel de evidencia A).

Contraindicaciones

- Alergia al fármaco.
- Creatinina sérica mayor de 3 mg/dL (265,2 μ mol/L) o filtrado glomerular menor de 30 mL/min/1,73 m².

- Hiperpotasemia mayor de 5 mEq/L.
- Estenosis bilateral de las arterias renales.
- Embarazo (segundo y tercer trimestres).
- Antecedentes de angioedema.
- Estenosis aórtica grave.

Efectos secundarios

- Tos seca y persistente (10 % a 20 % de los pacientes, independientemente del tipo de inhibidores de la enzima convertora de angiotensina utilizado).
- Deterioro de la función renal (aumento de la creatinina en sangre).
- Hiperpotasemia.
- Hipotensión sintomática (mejora con el tiempo).
- Rash cutáneo y, rara vez, edema angioneurótico.
- Proteinuria y leucopenia (también raras).

Antagonistas de los receptores de angiotensina II

A diferencia de los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (Tabla 68.8) no incrementan los niveles de bradiquinina, por lo que no causan tos. Es importante señalar que no se ha demostrado superioridad clínica de los antagonistas de los receptores de angiotensina II respecto a los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina. Su utilidad e indicaciones en la insuficiencia cardiaca, así como las contraindicaciones, son similares a las de los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina.

Tabla 68.8. Dosis recomendadas de antagonistas de los receptores de angiotensina II

Fármaco	Dosis inicial (mg/día)	Dosis máxima (mg/día)
Losartan	25-50	50-150
Valsartan*	40-80	320
Candesartán	4-8	32
Olmesartán	10	40
Telmisartán	20-40	80
Irbesartán	75-150	300

* Debe administrarse en dosis divididas (cada 12 h).

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- En pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, con síntomas o antecedentes de ellos, que no toleran los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina, para reducir la morbilidad y la mortalidad (clase I, nivel de evidencia A).
- Como tratamiento de primera línea y como alternativa a los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina, en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, incluidos los que ya lo estaban utilizando por otras razones para disminuir la morbilidad y la mortalidad (clase IIa, nivel de evidencia A).
- Puede considerarse la adición de un antagonista de los receptores de angiotensina II en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, que permanecen sintomáticos a pesar de que ya estén utilizando un inhibidores de la enzima convertora de angiotensina y un betabloqueador, en quienes no está indicado o no es bien tolerado un antagonista de la aldosterona (clase IIb, nivel de evidencia A).

- El uso rutinario combinado de un antagonista de los receptores de angiotensina II, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y un antagonista de la aldosterona, es potencialmente perjudicial para los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida (clase III, nivel de evidencia C).

Betabloqueadores

Son útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca porque bloquean el efecto deletéreo de la estimulación adrenérgica crónica (toxicidad directa sobre los miocitos y la desensibilización de los betarreceptores cardiacos). Algunos de los betabloqueadores tienen actividad antagonista y acción vasodilatadora periférica, lo cual compensa su efecto inotrópico negativo. En general deben indicarse con cautela, ya que pueden empeorar los síntomas de insuficiencia cardiaca.

El carvedilol es un betabloqueador no selectivo (beta 1 y beta 2) y bloqueador de los receptores alfa 1, además tiene propiedades antioxidantes. La dosis recomendada inicialmente es 3,125 mg a 6,25 mg por vía oral, dos veces al día, en las primeras primeras semanas, después se puede ir duplicando la dosis hasta obtener el efecto óptimo deseado sin pasar de la dosis máxima de 25 mg/día en pacientes con menos de 85 kg de peso o 50 mg en pacientes con más de 85 kg, prestando cuidadosa atención a los síntomas.

El nebivolol tiene un metabolismo casi exclusivamente hepático por lo que sería una buena opción en pacientes con insuficiencia renal. Están indicados en el tratamiento inicial de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida en cualquier clase funcional, incluida la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo, mientras que no existan contraindicaciones o intolerancia. Su efecto beneficioso se observa habitualmente a partir de las primeras cuatro semanas. El tratamiento debe iniciarse cuando el paciente está estable, a la dosis más baja posible (Tabla 68.9), vigilando regularmente la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. A pesar de ello es frecuente observar deterioro clínico al inicio del tratamiento. Posteriormente se debe duplicar la dosis cada dos a cuatro semanas, siempre que el estado clínico del paciente lo permita, hasta llegar a la dosis óptima o, en su defecto, a la dosis máxima tolerada, pues el beneficio en este tipo de pacientes es dosis-dependiente. Es evidente que no se debe aumentar la dosis cuando exista empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, hipotensión sintomática o bradicardia excesiva. Estos fármacos también han demostrado, en diversos ensayos clínicos, un enlentecimiento de la progresión de la enfermedad, mejoría sintomática, incremento progresivo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, disminución del número de ingresos por empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (reducción del riesgo relativo del 41 %) y una reducción de la mortalidad (riesgo relativo del 34 %). Un efecto secundario frecuente es la hipotensión sintomática, que suele mejorar con el tiempo.

Tabla 68.9. Dosis recomendadas de betabloqueadores

Fármaco	Dosis inicial (mg/día)	Dosis máxima (mg/día)
Bisoprolol	1,25	10
Carvedilol (debe administrarse en dosis divididas, cada 12 h)	3,125	50
Carvedilol de liberación prolongada	10	80
Metoprolol de liberación prolongada	12,5-25	200
Nebivolol	1,25	10

Una forma de minimizar el riesgo de hipotensión en pacientes tratados con betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina es administrarlos en diferentes

momentos del día. La bradicardia, si es sintomática, necesita reducir la dosis a la mitad y considerar eliminar otros fármacos que puedan causarla como los antiarrítmicos, y si no aparece mejoría se debe suspender el tratamiento. Pueden utilizarse en pacientes mayores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad pulmonar intersticial, arteriopatía periférica, diabetes mellitus y disfunción eréctil, siempre y cuando se efectúen los controles clínicos adecuados; pues estos grupos de pacientes están habitualmente infratratados. Además, es seguro continuar el tratamiento con betabloqueadores durante un episodio de descompensación aunque puede ser necesario reducir temporalmente su dosis.

Recomendación de las Guías de práctica clínica de 2013

- El uso de uno de los tres betabloqueadores que han probado reducir la mortalidad (bisoprolol, carvedilol y metoprolol succinato de liberación prolongada) se recomienda para todos los pacientes con síntomas actuales o previos de insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, para reducir la morbilidad y la mortalidad (clase I, nivel de evidencia A). Lo que significa que los betabloqueadores sí son fármacos de primera línea en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.
- En pacientes hospitalizados por descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca se recomienda iniciarlos después de la optimización de la volemia y de la suspensión exitosa de los diuréticos intravenosos, los vasodilatadores y los inotrópicos. Debe iniciarse con dosis baja, solo en pacientes estables y con mucha precaución en pacientes que han requerido inotrópicos durante su estancia hospitalaria (clase I, nivel de evidencia B).

Contraindicaciones

- Alergia al fármaco.
- Asma bronquial grave.
- Hipotensión arterial mantenida.
- Bradicardia sinusal (frecuencia cardiaca menor de 50 lat/min).
- Bloqueo aurículoventricular de II y III grado, sin marcapasos.
- Enfermedad del nodo sinusal.
- Arteriopatía periférica sintomática en reposo.
- Diabetes mellitus de difícil control (muy relativo).

Hidralazina y nitratos

En un ensayo clínico que incluyó a un gran número de pacientes con insuficiencia cardiaca tratados con digoxina y diuréticos, sin inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o betabloqueadores, donde se comparó la asociación de hidralazina y dinitrato de isosorbide contra placebo y se encontró una reducción de la mortalidad, pero no de las hospitalizaciones. Sin embargo, en otros dos ensayos, donde se incluyó un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina sí se encontraron efectos favorables sobre la supervivencia. En un análisis retrospectivo de estos ensayos se demostró una particular eficacia de la combinación de dinitrato de isosorbide con hidralazina en la cohorte afroamericana, donde la adición de una dosis fija de esa combinación, a la terapia estándar con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un antagonista de los receptores de angiotensina II y un betabloqueador y un antagonista de la aldosterona ofreció un beneficio significativo.

Otros estudios han demostrado que esta asociación reduce los ingresos hospitalarios por empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (reducción del riesgo relativo del 33 %), mejora la función ventricular, la capacidad de ejercicio y aumentan la supervivencia, pues reducen el riesgo relativo de muerte en 43 %. Las dosis de estos fármacos se muestran en tabla 68.10.

Tabla 68.10. Dosis recomendadas de hidralazina y nitratos por vía oral

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Hidralazina	25-50 mg, cada 6-8 h	300 mg/día
Dinitrato de isosorbide	10-30 mg, 3-4 veces por día	120 mg/día
Hidralazina/Isosorbide	37,5/20 mg, 3 veces por día	75/40 mg, 3 veces por día

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- La combinación de estos dos fármacos se recomienda para reducir la morbilidad y mortalidad, en pacientes afroamericanos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida (NYHA III-IV) que reciben tratamiento óptimo con inhibidores de la enzima convertora de angiotensina y betabloqueadores (clase I, nivel de evidencia A).
- La combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide puede ser útil para reducir la morbilidad y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida en los que no se puede utilizar un inhibidor de la enzima convertora de angiotensina o un antagonista de los receptores de angiotensina II por intolerancia, hipotensión o insuficiencia renal (clase IIa, nivel de evidencia B).

Efectos secundarios

Los efectos secundarios más frecuentes son: hipotensión sintomática que mejora con el tiempo, cefalea, artralgias y el síndrome lúpico inducido. Las contraindicaciones son alergia, hipotensión sintomática, síndrome lúpico e insuficiencia renal grave.

Otros vasodilatadores

Aunque los vasodilatadores reducen la precarga y la poscarga no existen datos de que mejoren los resultados clínicos. Son más útiles en situaciones precisas como la crisis hipertensiva y deben evitarse cuando la tensión arterial menor de 110 mmHg, pues la hipotensión se asocia con mayor mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Deben, por tanto, utilizarse con precaución y no administrarse en pacientes con estenosis aórtica grave y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada porque la vasodilatación aumenta el gradiente transvalvular y, en consecuencia, los síntomas.

De todas formas es importante saber que los agentes vasodilatadores venosos aumentan la capacitancia venosa y reducen la precarga, mientras que los arteriolares lo hacen sobre la resistencia vascular pulmonar y la impedancia aórtica y, por tanto, reducen la poscarga. Aunque su clasificación (arteriolares, venosos o mixtos) resulta útil para comprender su mecanismo de acción fundamental y su selección racional, desde el punto de vista hemodinámico existe una íntima relación entre precarga y poscarga, por lo que un vasodilatador que reduce la precarga también disminuye, secundariamente, la poscarga, por reducción del volumen ventricular, aún sin actuar sobre la resistencia vascular pulmonar y algo similar ocurre a la inversa.

Los vasodilatadores reducen el consumo miocárdico de oxígeno, que depende de forma lineal de la tensión de la pared, lo que constituye una ventaja sobre la mayoría de los fármacos que aumentan el inotropismo miocárdico (Tabla 68.11).

Particularidades hay muchas, pero solo se comentan las principales, por ejemplo, no se puede pasar por alto que el nitroprusiato de sodio es un medicamento de acción muy rápida y potente, por lo que se debe ser extremadamente cuidadoso en la velocidad de su infusión y mantener una estrecha vigilancia de la tensión arterial. Además, es fotosensible, razón por la que hay que proteger el frasco para evitar su descomposición, y no debe mantenerse por más de 48 h a

72 h debido a que puede producir intoxicación por cianuro/tiocianato, que es más frecuente en tratamientos prolongados, dosis elevadas y presencia de insuficiencia renal o hepática, pero ocurre rara vez cuando se toman las debidas precauciones.

Tabla 68.11. Vasodilatadores más usados, dosis y principales efectos hemodinámicos

Vasodilatadores	Acción	Vía	Dosis	Presión capilar pulmonar	Gasto cardiaco	Frecuencia cardiaca	Tensión arterial
Nitroprusiato de sodio	A-V	IV	0,5-8 µg/kg/min	↓++	↑++	-	↓+
Nitroglicerina	V	IV SL TD	0,1-0,5 µg/kg/min 0,3-0,6 mg 0,2-0,6 mg/h	↓+++	↑+	-	↓+
Dinitrato de isorbide	V	VO, SL VO	120 mg/día 200-400 mg/día	↓+++	↑+	-	↓+
Hidralazina	A	IV	1-3 µg/kg/min	↓+	↑++	↑+	↓+

Leyenda:

A: arterial. IV: intravenosa. SL: sublingual. TD: transdérmica. V: venosa. VO: vía oral. ↑: aumento. ↓: disminución. -: poca o ninguna variación. +: intensidad de la respuesta.

Los nitratos tienen un efecto predominantemente venoso. La nitroglicerina y el isorbide son sus principales exponentes. Son útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda (edema agudo de pulmón y pseudoasma cardiaco) y crónica, especialmente en pacientes con cardiomegalia, fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 40 %, congestión pulmonar en reposo o al ejercicio e insuficiencia mitral, entre otras. La nitroglicerina puede provocar hipotensión arterial y disminución del gasto cardiaco y no debe utilizarse en el infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho porque reduce aún más la precarga. Además de su uso intravenoso, cuenta con preparados para administración sublingual y transdérmica.

La hidralazina actúa de forma directa sobre el músculo liso vascular y el efecto sobre las arteriolas es mucho mayor que sobre las venas. Las dosis adecuadas disminuyen la tensión arterial diastólica, más a menudo que la sistólica, y la resistencia vascular sistémica, además, provoca vasodilatación renal específica. Ocasionalmente se requieren dosis muy elevadas debido a la absorción gastrointestinal o la hiporreactividad a los estímulos vasodilatadores por incremento del grosor de la pared vascular. Sus efectos colaterales incluyen cefalea, rubor, palpitaciones, anorexia, náuseas, vómitos, congestión nasal, lagrimeo, conjuntivitis, parestesia, temblores y calambres musculares. El síndrome lupoide constituye una manifestación seria y puede presentarse en el 10 % a 20 % de los pacientes que reciben dosis muy elevadas. Si bien hasta hace algunos años eran utilizados con frecuencia los bloqueadores de los receptores adrenérgicos (fentolamina, doxazocina, terazosina y prazosin), no se recomiendan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, debido a su falta de seguridad, porque causan hipotensión, retención de sodio y agua y empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (clase III, nivel de evidencia A). Además, no se recomiendan para el tratamiento de la hipertensión arterial con riesgo de insuficiencia cardiaca porque son menos eficaces que otros antihipertensivos en la prevención de la insuficiencia cardiaca.

Ivabradina

La ivabradina es un bloqueador específico de la corriente I_f en el nodo sinusal que determina una reducción de la velocidad de su pendiente de despolarización diastólica, por lo que deprime

su automatismo. Su único efecto farmacológico conocido es la reducción de la frecuencia cardíaca en pacientes en ritmo sinusal, pues no reduce la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular.

Puede utilizarse también para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección deprimida, en ritmo sinusal y con frecuencia cardíaca igual o mayor a 70 lat/min, que no toleran un betabloqueador, pero reciben inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (o antagonistas de los receptores de angiotensina II) y un antagonista de la aldosterona. Debe iniciarse a dosis de 5 mg cada 12 h y aumentar, si es necesario, a 7,5 mg cada 12 h al cabo de dos semanas mientras sea bien tolerada. Si apareciera bradicardia es necesario reducir de nuevo la dosis y, si persiste, se debe suspender el tratamiento.

En mayores de 75 años, la dosis inicial será de 2,5 mg cada 12 h. A pesar de estas aseveraciones, en el Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2014, se confirmó que la ivabradina no tiene efectos sobre la prevención de mortalidad cardiovascular o infarto agudo de miocardio no fatal en pacientes con cardiopatía isquémica estable, con o sin insuficiencia cardíaca, a pesar de la reducción de la frecuencia cardíaca, además, en pacientes con angina de pecho se ha encontrado un aumento significativo de los episodios cardiovasculares adversos.

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2012

Este fármaco no aparece en las *Guías de práctica clínica* de la ACC/AHA de 2013, en las de 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología está indicada en estas situaciones:

- Como alternativas a un betabloqueadores, en pacientes que no lo toleran, que estén en ritmo sinusal, para aliviar la angina (clase IIa, nivel de evidencia A).
- Se debe considerar para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca de pacientes en ritmo sinusal con fracción de eyección del ventrículo izquierdo igual o menor de 35 %, frecuencia cardíaca igual o mayor a 70 lat/min y síntomas persistentes (clase funcional NYHA II-IV) a pesar del tratamiento con betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II y un antagonista del receptor de aldosterona (clase IIa, nivel de evidencia B).
- Se puede considerar para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca de pacientes en ritmo sinusal con fracción de eyección del ventrículo izquierdo igual o menor de 35 % y frecuencia cardíaca igual o mayor a 70 lat/min, que no toleran un betabloqueador, pero sí un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II y un antagonista del receptor de aldosterona (clase IIb, nivel de evidencia C).

Efectos secundarios

Los efectos secundarios más frecuentes son los trastornos oculares y del ritmo cardíaco, y las contraindicaciones principales son alergia al fármaco, hipotensión grave, frecuencia cardíaca en reposo menor de 60 lat/min, enfermedad del nodo sinusal, bloqueo aurículoventricular de III grado, bloqueo sinoauricular o dependencia de marcapasos, angina inestable/infarto agudo de miocardio, *shock* cardiogénico e insuficiencia hepática grave.

No se recomienda su combinación con ranolazina y nicorandil porque se desconoce su seguridad.

Antagonista del receptor V2 de la hormona antidiurética

Los receptores V2 se localizan en las células principales del túbulo colector del riñón y su activación estimula la reabsorción de agua libre. Los vaptanes (conivaptán, mozavaptán, tolvaptán, lixivaptán y satavaptán) son sus antagonistas no peptídicos que inducen diuresis hipotónica sin modificar la excreción de electrolitos y, por lo tanto, ocasionan un aumento de la concentración del sodio plasmático. Son útiles para el tratamiento de la hiponatremia euvolémica que ocurre en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, y de la hipervolémica de la

cirrosis y la insuficiencia cardíaca crónica. El conivaptán es un antagonista dual de los receptores V1a y V2 y en un estudio se demostró que reduce la presión venosa central y la presión capilar pulmonar sin afectar la resistencia vascular sistémica ni el gasto cardíaco. Actualmente la única indicación aprobada para los antagonistas de los receptores de la vasopresina es el tratamiento de la hiponatremia eurolémica y la asociada con hipervolemia. La corrección excesiva o muy rápida de la natremia puede causar desmielinización osmótica y mielinólisis, por lo que el tratamiento de la hiponatremia se debe realizar lentamente. Se recomienda que el sodio aumente menos de 12 mEq/L en 24 h, y en los pacientes con más riesgo de mielinólisis, entre 8 mEq/L y 10 mEq/L por día. La utilización de estos fármacos para el tratamiento de la hiponatremia leve es discutible.

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

Se puede considerar su utilización a corto plazo para mejorar las concentraciones plasmáticas de sodio en los estados hipervolémicos e hiponatremicos de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca, con sobrecarga de volumen, que tienen hiponatremia persistente grave y riesgo de intoxicación hídrica (clase IIb, nivel de evidencia B).

Inhibidores de la neprilisina

Es una enzima metalo-endopeptidasa, conocida también como *endopeptidasa neutra*, que es el constituyente principal de las membranas de las vellosidades del riñón y también está presente, en menor grado, en el cerebro y otros tejidos. La inhibición de la neprilisina aumenta los niveles de péptidos natriuréticos, bradiquinina y adrenomedulina, lo que provoca natriuresis y vasodilatación, así como reducción de la precarga y el remodelado ventricular.

El omapatrilat, primer fármaco de este grupo, tuvo su cenit y su ocaso en la primera década de este siglo, porque logró reducir el riesgo de muerte y hospitalización en la insuficiencia cardíaca crónica; pero no fue superior a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Los resultados del ensayo clínico PARADIGM-HF, comunicados en el congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2014, supusieron una auténtica revolución en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. El nuevo fármaco, LCZ696, primero que combina un inhibidor de la neprilisina (sacubitril) y un antagonista de los receptores de angiotensina II (valsartán), demostró ser superior al enalapril en la reducción de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca; pero, a pesar de las expectativas generadas, el profundo análisis de los resultados demuestra que en el diseño del estudio se excluyeron la mayoría de los pacientes con clase funcional NYHA III-IV y que se utilizó una dosis de 200 mg de LCZ696 cada 12 h, la que contiene la dosis máxima de valsartán (160 mg cada 12 h), mientras que solo se utilizó una dosis media de enalapril (10 mg cada 12 h), que fue el fármaco con el que se comparó, cuando hubiera sido más científico, comparar la dosis máxima de ambos fármacos.

Por estas razones surge la interrogante ¿será el inhibidor de la neprilisina el responsable de la diferencia en los resultados obtenidos o es que se realizó una comparación metodológicamente inadecuada? Lo cierto es que, teóricamente, la inhibición de la neprilisina logra efectos favorables en el organismo de pacientes con insuficiencia cardíaca y el estudio PARADIGM-HF ha estimulado a continuar la investigación en este campo. Las respuestas a esta interrogante se han aclarado en los años siguientes: la asociación de sacubitrilo/valsartán ha demostrado ser una excelente opción terapéutica para pacientes con fracción de eyección reducida y ha logrado resultados relevantes en la práctica clínica.

El tratamiento debe iniciarse con una dosis de 49 mg a 51 mg cada 12 h y duplicarlo entre dos y cuatro semanas, en dependencia de la tolerancia, para alcanzar la dosis objetivo de 97 mg a 103 mg cada 12 h. No debe administrarse antes de 36 h de la última dosis de inhibidores de

la enzima convertidora de angiotensina o de antagonistas de los receptores de angiotensina II, debido al riesgo de angioedema. Existe un preparado de 24 mg a 26 mg que es el que se recomienda para pacientes con insuficiencia renal y hepática moderadas.

Apoyo inotrópico

A pesar de que los agentes inotrope positivos mejoran, sin lugar a dudas, el compromiso hemodinámico en pacientes con insuficiencia cardiaca, no se ha demostrado que mejoren el pronóstico de la enfermedad; incluso, su utilización oral crónica aumenta la mortalidad, principalmente relacionada con episodios arrítmicos. Los inotrópicos parenterales, sin embargo, permanecen como una buena opción para los pacientes con insuficiencia cardiaca que no responden adecuadamente al tratamiento óptimo habitual y presentan signos de congestión o hipoperfusión periférica.

Los fármacos más utilizados (Tabla 68.12) estimulan los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos (dobutamina y dopamina) e inhiben la fosfodiesterasa (amrinona, milrinona y vesnarinona) y comparten la capacidad de aumentar la fuerza de la contracción miocárdica. Los efectos adversos obligan a restringir su uso a situaciones específicas y, para minimizarlos, se prefiere iniciar con dosis bajas, además, se debe evaluar continuamente la pertinencia de mantener o suspender su infusión nada más que sea posible.

Tabla 68.12. Principales fármacos inotrópicos y vasopresores intravenosos utilizados en la insuficiencia cardiaca

Fármaco	Dosis		GC	FC	RVS	RVP	TVM (min)
	Bolo	Infusión ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)					
Dopamina	No	δ 0,3-3	-	-	-	-	2-20
		β 3-10	\uparrow	\uparrow	-	-	
		α - β 10-15	\uparrow	\uparrow	\uparrow	-	
Dobutamina	No	5-20	\uparrow	\uparrow	-	-	2-3
Amrinona	0,75 mg/kg	5-10	\uparrow	\uparrow	\downarrow	\downarrow	300-480
Milrinona*	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$	0,25-0,75	\uparrow	\uparrow	\downarrow	\downarrow	150
Enoximona*	0,5-1,0 mg/kg	5-20	\uparrow	\uparrow	\downarrow	\downarrow	75-480
Levosimendan*	6-12 $\mu\text{g}/\text{kg}$	0,05-0,2	\uparrow	\uparrow	\downarrow	\downarrow	60
Norepinefrina	No	0,2-1	\uparrow	\uparrow	\uparrow	\uparrow	0,3
Epinefrina**	1 mg	0,05-0,5	\uparrow	\uparrow	\uparrow	\uparrow	1

*El bolo debe administrarse en aproximadamente 10 minutos.

** En la reanimación cardiopulmonar se administra 1 mg que puede repetirse cada 3 min a 5 min.

Legenda:

FC: frecuencia cardiaca. GC: gasto cardiaco. RVP: resistencia vascular pulmonar. RVS: resistencia vascular sistémica. TVM: tiempo de vida media. \uparrow : aumento. \downarrow : disminución. -: poca o ninguna variación.

Dopamina

Es una catecolamina natural (neurotransmisor), que actúa como agonista directo de los receptores dopaminérgicos (delta), y adrenérgicos beta 1 y alfa 1 y en dependencia de la dosis empleada, y estimula la contractilidad miocárdica; además, es la precursora inmediata de la norepinefrina.

Entre sus efectos colaterales pueden presentarse náuseas, vómitos, taquicardia, dolor anginoso, arritmias, cefaleas, hipertensión arterial y vasoconstricción. En caso de extravasación de la droga puede causar necrosis isquémica, por lo que se prefiere su administración por catéter venoso central.

Dobutamina

Es una amina simpaticomimética con acciones agonistas y no tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos de los vasos renales y mesentéricos. Puede provocar hipertensión arterial, menos que la dopamina, náuseas, vómitos, palpitaciones y debe usarse con cuidado en presencia de fibrilación auricular, ya que esta aumenta la conducción aurículoventricular y puede favorecer la respuesta ventricular rápida.

Amrinona

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III, derivado de la biperidina. Actualmente es poco utilizada debido a sus efectos hepatotóxico y trombocitopénico, por eso, cuando es necesaria, debe usarse por cortos periodos de tiempo. No debe asociarse con furosemida o soluciones glucosadas, ya que puede formar precipitados. Al igual que la milrinona, aumenta el gasto cardiaco y reduce la presión diastólica ventricular, la resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar.

Milrinona y enoximona

La milrinona, biperidina de segunda generación, es un derivado de la amrinona y se calcula que es 15 veces más potente. Es bien tolerada por vía intravenosa y también puede ser usada por vía oral.

La enoximona, al igual que la piroximona, es un derivado imidazólico, también inhibidor de la fosfodiesterasa III, cardiotónico, con propiedades inotrópica y vasodilatadora arterial directa. La acción inotrópica es debida, al menos en parte, a que inhibe selectivamente la fosfodiesterasa en el músculo cardiaco, lo que provoca un aumento del calcio intracelular y de la fuerza contráctil del músculo cardiaco.

Son muy útiles en pacientes con poca respuesta a ladobutamina y en la hipertensión pulmonar. Provocan vasodilatación muscular, esquelética y pulmonar, con inotropismo y cronotropismo positivos, incrementan significativamente el índice cardiaco y disminuyen la resistencia vascular pulmonar y la resistencia vascular sistémica.

Levosimedán

Potencia la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles, mediante la unión a la tropina C cardiaca y, por su mecanismo calcio-dependiente, aumenta la fuerza de contracción miocárdica, sin afectar a la relajación ventricular; además, abre los canales de potasio sensibles al ATP en el músculo liso vascular, lo que provoca la dilatación de los vasos arteriales de resistencia sistémicos y coronarios, así como los vasos venosos sistémicos de capacitancia; por tanto, aumenta el gasto cardiaco y reduce la presión capilar pulmonar, la resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar. También mejora los segmentos hipoquinéticos después de la isquemia miocárdica aguda (miocardio aturrido).

Aunque aumenta la frecuencia cardiaca se plantea que su acción no es marcada y tiene la particularidad de que, a pesar de su vida media corta, el efecto hemodinámico es sostenido y podría persistir hasta una semana después de su administración intravenosa.

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- Clase I:
 - Los pacientes con *shock* cardiogénico deben recibir tratamiento inotrópico intravenoso temporal para mantener la perfusión sistémica y preservar el funcionamiento de los ór-

ganos diana, hasta la terapia definitiva (revascularización miocárdica, apoyo circulatorio mecánico y trasplante cardiaco) o hasta que se solucione la causa aguda precipitante (nivel de evidencia C).

- Clase IIa:
 - El apoyo inotrópico intravenoso continuo es razonable, como “terapia puente” para el apoyo circulatorio mecánico o el trasplante cardiaco, en pacientes con estadio D de la ACC/AHA o clase funcional IV de la NYHA refractaria al tratamiento óptimo y a la implantación de dispositivos de estimulación eléctrica cardiaca (nivel de evidencia B).
- Clase IIb:
 - El soporte inotrópico intravenoso continuo a corto plazo para mantener la perfusión sistémica y preservar el funcionamiento de los órganos diana, puede ser razonable en pacientes hospitalizados con disfunción sistólica severa demostrada que presentan signos de *shock* cardiogénico (nivel de evidencia B).
 - El soporte inotrópico intravenoso continuo a largo plazo para el control de los síntomas puede utilizarse como terapia paliativa en pacientes seleccionados con estadio D de la ACC/AHA o clase funcional IV de la NYHA refractaria al tratamiento óptimo y a la implantación de dispositivos de estimulación eléctrica cardiaca, que no son elegibles para alguna estrategia de apoyo circulatorio mecánico o trasplante cardiaco (nivel de evidencia B).
- Clase III: Daño:
 - El uso a largo plazo de tratamiento inotrópico positivo intravenoso, continuo o intermitente, en ausencia de indicaciones específicas o por razones distintas a los cuidados paliativos es potencialmente dañino en el paciente con insuficiencia cardiaca (nivel de evidencia B).
 - El uso de agentes inotrópicos parenterales en pacientes hospitalizados es potencialmente dañino cuando no se demuestren disfunción sistólica severa, hipotensión arterial, hipoperfusión periférica y disminución significativa del gasto cardiaco, independientemente a que exista o no congestión (nivel de evidencia B).

Otros fármacos utilizados para el tratamiento de las comorbilidades cardiovasculares

Anticoagulantes

La insuficiencia cardiaca crónica es un síndrome que conlleva un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas. La anticoagulación oral (warfarina, acenocumarol, dabigatrán, apixabán, rivaroxabán y edoxabán) reduce su riesgo, incluidos los accidentes cerebrovasculares, no obstante, solo en pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular se han encontrado evidencias de que un anticoagulante oral pueda reducir la morbilidad y mortalidad respecto a aspirina o placebo. A pesar de no existir pruebas definitivas que lo apoyen se aconseja la anticoagulación oral crónica en pacientes que presenten grandes dilataciones o aneurismas ventriculares o una reducción extrema de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (menor del 20 %), es decir, alto riesgo embólico, aunque estén en ritmo sinusal y, temporalmente, en pacientes con trombo intracavitario o con evidencia de embolismo sistémico.

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- Los pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular (persistente, permanente o crónica), con un factor de riesgo adicional para el ictus cardioembólico (hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio o cinco años de edad) deben recibir tratamiento anticoagulante crónico (clase I, nivel de evidencia A).

- Los pacientes hospitalizados por descompensación de su insuficiencia cardiaca deben recibir anticoagulantes como profilaxis para la trombosis/tromboembolismo, siempre que el beneficio sea mayor que el riesgo (clase I, nivel de evidencia B).
- La anticoagulación crónica también está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular (paroxística, persistente o permanente), sin factores de riesgo adicionales para fenómenos cardioembólicos (clase IIa, nivel de evidencia B).
- No se recomienda la anticoagulación en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, sin fibrilación auricular, episodio tromboembólico previo o una fuente de cardioembolismo (clase III, ausencia de beneficio, nivel de evidencia B).

Estatinas

Aunque se conoce su gran utilidad en pacientes con enfermedad arterial aterosclerótica, no se ha encontrado evidencia convincente de su beneficio en pacientes con insuficiencia cardiaca. Solo se recomiendan en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica sintomática y disfunción sistólica causada por cardiopatía isquémica. No son beneficiosas como tratamiento solo para la insuficiencia cardiaca en ausencia de otras indicaciones para su uso (clase III, ausencia de beneficio, nivel de evidencia A).

Antiagregantes plaquetarios

No existen pruebas de que el tratamiento con aspirina tenga efectos beneficiosos en la insuficiencia cardiaca, por lo que solo debe ser utilizada como prevención secundaria en los pacientes con insuficiencia cardiaca de etiología isquémica o en los que a pesar de estar correctamente anticoagulados hayan sufrido un evento embólico.

Inhibidores de la endotelina

En adultos sanos los niveles plasmáticos de endotelina son bajos, pero en pacientes con insuficiencia cardiaca, con o sin congestión pulmonar, sus niveles se mantienen elevados. Sus propiedades vasoconstrictoras, antinatriuréticas y mitógenas sugirieron la posibilidad de que al bloquear los receptores de endotelina-1, sumado al tratamiento clásico con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y betabloqueadores, se obtendría un efecto beneficioso en la insuficiencia cardiaca, pero los resultados no han sido favorables.

De todas formas, sí son útiles en pacientes con insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar. El bosentán, en modelos experimentales, ha demostrado efecto vasodilatador, bloqueo del sistema neurohumoral, mejoría de la contractilidad del ventrículo izquierdo y de la función renal; además, reversión de la hipertensión pulmonar y disminución del remodelado ventricular. La dosis recomendada de bosentán es de 125 mg dos veces al día y la de ambrisentán es de 5 mg/día.

Fármacos de valor no comprobado que pueden empeorar la insuficiencia cardiaca

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- Clase III: ningún beneficio:
 - Los bloqueadores de los canales de calcio no están recomendados en el tratamiento de rutina de pacientes con insuficiencia cardiaca (estadio C de ACC/AHA y clase funcional NYHA I) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (nivel de evidencia A).
 - Los suplementos nutricionales no se recomiendan para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (nivel de evidencia B).

- Las terapias hormonales, excepto las necesarias para corregir algún trastorno, no se recomiendan para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (nivel de evidencia C).
- Clase III: daño:
- Los fármacos que se sabe afectan negativamente el estado clínico de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida son potencialmente dañinos y se deben evitar o retirar siempre que sea posible (antiarrítmicos, la mayoría de los bloqueadores de los canales de calcio, excepto el amlodipino, antiinflamatorios no esteroideos o tiazolidinedionas) (nivel de evidencia B).
 - Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos pueden ser perjudiciales en pacientes con insuficiencia cardiaca (estadio B de ACC/AHA y clase funcional NYHA I) y fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja (nivel de evidencia C).
 - El uso prolongado de fármacos inotrópicos positivos en infusión es potencialmente dañino en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, excepto cuando se usan como tratamiento paliativo para los pacientes con enfermedad en fase terminal que no pueden ser estabilizados con el tratamiento médico estándar (nivel de evidencia C).

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la síntesis de prostaglandinas a nivel renal, por lo que interfieren la vasodilatación y la excreción de sodio en la rama ascendente del asa de Henle y en el túbulo colector, por lo tanto, causan retención de sodio y agua, reducen (incluso anulan) los efectos de los diuréticos de asa y empeoran la función renal y la insuficiencia cardiaca.

Varios estudios observacionales han revelado una mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca que utilizan antiinflamatorios no esteroideos, sean selectivos o no.

Tiazolidinedionas

Las tiazolidinedionas (glitazonas) aumentan la sensibilidad a la insulina mediante la activación del receptor gamma activado del peroxisoma proliferador nuclear, que se encuentra prácticamente en todos los tejidos, y también regula la reabsorción de sodio en los túbulos colectores del riñón. En los ensayos clínicos estos fármacos se han asociado con una mayor incidencia de episodios de insuficiencia cardiaca, incluso en los pacientes que no tienen antecedentes de insuficiencia cardiaca clínica, por lo tanto, no deben utilizarse porque la empeoran y aumentan el riesgo de hospitalización.

Inhibidores directos de la renina

El aliskiren inhibe la actividad plasmática de la renina y surgió para el tratamiento de la hipertensión arterial. Se evaluó en varios ensayos clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca, pero aunque redujo significativamente los niveles de prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral no mejoró la mortalidad ni los reingresos hospitalarios y sí aumentó la frecuencia de hiperpotasemia, disfunción renal e hipotensión, por lo que no se recomiendan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

En tabla 68.13 se resumen las recomendaciones de las *Guías de práctica clínica* de 2013 de la ACC/AHA para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida (estadio B, NYHA I). Las del estadio C, que se corresponde con las clases funcionales I, II y III de la NYHA, y algunos casos de la IV, aparecen explicadas en el apartado de cada fármaco, y se resumen en la figura 68.3.

Tabla 68.13. Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013 de la ACC/AHA para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida (estadio B, NYHA I)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En todos los pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida debe utilizarse un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un antagonista de los receptores de angiotensina II para prevenir la insuficiencia cardiaca y reducir la mortalidad	I	A
Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina deben utilizarse en todos los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida para prevenir la insuficiencia cardiaca, aunque no existan antecedentes de infarto agudo de miocardio	I	A
En pacientes con cardiopatía estructural, incluyendo la hipertrofia ventricular izquierda, sin antecedentes de infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo, debe controlarse la tensión arterial para prevenir los síntomas de insuficiencia cardiaca	I	A
En todos los pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo deben utilizarse las estatinas para prevenir la insuficiencia cardiaca y los episodios cardiovasculares adversos	I	A
En todos los pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida debe utilizarse uno de los betabloqueadores de probada eficacia para disminuir la mortalidad	I	B
Los betabloqueadores deben utilizarse en todos los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida para prevenir la insuficiencia cardiaca, aunque no existan antecedentes de infarto agudo de miocardio	I	C
La implantación de un cardiodesfibrilador automático implantable para prevenir la muerte súbita es razonable en pacientes con cardiopatía isquémica asintomática que tengan al menos 40 días posinfarto agudo de miocardio y fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual de 30 %, a pesar del tratamiento óptimo, y una expectativa de vida con buen estado funcional mayor de un año	IIa	B
Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (con efecto inotrópico negativo) pueden ser perjudiciales en pacientes sin síntomas de insuficiencia cardiaca, que hayan quedado con fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja después de un infarto agudo de miocardio	III	C

Tratamiento no farmacológico

Además de las medidas generales y los fármacos, existe una estrategia no farmacológica (Fig. 68.4) que es de vital importancia fundamentalmente para los pacientes con estados avanzados de la insuficiencia cardiaca.

Métodos depuradores extrarrenales

La terapia sustitutiva renal es muy útil en pacientes con insuficiencia cardiaca que no responden adecuadamente a los diuréticos. Los métodos más utilizados son la ultrafiltración y la diálisis peritoneal.

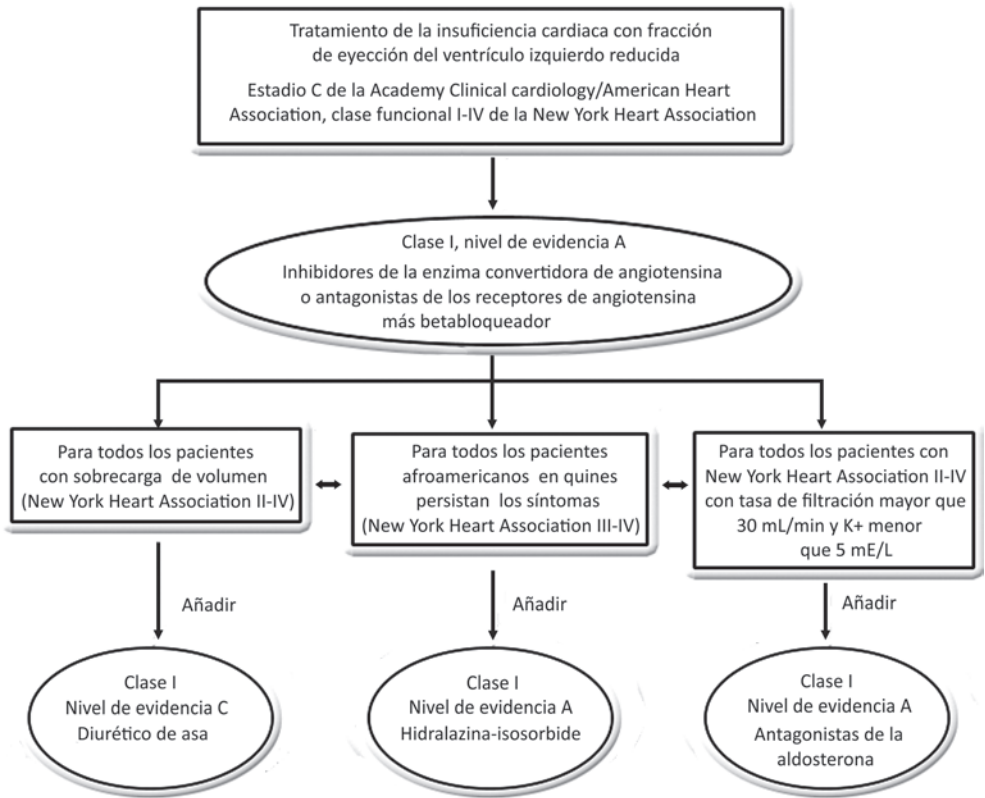


Fig. 68.3. Resumen del tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, según las *Guías de práctica clínica* de 2013.

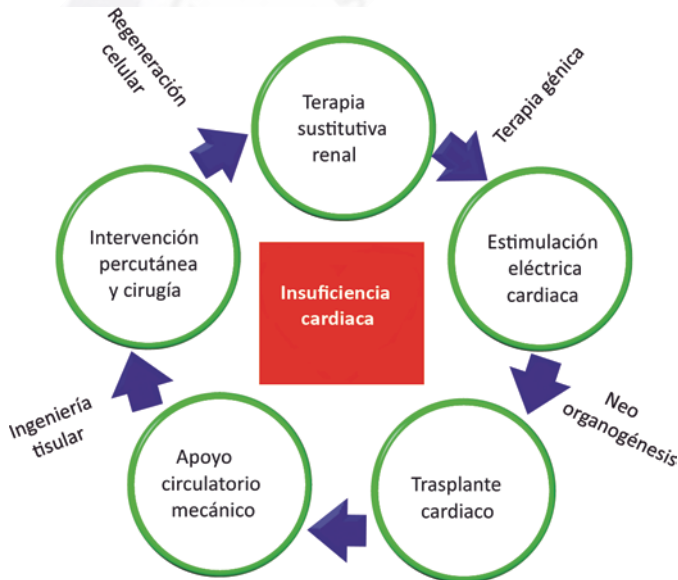


Fig. 68 4. Tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardiaca.

Ultrafiltración

Muchas veces se hace imposible el control del volumen y la congestión con el tratamiento diurético, por lo que se debe recurrir a la ultrafiltración (habitualmente se emplea la modalidad veno-venosa continua) que puede utilizarse en:

- Pacientes con una evidente sobrecarga de volumen, para reducir la carga volumétrica y aliviar los síntomas congestivos (clase IIb, nivel de evidencia B).
- Pacientes con congestión grave que no responden al tratamiento farmacológico (clase IIb, nivel de evidencia C).
- Es muy útil para tratamientos a corto plazo en la insuficiencia cardiaca aguda.

Diálisis peritoneal

Para la insuficiencia cardiaca crónica se prefiere la diálisis peritoneal, por ser más barata y de más fácil realización, además, también ha demostrado utilidad en las descompensaciones agudas. Puede ser intermitente o ambulatoria y es un tratamiento cómodo para el paciente que realiza, en la inmensa mayoría de los casos, un único intercambio nocturno con icodextrina, que es un coloide osmótico, polímero de la glucosa, de alto peso molecular, que solo se absorbe por los vasos linfáticos y en pequeña cantidad, y es capaz de generar una presión oncótica en la cavidad peritoneal que permite una ultrafiltración continuada durante largos periodos de tiempo.

Dispositivos de estimulación eléctrica cardiaca

Existen dos muy utilizados: el cardiodesfibrilador automático implantable, que es de extrema importancia en la prevención de la muerte súbita y la terapia de resincronización cardiaca, que es capaz de minimizar la disincronía mecánica de la contacción cardiaca. Sus recomendaciones en las *Guías de práctica clínica* de 2013 son extensas por lo que se resumen de esta manera:

1. Cardiodesfibrilador automático implantable:
 - a) Indicado en la prevención de la muerte súbita cardiaca, en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica o con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual del 35 % posinfarto agudo de miocardio y clase funcional NYHA II-III (clase I, nivel de evidencia A).
 - b) Su beneficio es incierto si no existe riesgo de muerte súbita.
2. Terapia de resincronización cardiaca:
 - a) Indicada en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual del 35 %, ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda del haz de His (QRS mayor o igual de 150 ms) y clase funcional NYHA III-IV (clase I, nivel de evidencia A). O sin patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His pero con igual ensanchamiento del QRS (clase IIa, nivel de evidencia A).
 - b) Puede utilizarse en algunos pacientes con menos ensanchamiento del QRS y en casos seleccionados de fibrilación auricular.

Intervencionismo percutáneo

El abordaje percutáneo de las enfermedades cardiovasculares ha experimentado un impresionante desarrollo en los últimos años. Entre los procedimientos útiles para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca se encuentran:

1. Intervencionismo coronario:
 - a) Angioplastia coronaria transluminal percutánea: muy conocida en el contexto del síndrome coronario agudo, es la apertura de una arteria coronaria total o parcialmente obstruida. Habitualmente se acompaña del uso de *stents*.

2. Intervencionismo estructural:

a) Valvular:

- Implantación de válvula aórtica transcáteter (Transcatheter Aortic Valve Implantation): está indicada en pacientes cuidadosamente seleccionados, con estenosis valvular aórtica crítica, en quienes se ha descartado la posibilidad quirúrgica (clase IIa, nivel de evidencia B). Es importante señalar que, debido a los buenos resultados obtenidos, sus indicaciones se han expandido y actualmente se implantan en el mundo miles de válvulas aórticas por vía percutánea.
- Valvuloplastia: dilatación con balón de cualquiera de las válvulas cardiacas estenóticas. La más frecuente en la edad adulta es la mitral y en la infancia la pulmonar.
- Tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral: se conocen la anuloplastia mitral directa (aun no está cerca de ser aplicada con garantía) o por la vía del seno coronario (no soluciona adecuadamente la insuficiencia y tiene una tasa no despreciable de complicaciones graves), pero la más aceptada actualmente por su eficacia y seguridad es la que utiliza el sistema MitraClip, que es un dispositivo para la reparación percutánea de la válvula mitral con insuficiencia funcional o degenerativa (no reumática), mediante el uso de presillas.

b) No valvular:

- Cierre de la orejuela izquierda: principalmente indicada en pacientes con fibrilación auricular y alto riesgo hemorrágico, donde no se debe utilizar anticoagulación.
- Tratamiento de cardiopatías congénitas: persistencia del conducto arterioso, comunicaciones interauricular e interventricular y coartación aórtica.
- Cierre de fugas paravalvulares: no se interviene sobre una válvula nativa, sino por el sitio de dehiscencia de las protésicas.

3. Tratamiento electrofisiológico:

- ### a) Supresión (curación/modificación) de arritmias cardiacas: ablación de fibrilación auricular, taquicardia ventricular y otras arritmias.

4. Otros:

- ### a) Cierre de fístulas: pueden ser a nivel de las arterias coronarias o no, senos de valsalva, incluso en regiones periféricas.
- ### b) Ablación septal: en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- ### c) Crear cortocircuitos: prácticamente no se realizan en la edad adulta. El ejemplo más típico es la septostomía o atrio septostomía de Rashkind, que es la ampliación del foramen oval o apertura del septo interauricular para favorecer la mezcla de sangre y mejorar la oxigenación en algunas cardiopatías congénitas complejas.
- ### d) Trombectomía: la fragmentación y extracción transluminal percutánea del trombo está indicada en el tromboembolismo pulmonar de alto riesgo con *shock* cardiogénico o hipotensión arterial persistente.
- ### e) Pericardiocentesis y pericardiostomía: es favorable para el paciente con derrame pericárdico crónico, que provoca restricción cardiaca, realizar este tipo de procedimientos por vía percutánea.

Cirugía

Revascularización miocárdica quirúrgica

- La revascularización percutánea o quirúrgica está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca que presenten angina, a pesar del tratamiento óptimo, y que la anatomía coronaria sea adecuada para tales procedimientos, especialmente estenosis severa del tronco (mayor del 50 %) o enfermedad coronaria equivalente de tronco (clase I, nivel de evidencia C).

- La revascularización miocárdica quirúrgica es razonable para mejorar la supervivencia en pacientes con disfunción sistólica leve a moderada del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 35 % y 50 %) y enfermedad significativa (estenosis mayor o igual del 70 %) multivaso o de la arteria descendente anterior proximal, cuando exista miocardio viable; o en pacientes con disfunción sistólica grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 35 %) y enfermedad coronaria significativa (clase IIa, nivel de evidencia B).
- La revascularización miocárdica quirúrgica puede considerarse en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción sistólica grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 35 %) y anatomía coronaria operable, con o sin viabilidad miocárdica, con la intención de mejorar la supervivencia (clase IIb, nivel de evidencia B).

Cirugía reparadora

La corrección quirúrgica de afectaciones estructurales cardiacas es muy importante para mantener la función del órgano. Está indicada en:

- Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio
- Rotura no isquémica de alguna estructura (traumatismos y endocarditis).
- Disección aórtica.
- Resección pericárdica.
- Tumores y trombos intracavitarios.
- Miocardioplastia.
- Miectomía septal.
- Restauración ventricular (incluye la aneurismectomía): puede ser considerada en pacientes cuidadosamente seleccionados con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, que tengan indicaciones específicas como la insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria y la presencia de arritmias ventriculares que pongan en peligro su vida (clase IIb, nivel de evidencia B).

Esta técnica no solo se realiza en el contexto isquémico, sino también en la miocardiopatía dilatada idiopática y valvular. La restauración ventricular intenta lograr el efecto opuesto al remodelado y pretende la normalización anatómica y geométrica del miocardio.

- Cirugía valvular: las valvulopatías son frecuentes y constituyen la primera causa de cirugía cardiovascular en Cuba. Sus criterios quirúrgicos no son objetivo de este capítulo, pero se mencionan dos aspectos de importancia en la insuficiencia cardiaca:
 - El reemplazo de la válvula aórtica es razonable para los pacientes con estenosis aórtica crítica y un riesgo esperado de mortalidad quirúrgica (menor o igual del 10 %) (clase IIa, nivel de evidencia B).
 - La reparación quirúrgica de la válvula mitral por insuficiencia funcional es de beneficio incierto y solo debe considerarse después de una rigurosa selección de los pacientes que se encuentren con un tratamiento óptimo (clase IIb, nivel de evidencia B).

Apoyo circulatorio mecánico

Las estrategias de apoyo circulatorio mecánico, también conocidas como dispositivos de asistencia izquierda, mecánica o ventricular, constituyen una opción terapéutica para los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria que no responden al tratamiento farmacológico óptimo más el empleo de dispositivos de estimulación eléctrica cardiaca (cardiodesfibrilador automático implantable y terapia de resincronización cardiaca). También se utilizan en casos donde el intervencionismo percutáneo o la cirugía no están indicados, no han sido efectivos o ya han sido utilizados. El avance científico-técnico ha propiciado un vertiginoso desarrollo de estos dispositivos, que inicialmente fueron diseñados para ayudar al corazón nativo y ya actualmente se cuenta con un corazón totalmente artificial.

- Los dispositivos de apoyo circulatorio mecánico se clasifican:
- Según la localización del implante:
 - Extracorpóreos.
 - Intracorpóreos.
 - Según el tipo de abordaje para su implantación:
 - Percutáneo.
 - Quirúrgico.
 - Según las características del flujo:
 - Pulsátil.
 - Continuo.
 - Según el objetivo del tratamiento:
 - Preventivo o profiláctico.
 - Terapéutico.
 - Según el mecanismo de bombeo:
 - Por desplazamiento de volumen.
 - Axial.
 - Centrífuga.
 - Según el ventrículo apoyado:
 - Izquierdo.
 - Derecho.
 - Biventricular.
 - Según el tiempo de apoyo:
 - Corto plazo o temporales (horas o días).
 - Largo plazo (semanas o meses, ocasionalmente años).
 - Permanentes.

Recomendaciones de las Guías de práctica clínica de 2013

- Clase I: no existen recomendaciones.
- Clase IIa:
 - El apoyo circulatorio mecánico es beneficioso en pacientes cuidadosamente seleccionados con insuficiencia cardíaca avanzada o refractaria en quienes se prevé el tratamiento definitivo (por ejemplo: trasplante cardíaco) o la recuperación cardíaca (nivel de evidencia B).
 - El apoyo circulatorio mecánico temporal, incluido el uso de dispositivos de asistencia ventricular percutánea y extracorpórea, es razonable como “puente a la recuperación” o “puente a la decisión terapéutica” para pacientes cuidadosamente seleccionados con insuficiencia cardíaca avanzada o refractaria y compromiso hemodinámico grave (nivel de evidencia B).
 - El apoyo circulatorio mecánico a largo plazo es razonable para prolongar la supervivencia de pacientes cuidadosamente seleccionados con insuficiencia cardíaca avanzada o refractaria (nivel de evidencia B).

Selección de los pacientes

Aunque la selección óptima de los pacientes para apoyo circulatorio mecánico sigue siendo un área de investigación, las indicaciones generales para este tipo de tratamiento incluyen a pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 25 % y clase funcional NYHA III-IV, a pesar del tratamiento óptimo, incluidos los que ya utilicen terapia de resincronización cardíaca, con una expectativa de vida de uno a dos años, y los que dependan de apoyo inotrópico parenteral continuo. Se aconseja que la selección de los pacientes sea responsabilidad de un equipo multidisciplinario experimentado, integrado por cardiólogos, intensivistas, cirujanos cardiovasculares, médicos de cuidados paliativos y, de ser posible y factible, personal de enfermería y trabajadores sociales.

Escenarios clínicos

La utilización temporal de los dispositivos de apoyo circulatorio mecánico brinda la posibilidad de decidir la mejor opción terapéutica posterior, por lo que se considera una estrategia de transición al tratamiento definitivo en fase aguda (cirugía cardíaca o trasplante) o a las modalidades de asistencia circulatoria a largo plazo y permanente. Si en el peor de los casos sobreviene la muerte, la mayoría de las veces está relacionada con la gravedad del paciente (lo más frecuente), una mala selección del paciente o el dispositivo (disponibilidad, acceso a las nuevas tecnologías) o del momento de su implantación (muy tardíamente), pues este tipo de estrategia suele ser muy útil como puente a la cirugía, al trasplante o a la recuperación. Sin embargo, esta aseveración no debe generar malas interpretaciones, porque no hay lugar a dudas respecto a la elevada mortalidad de este grupo de pacientes; pues el hecho de necesitar un dispositivo de apoyo circulatorio mecánico habla a favor del deterioro clínico y de la gravedad de la enfermedad.

Los escenarios más comunes para el apoyo circulatorio mecánico son las estrategias a largo plazo, que incluyen: puente al trasplante, a la aceptación quirúrgica, y a la terapia de destino. Los principales factores de riesgo de muerte entre los pacientes donde se utiliza el puente al trasplante son la gravedad de la insuficiencia cardíaca, la descompensación aguda y la presencia de insuficiencia ventricular derecha. El puente para la terapia de destino cuenta con los resultados más favorables respecto a la supervivencia, la mejoría de la capacidad funcional y de la calidad de vida.

La categoría de puente a la aceptación quirúrgica surge porque en pacientes que han sido rechazados para la cirugía debido a hipertensión pulmonar severa, supuestamente irreversible, se ha demostrado reducción de las presiones y resistencias pulmonares con el apoyo circulatorio mecánico y han podido ser posteriormente operados, además, puede utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca y obesidad mórbida, hasta alcanzar la reducción del peso corporal.

El ejemplo más típico de apoyo circulatorio mecánico preventivo o profiláctico es la colocación de un balón de contrapulso en pacientes estables, pero de alto riesgo, como es el caso de la enfermedad de tronco, que van a ser sometidos a intervencionismo coronario percutáneo o cirugía cardiovascular.

Tipos de dispositivos más utilizados

- Balón de contrapulsación intraaórtica: es el dispositivo de apoyo circulatorio mecánico más utilizado. Se implanta en la aorta, por vía percutánea o disección, a través de la arteria femoral.
- Oxigenación extracorpórea por membrana (ExtraCorporeal Membrane Oxygenation o ECMO): su mecanismo es mediante un sistema de circulación extracorpórea portátil. Es de implantación fácil y rápida por canulación de los vasos femorales. Como su flujo no es pulsátil y no tiene efecto sobre la poscarga, no mejora la contractilidad (su función es oxigenar la sangre) por lo que es frecuente que se asocie al balón de contrapulso.
- Hemopump: es un dispositivo de asistencia parcial al ventrículo izquierdo, de flujo continuo, que se inserta por vía percutánea. Su mecanismo es una turbina basada en el principio del tornillo de Arquímedes, que extrae la sangre del ventrículo izquierdo y la expulsa hacia la aorta ascendente.
- Apoyo cardiopulmonar percutáneo (Percutaneous Cardio-Pulmonary Support o PCPS): su mecanismo es similar al Hemopump.
- Bombas centrífugas externas: propulsan la sangre desde una o ambas aurículas a su sistema vascular correspondiente, es decir, a la aorta o a la arteria pulmonar. Su implantación y retirada es mediante cirugía.
- Bombas pulsátiles o volumétricas externas: son similares, pero a diferencia de las centrífugas, proporcionan un flujo pulsátil.
- Bombas pulsátiles implantables heterotópicas: son dispositivos que se implantan en la pared abdominal y propulsan la sangre desde el ventrículo izquierdo a la aorta ascendente. Permi-

ten el apoyo circulatorio mecánico durante periodos prolongados, así como la movilidad del paciente.

- Corazón artificial.

Balón de contrapulsación intraaórtica

Indicaciones:

- Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio.
- *Shock* cardiogénico.
- Angina inestable refractaria al tratamiento.
- Cardiopatía isquémica grave con compromiso hemodinámico.
- Intervenciones coronarias percutáneas o cirugía de alto riesgo.
- Enfermedad de tronco con inestabilidad clínica.
- Inicio y destete de la circulación extracorpórea.
- Como puente al trasplante cardiaco.
- Arritmias ventriculares refractarias (de causa isquémica).

Contraindicaciones:

- Absolutas:
 - Oclusión o estenosis severa de la aorta distal.
 - Aneurisma de la aorta torácica o abdominal.
 - Disección aórtica.
 - Insuficiencia aórtica severa.
 - Daño cerebral irreversible.
 - Sepsis e insuficiencia hepática graves.
- Relativas:
 - Enfermedad arterial periférica severa.
 - Prótesis en aorta descendente o iliofemoral.
 - Insuficiencia aórtica moderada.
 - Contraindicaciones para la heparinización.
 - Taquiarritmias sostenidas con frecuencia ventricular mayor de 160/min.

Corazón artificial

El implante de un corazón artificial total supone la resección del corazón nativo y su sustitución por un dispositivo mecánico que realice las funciones de ambos ventrículos.

Existen varios tipos que se han utilizado en humanos, pero como la mayoría de los pacientes no lograban sobrevivir mucho tiempo (pocos meses) solo están indicados como puente al trasplante, cuando se prevé que el tiempo de espera será prolongado. El Jarvik 7 ha sido el modelo más implantado y aun se continúa utilizando; pero el 18 de diciembre de 2013, en Francia, se implantó el primer corazón artificial autónomo (Carmat) que utiliza sensores electrónicos integrados y biomateriales. Aunque el paciente falleció a los 75 días del implante, este corazón es, sin dudas, el modelo más avanzado y se pretende que sea el tratamiento definitivo (no como puente al trasplante) para pacientes con insuficiencia cardiaca terminal. Su vida útil prevista (autonomía) es de aproximadamente cinco años.

Los corazones artificiales pueden ser:

- Mecánicos: dependientes de consola o conector externo.
- Biomecánicos: son autónomos, por lo que le brindan libertad de movimiento al paciente.
- Bioartificiales: se encuentran en fase preclínica de investigación. Consisten en la descelularización de corazones de animales, preservando sus estructuras de soporte, para posteriormente repoblarlos con nuevo tejido muscular y vascular.

Trasplante cardiaco

El trasplante cardiaco es el tratamiento de elección de la insuficiencia cardiaca terminal. Si el paciente tiene hipertensión pulmonar grave, probablemente irreversible, se debe realizar trasplante corazón-pulmón.

Está indicado para pacientes cuidadosamente seleccionados con insuficiencia cardiaca grave, a pesar del tratamiento médico óptimo, del uso de dispositivos de estimulación eléctrica, de apoyo circulatorio mecánico, y del tratamiento quirúrgico (case I, nivel de evidencia C).

No debe realizarse en pacientes con:

- Infección activa.
- Enfermedad arterial periférica o cerebrovascular grave.
- Abuso actual de alcohol o estupefacientes.
- Tratamiento de cáncer en los últimos cinco años.
- Insuficiencia renal significativa (aclaramiento de creatinina menor de 50 mL/min).
- Enfermedad hepática significativa.
- Enfermedad sistémica con afección multiorgánica.
- Otra comorbilidad grave con mal pronóstico.
- Inestabilidad emocional o enfermedad mental no tratada.
- Hipertensión pulmonar grave (resistencia vascular pulmonar elevada y fija mayor de 4 UW a 5 UW).

Terapia génica, de regeneración celular e ingeniería tisular cardiaca

Todas se encuentran en fase de experimentación. La posibilidad de que la terapia génica (inserción de un gen en una célula humana para tratar una enfermedad) pueda mejorar la función cardiaca mediante la normalización de la expresión génica de las proteínas contráctiles es un camino abierto a la investigación clínica, en la que se han identificado varias posibles dianas terapéuticas para la insuficiencia cardiaca. Un ejemplo es el bloqueo de la actividad del fosfolamban, proteína que inhibe la actividad de la bomba de calcio para la recaptación de este ion por el retículo sarcoplásmico.

La ingeniería tisular cardiaca es una novedosa tecnología que se basa en el uso de células con capacidad regenerativa, materiales biológicos o sintéticos, factores de crecimiento, de diferenciación celular y proangiogénicos, y de sistemas para inducir la regeneración de un órgano o tejido dañado. Sus principales modalidades son:

- Cardiomioplastia celular: restaurar el miocardio dañado con el empleo de células madre.
- Bioprótesis miocárdica: uso de materiales poliméricos naturales o sintéticos y de matrices biológicas, aplicados directamente sobre el área infartada para crear un tejido cardiaco artificial que sirva como matriz de soporte para aplicar y conseguir el desarrollo de las células regenerativas.
- Neorganogénesis o corazón bioartificial.

Modulación autonómica

También en fase investigativa se encuentra la estimulación del vago, el nervio craneal más largo. Tradicionalmente se ha considerado como un nervio parasimpático eferente, pero actualmente se acepta que es mixto con el 80 % de fibras aferentes sensitivas y el 20 %, eferentes motoras. Las eferencias del vago regulan el funcionamiento cardiaco; pero el nervio vago derecho inerva predominantemente el nodo sinusal y en consecuencia actúa sobre la frecuencia cardiaca, mientras que el izquierdo inerva el nodo aurículoventricular y regula la fuerza de contracción, en función de la precarga, con menos influencia sobre la frecuencia cardiaca.

Rehabilitación

En la década de los 80 del siglo xx la insuficiencia cardiaca era una contraindicación formal para que un paciente fuera incluido en un programa de rehabilitación cardiaca, años más tarde se demostró que esta mejora la clase funcional y la calidad de vida, y disminuye la mortalidad y los reingresos hospitalarios en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, debido a que el entrenamiento físico mejora las condiciones de trabajo del músculo periférico, incrementa la función respiratoria y endotelial, mejora el desempeño hemodinámico y reduce la activación neurohormonal y la actividad inflamatoria asociadas a la insuficiencia cardiaca. Por eso, en la actualidad, el entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardiaca es considerado como una intervención eficaz y segura, razón por la cual constituye una recomendación clase I y nivel de evidencia A por la Sociedad Europea de Cardiología y la ACC/AHA.

Cuidados paliativos

Desde los inicios de la medicina se reconoce que el médico debe curar, si no puede, aliviar, y si no, consolar. Y un aforismo más reciente, pero de hace más de un siglo, resume que el papel del médico es: “[...] curar a veces, aliviar a menudo y consolar siempre”. Suele ser difícil identificar el momento concreto de iniciar los cuidados paliativos. Una vez definidos, hay que centrarse en mejorar la calidad de vida del paciente, controlar los síntomas, detectar y tratar precozmente las causas y los episodios de descompensación, intentar prevenir los reingresos hospitalarios y perseguir un abordaje holístico para el cuidado que abarque el bienestar físico, psicológico, social y espiritual, por lo que se necesita de la cooperación entre el servicio especializado en cuidados paliativos y el médico de atención primaria.

En la figura 68.5 se resume el esquema de tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, según las *Guías de práctica clínica* de 2013; donde se incluyen los cuidados paliativos.

Características para considerar los cuidados paliativos

- Hospitalizaciones o episodios de descompensación frecuentes, a pesar del tratamiento óptimo.
- Mala calidad de vida con síntomas graves persistentes (NYHA IV).
- Dependencia para la mayoría de las actividades de la vida diaria.
- Caquexia cardiaca e hipoalbuminemia.
- Imposibilidad de apoyo circulatorio mecánico o trasplante cardiaco.
- Pacientes que se considera se encuentran en el final de la vida.

Seguimiento

Desde que el paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos o en una sala convencional, se debe aplicar el tratamiento adecuado para lograr, lo antes posible, su recuperación y el egreso hospitalario.

Objetivos del tratamiento hospitalario de la insuficiencia cardiaca

- Inmediatos (en unidades de cuidados intensivos):
 - Tratar los síntomas.
 - Mejorar la oxigenación, la hemodinámica y la perfusión de los órganos.
 - Limitar el daño cardiaco y renal.
 - Prevenir la tromboembolia.
 - Minimizar la estancia en la unidad de cuidados intensivos.

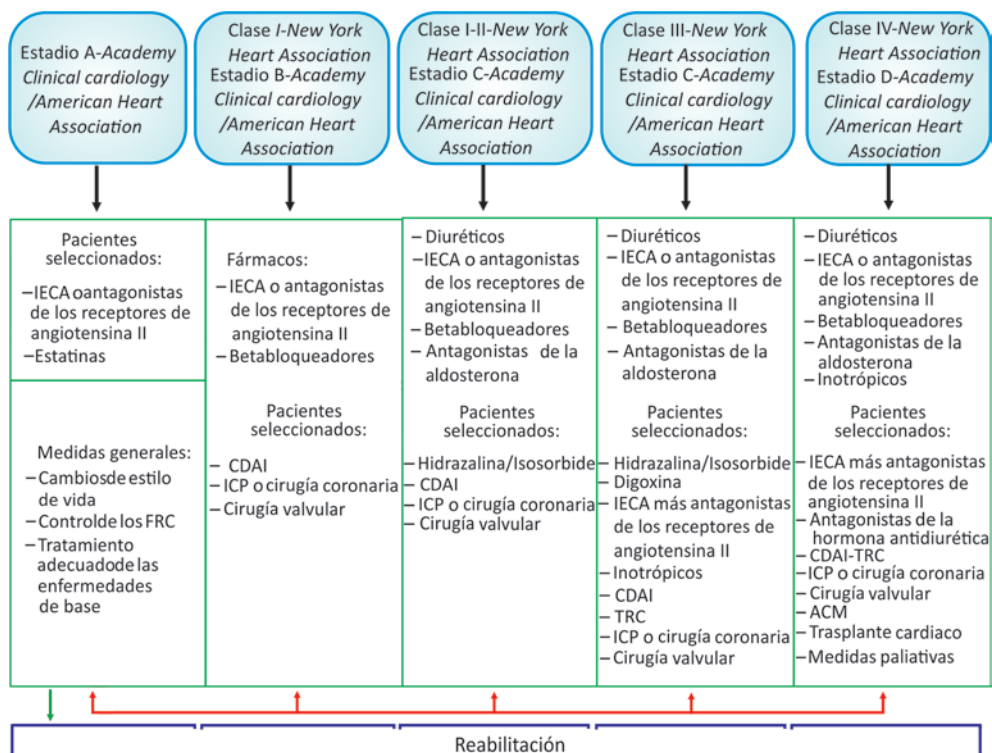


Fig. 68.5. Resumen del esquema de tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida.

- Intermedios (en el hospital):
 - Estabilizar al paciente y optimizar la estrategia de tratamiento.
 - Iniciar y aumentar la dosis de los fármacos modificadores de la enfermedad.
 - Considerar la estimulación eléctrica en pacientes adecuados.
 - Identificar la etiología y las comorbilidades relevantes.
- Egreso precoz y conducta a seguir a largo plazo:
 - Estrategia de plan de seguimiento.
 - Iniciar un programa de rehabilitación cardiovascular.
 - Inscribir en un programa de manejo de la enfermedad, educar e iniciar ajustes adecuados en el estilo de vida.
 - Planear aumentar u optimizar la dosis de los fármacos modificadores de la enfermedad.
 - Asegurar que se evalúe al paciente para su adecuado tratamiento con algún dispositivo, en caso de que así se considere.
 - Prevenir la rehospitalización precoz.
 - Mejorar los síntomas, la calidad de vida y la supervivencia.

Egreso

Una vez que el paciente es egresado debe acudir a su área de salud para que el médico de familia conozca su nueva situación y le brinde el seguimiento necesario.

Las acciones principales en la comunidad estarán dirigidas a:

- Promover estilos de vida saludables.

- Educar al paciente y su familia acerca de la enfermedad implicándolos en su cuidado, actividad y entrenamiento físicos, dieta y adherencia al tratamiento.
- Detectar y tratar los factores de riesgo cardiovascular.
- Realizar el seguimiento clínico periódico y las visitas domiciliarias, que tienen un impacto mayor cuando se trata de pacientes con insuficiencia cardiaca en estadio terminal.
- Ajustar la dosis de los fármacos en función de la situación clínica.
- Reconocer los signos de alarma:
 - Ganancia de peso mayor de 2 kg en tres días.
 - Edema en miembros inferiores.
 - Disminución de la cantidad diaria de orina.
 - Cambios significativos en la disnea, ortopnea o disnea paroxística nocturna.
 - Dolor torácico, disnea brusca, o cansancio intenso.

Criterios de remisión

El médico de familia debe realizar revisiones periódicas a los pacientes con insuficiencia cardiaca. Se recomienda que las consultas de seguimiento deban ser con una periodicidad anual para los pacientes en clase funcional NYHA I-II, y cada tres a seis meses para los pacientes con clase funcional NYHA III-IV. De ahí que el médico de atención primaria pueda reconocer los criterios para remitir al paciente a un sistema superior de atención médica:

- No urgente (a un especialista, policlínico o consulta externa del hospital):
 - Estudio inicial de la insuficiencia cardiaca (ecocardiografía y otros exámenes), valorar etiología, tipo y pronóstico.
 - Valoración y tratamiento en caso de paciente joven con miocardiopatías primarias.
 - Valoración de posibles causas corregibles de insuficiencia cardiaca (valvulopatías e isquemia miocárdica).
 - Valoración y tratamiento de arritmias importantes.
 - Posible candidato a trasplante cardiaco.
 - Valoración del paciente con hipotensión sintomática, disfunción renal, alteraciones tiroideas u otras enfermedades que dificulten el tratamiento.
 - Reevaluación en caso de descompensación sin factores precipitantes claros o en caso de empeoramiento de su clase funcional.
 - Pacientes sintomáticos a pesar del tratamiento correcto.
- Urgente (al hospital):
 - Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia miocárdica aguda.
 - Edema agudo de pulmón o distrés respiratorio.
 - Presencia de manifestaciones clínicas graves (disnea severa y anasarca).
 - Enfermedad grave asociada (neumonía, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva, otras).
 - Arritmias que pongan en peligro la vida del paciente.
 - Sospecha de intoxicación digitalica grave.
 - Insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento ambulatorio.

Bibliografía

- Allen, L. A. *et al.* (2014). Hospital variation in intravenous inotrope use for patients hospitalized with heart failure: insights from Get With The Guidelines. *Circulation: Heart Failure*, 113. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000761>
- Ambrosy, A. P. *et al.* (2014). The use of digoxin in patients with worsening chronic heart failure: reconsidering an old drug to reduce hospital admissions. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(18), 1823-1832. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.051

- Andrade, J. G. *et al.* (2018). 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *The Canadian Journal of Cardiology*, 34(11), 1371-1392. DOI: 10.1016/j.cjca.2018.08.026
- Anguita, M. *et al.* (2012). Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*, 65(10), 874-878. <http://www.revespcardiol.org/es/comments-on-the-esc-guidelines/articulo/90154885/>
- Antonopoulos, A. S., Tousoulis, D. (2017). The molecular mechanisms of obesity paradox. *Cardiovascular Research*, 113(9), 1074-1086. DOI: 10.1093/cvr/cvx106
- Barbone, A. *et al.* (2014). CircuLite Synergy ventricular assist device: a new approach to end-stage congestive heart failure. *Giornale italiano di cardiologia*, 15(2), 116-122. DOI: 10.1714/1424.15781
- Bavishi, C. *et al.* (2014). Prognostic significance of hyponatremia among ambulatory patients with heart failure and preserved and reduced ejection fractions. *The American Journal of Cardiology*, 113(11), 1834-1838. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914914008078>
- Beard, W. L., Long, R. C. and Geraci, S. A. (2014). Palliative care for the terminal heart failure patient. *Journal of the Mississippi State Medical Association*, 55(1), 4-10. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/24640063>
- Bello, N. A. *et al.* (2014). Influence of prior heart failure hospitalization on cardiovascular events in patients with reduced and preserved ejection fraction. *Circulation: Heart Failure*, 7(4), 113. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.001281>
- Berkhof, F. F., Metzemaekers, L., Uil, S. M., Kerstjens, H. A. and Berg, J. W., Bisping, E., Wakula, P., Poteser, M. and Heinzel, F. R. (2014). Targeting cardiac hypertrophy: toward a causal heart failure therapy. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 64(4), 293-305. DOI: 10.1097/FJC.0000000000000126
- Blanche, C. *et al.* (2013). Adults with congenital heart diseases: a growing population, a multidisciplinary approach. *Revue medicale suisse*, 9(388), 1142-4. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/23789183>
- Böhm, M. *et al.* (2018). Duration of chronic heart failure affects outcomes with preserved effects of heart rate reduction with ivabradine: findings from SHIFT. *European Journal of Heart Failure*, 20(2), 373-381. DOI: 10.1002/ejhf.1021
- Boink, G. J. and Robinson, R. B. (2014). Gene therapy for restoring heart rhythm. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 19(5), 426-438. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1074248414528575>
- Borer, J. S., Böhm, M., Ford, I., Robertson, M., Komajda, M., Tavazzi, L. and SHIFT Investigators (2014). Efficacy and safety of ivabradine in patients with severe chronic systolic heart failure (from the SHIFT study). *The American Journal of Cardiology*, 113(3), 497-503. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.10.033>
- Brenyo, A. *et al.* (2014). Predictors of spontaneous reverse remodeling in mild heart failure patients with left ventricular dysfunction. *Circulation: Heart Failure*, 7, 113. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000929>
- Chang, P. P. *et al.* (2014). Incidence and survival of hospitalized acute decompensated heart failure in four US communities (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *The American Journal of Cardiology*, 113(3), 504-510. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.10.032>
- Chatterjee, K. (2009). The Swan-Ganz catheters: past, present, and future: a viewpoint. *Circulation*, 119(1), 147-152. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811141>
- Chawla, L. S. *et al.* (2014). Proposal for a functional classification system of heart failure in patients with end-stage renal disease: proceedings of the acute dialysis quality initiative (ADQI) XI workgroup. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(13), 1246-1252. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.020
- Chen, Y. *et al.* (2014). Relationship between lipids levels and right ventricular volume overload in congestive heart failure. *Journal of Geriatric Cardiology*, 11(3), 192-199. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2014.03.011
- Coats, A. J. S. and Shewan, L. G. (2013). Inconsistencies in the development of the ESC Clinical Practice Guidelines for Heart Failure. *International Journal of Cardiology*, 168(3), 1724-1727. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.05.045>
- Colin Ramirez, E. *et al.* (2014). Dietary fatty acids intake and mortality in patients with heart failure. *Nutrition*, 30(11-12), 1366-1371. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.04.006>
- Collinson, P. (2018). Troponin, delta change and the evolution of cardiac biomarkers - back to the future (again). *Annals of Clinical Biochemistry*, 55(6), 626-629. DOI: 10.1177/0004563218774809
- Cordero Sandoval, Q. M., Ramírez Gómez, J. I., Moreno-Martínez, F. L. and González Alfonso, O. (2013). Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocar-

- dio con elevación del ST. *CorSalud*, 5(1), 51-71. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4260756>
- Corletto, A. *et al.* (2018). Beta blockers and chronic heart failure patients: prognostic impact of a dose targeted beta blocker therapy vs. heart rate targeted strategy. *Clinical Research in Cardiology*, 107(11), 1040-1049. DOI: 10.1007/s00392-018-1277-4
- Crespo-Leiro, M. G. *et al.* (2018). Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 20(11), 1505-1535. DOI: 10.1002/ehjhf.1236
- Cuba Gyllensten, I. *et al.* (2016). Early Indication of Decompensated Heart Failure in Patients on Home-Telemonitoring: A Comparison of Prediction Algorithms Based on Daily Weight and Noninvasive Transthoracic Bio-impedance. *JMIR Medical Informatics*, 4(1), e3. DOI: 10.2196/medinform.4842.
- Cubbon, R. M. *et al.* (2014). Prospective development and validation of a model to predict heart failure hospitalisation. *Heart*, 1-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2013-305294>
- Cuyjet, A. B., & Akinboboye, O. (2014). Acute heart failure in the African American patient. *Journal of Cardiac Failure*, 20(7), 533-540. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.04.018>
- Damman, K., Tang, W. W., Felker, G. M., Lassus, J., Zannad, F., Krum, H. and McMurray, J. J. (2014). Current evidence on treatment of patients with chronic systolic heart failure and renal insufficiency: practical considerations from published data. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(9), 853-871. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.031
- de la Serra F. (2010). *Insuficiencia Cardíaca Crónica*. 3ra ed. Buenos Aires: Federación Argentina de Cardiología.
- Delgado, D. L., Roblejo, Y. L., Camps, I. B. and Moro, A. Z. (2011). Seguimiento farmacoterapéutico de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva dispensarizados en la Farmacia Principal Municipal Santiago de Cuba. *Pharmaceutical Care España*, 13(3), 114-122. Disponible en: <http://www.pharmcareesp.com/index.php/PharmaCARE/article/view/43>
- Dodd, K. and Lampert, B. C. (2018). The Use and Indication of Ivabradine in Heart Failure. *Heart Failure Clinics*, 14(4), 493-500. doi: 10.1016/j.hfc.2018.06.001
- Dunlay, S. M., Pereira, N. L. and Kushwaha, S. S. (2014, May). Contemporary strategies in the diagnosis and management of heart failure. *Mayo Clinic Proceedings*, 89(5), 662-676. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.01.004>
- Eapen, Z. J. *et al.* (2014). Associations between atrial fibrillation and early outcomes of patients with heart failure and reduced or preserved ejection fraction. *American Heart Journal*, 167(3), 369-375. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.12.001>
- Echarte Martínez, J. C., Moreno-Martínez, F. L., y Mustelier, J. V. (2012). Tratamiento percutáneo de estenosis valvular pulmonar crítica en una mujer de 40 años con cianosis. *Revista Argentina de Cardiología*, 80(1), 65-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1850-37482012000100013&script=sci_arttext&tlng=pt
- Echarte Martínez, J. C., Valiente Mustelier, J., Moreno-Martínez, F. L. and Román Rubio, P. (2010). Valvuloplastia mitral percutánea en la gestante con estenosis mitral. Resultados a largo plazo. *CorSalud*, 2(2), 109-116. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3990371>
- Eisen, A., Benderly, M., Behar, S., Goldbourt, U. and Haim, M. (2014). Inflammation and future risk of symptomatic heart failure in patients with stable coronary artery disease. *American Heart Journal*, 167(5), 707-714. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.01.008>
- Emani, S. (2018). Ultrafiltration for the Treatment of Acute Heart Failure. *Heart Failure Clinics*, 14(4), 517-524. DOI: 10.1016/j.hfc.2018.06.013
- Engin, A. (2017). The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 960, 1-17. DOI: 10.1007/978-3-319-48382-5_1
- Islami, M. *et al.* (2014). Fiber-reinforced hydrogel scaffolds for heart valve tissue engineering. *Journal of Biomaterials Applications*, 29(3), 399-410. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0885328214530589>
- European Heart Rhythm Association (2010). Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 31(19), 2369-429. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq278>
- Ferdinand, K. C. *et al.* (2014). Use of isosorbide dinitrate and hydralazine in African-Americans with heart failure 9 years after the African-American Heart Failure Trial. *The American Journal of Cardiology*, 114(1), 151-159. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.04.018>

- Fishbein, D. P. *et al.* (2014). Use of the 6-min walk distance to identify variations in treatment benefits from implantable cardioverter-defibrillator and amiodarone: results from the SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial). *Journal of the American College of Cardiology*, 63(23), 2560-2568. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.602
- Florea, V. G. and Cohn, J. N. (2014). The autonomic nervous system and heart failure. *Circulation Research*, 114(11), 1815-1826. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302589>
- Force, T. (2012). The 2012 ESC guidelines on heart failure. *European Heart Journal*, 33, 1703-1711. Disponible en: <http://gy-cardio.gr/UsersFiles/Documents/1703.full.pdf>
- Fox, K., Ford, I. *et al.* (2014). Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. *New England Journal of Medicine*, 371(12), 1091-1099. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1406430>
- Gálvez-Montón, C. *et al.* (2013). Ingeniería tisular cardiaca y corazón bioartificial. *Revista Española de Cardiología*, 66(5), 391-399. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.11.013>
- García-Blas, S. *et al.* (2017). Estrategias diuréticas en insuficiencia cardiaca aguda con disfunción renal: terapia convencional frente a guiada por el antígeno carbohidrato 125. Diseño de ensayo clínico. *Revista Española de Cardiología*, 70(12), 1067-1073. DOI: 10.1016/j.recesp.2017.02.011
- García-Pinilla, J. M., Ferrero Torres, M., González-Vílchez, F., Barge Caballero, E., Masip, J. and Segovia Cubero, J. (2018). Selección de lo mejor del año 2017 en insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología*, 71(4), 298-299. DOI: 10.1016/j.recesp.2017.11.001
- Georgiadis, V., Knight, R. A., Jayasinghe, S. N. and Stephanou, A. (2014). Cardiac tissue engineering: renewing the arsenal for the battle against heart disease. *Integrative Biology*, 6(2), 111-126. DOI: 10.1039/C3IB40097B
- Ghanbari Firoozabadi, M. *et al.* (2014). A study of the effect of cardiac rehabilitation on heart failure patients' life quality. *Journal of Medicine and Life*, 7(1), 51-54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3956097/>
- Goldenberg, I. *et al.* (2014). Survival with cardiac-resynchronization therapy in mild heart failure. *New England Journal of Medicine*, 370(18), 1694-1701. DOI: 10.1056/NEJMoa1401426
- Goode, K. M. *et al.* (2009). Elevated glycated haemoglobin is a strong predictor of mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction who are not receiving treatment for diabetes mellitus. *Heart*, 95(11), 917-23. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/early/2009/02/19/hrt.2008.156646.short>
- Greenberg, B. (2014). Heart failure preserved ejection fraction with coronary artery disease: time for a new classification?. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25), 2828-30. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.03
- Greenberg, S. B., Murphy, G. S. and Vender, J. S. (2009). Current use of the pulmonary artery catheter. *Current Opinion in Critical Care*, 15(3), 249-253. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32832b302b
- Grodin, J. L., Carter, S., Bart, B. A., Goldsmith, S. R., Drazner, M. H. and Tang W. H. W. (2018). Direct comparison of ultrafiltration to pharmacological decongestion in heart failure: a per-protocol analysis of CARRESS-HF. *European Journal of Heart Failure*, 20(7), 1148-1156. DOI: 10.1002/ejhf.1158
- Guazzi, M. (2014). Pulmonary hypertension in heart failure preserved ejection fraction: prevalence, pathophysiology, and clinical perspectives. *Circulation: Heart Failure*, 7(2), 367-377. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000823>
- Guazzi, M. *et al.* (2017). RV Contractile Function and its Coupling to Pulmonary Circulation in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Stratification of Clinical Phenotypes and Outcomes. *JACC Cardiovascular Imaging*, 10(10 Pt B), 1211-1221. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.12.024
- Guglin, M., & Kaufman, M. (2014). Inotropes do not increase mortality in advanced heart failure. *International Journal of General Medicine*, 7, 237. DOI: 10.2147/IJGM.S62549
- Gutiérrez, Y. P. and Gutiérrez, A. P. (2012). El sistema renina-angiotensina desde la circulación hasta la célula: implicaciones más allá de la hipertensión. *CorSalud (Revista de Enfermedades Cardiovasculares)*, 4(4), 287-293. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2012/cor124j.pdf>
- Hall, M. E., George, E. M. and Granger, J. P. (2011). El corazón durante el embarazo. *Revista Española de Cardiología*, 64(11), 1045-1050. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.07.009>
- Hamann, J. J. *et al.* (2013). Vagus nerve stimulation improves left ventricular function in a canine model of chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 15(12), 1319-1326. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1093/eurjhf/hft118>
- Hardin, E. A. and Grodin, J. L. (2017). Diuretic Strategies in Acute Decompensated Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*, 14(2), 127-133. DOI: 10.1007/s11897-017-0319-y

- Heusch, G. *et al.* (2014). Cardiovascular remodelling in coronary artery disease and heart failure. *The Lancet*, 383(9932), 1933-1943. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60107-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60107-0)
- Hindricks, G. *et al.* (2014). Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *The Lancet*, 384(9943), 583-590. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61176-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61176-4)
- Hösch, O. *et al.* (2014). The total right/left-volume-index: a new and simplified cardiac magnetic resonance measure to evaluate the severity of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: a comparison with heart failure markers from various modalities. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 7, 113. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.001467>
- Howland, R. H. (2014). New developments with vagus nerve stimulation therapy. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 52(3), 11-14. DOI: <https://doi.org/10.3928/02793695-20140218-01>
- Ibrahim, N. E. and Januzzi, J. L. (2018). Established and Emerging Roles of Biomarkers in Heart Failure. *Circulation Research*, 123(5), 614-629. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.312706.
- Imamura, T. *et al.* (2014). Assessment of Quality of Life During Long-Term Treatment of Tolvaptan in Refractory Heart Failure. *International Heart Journal*, 55(3), 264-267. DOI: <https://doi.org/10.1536/ihj.13-326>
- Inampudi, C. *et al.* (2014). Spironolactone Use and Higher Hospital Readmission for Medicare Beneficiaries With Heart Failure, Left Ventricular Ejection Fraction <45%, and Estimated Glomerular Filtration Rate <45 ml/min/1.73m². *The American Journal of Cardiology*, 114(1), 79-82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.03.062>
- Jaarsma, T. and Strömberg, A. (2014). Heart failure clinics are still useful (more than ever?). *Canadian Journal of Cardiology*, 30(3), 272-275. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.09.022>
- Javaloyes, P., Marquina, V. and Llorens, P. (2018). Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia: ¿Nueva entidad? *CorSalud*, 10(3), 242-249. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/358/732>
- Jessup, M. (2014). Nephilysin inhibition—a novel therapy for heart failure. *N Engl J Med*, 371(11), 1062-1064. Disponible en: <http://unmhospitalist.pbworks.com/w/file/attach/86494393/nejme1409898.pdf>
- Kannel, W. B. (1997). Epidemiology of heart failure in United States. En: Poole Wilson, P. A. *et al.* *Heart Failure*. New York: Churchill Livingstone Inc, pp. 279-288.
- Kapeliou, C. J. *et al.* (2018). Association Between High-Dose Spironolactone and Decongestion in Patients with Acute Heart Failure: An Observational Retrospective Study. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, 18(5), 415-422. DOI: 10.1007/s40256-018-0290-3
- Karrowni, W. and Chatterjee, K. (2014). Diastolic heart failure: The current understanding and approach for management with focus on intensive care unit patients. *Journal of Intensive Care Medicine*, 29(3), 119-127. DOI: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0885066612453131>
- Katsiki, N., Doumas, M. and Mikhailidis, D. P. (2016). Lipids, Statins and Heart Failure: An Update. *Current Pharmaceutical Design*, 22(31), 4796-4806. DOI: 10.2174/1381612822666160701073452
- Katz, A. M. (1989). Changing strategies in the management of heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 13(3), 513-523. DOI: 10.1016/0735-1097(89)90586-X
- Katz, S. D. (2014). In search of euvoemia in heart failure. *JACC Heart Failure*, 2(3), 306-307. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.02.006
- Keller-Ross, M. L., Johnson, B. D., Joyner, M. J. and Olson, T. P. (2014). Influence of the metaboreflex on arterial blood pressure in heart failure patients. *American Heart Journal*, 167(4), 521-528. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.12.021>
- Keteyian, S. J., Squires, R. W., Ades, P. A. and Thomas, R. J. (2014). Incorporating patients with chronic heart failure into outpatient cardiac rehabilitation: Practical recommendations for exercise and self-care counseling—A clinical review. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 34(4), 223-232. Disponible en: https://journals.lww.com/jcrjournal/Abstract/2014/07000/Incorporating_Patients_With_Chronic_Heart_Failure.1.aspx
- Khan, M. S. *et al.* (2017). Dose of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers and Outcomes in Heart Failure: A Meta-Analysis. *Circulation Heart Failure*, 10(8), e003956. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.003956.
- Kim, R. *et al.* (2014). Mechanical alternans is associated with mortality in acute hospitalized heart failure: prospective mechanical alternans study (MAS). *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 8, 113. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000958>

- Kitai, T. and Tang W. H. (2016). Pathophysiologic Insights into Heart Rate Reduction in Heart Failure: Implications in the Use of Beta-Blockers and Ivabradine. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 18(2), 13. DOI: 10.1007/s11936-015-0435-5
- Kulkarni, V. T. *et al.* (2014). Hospital Variation in Non-Invasive Positive Pressure Ventilation for Acute De-compensated Heart Failure. *Circulation: Heart Failure*, 7(3), 427-433. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000698>
- Laufs, U. *et al.* (2018). PHARMacy-based interdisciplinary program for patients with Chronic Heart Failure (PHARM-CHF): rationale and design of a randomized controlled trial, and results of the pilot study. *European Journal of Heart Failure*, 20(9), 1350-1359. DOI: 10.1002/ejhf.1213.
- Lee, D. S. and Ezekowitz, J. A. (2014). Risk stratification in acute heart failure. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(3), 312-319. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.01.001>
- León-Aliz, E. *et al.* (2014). Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 26(4), 168-175. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2014.01.002>
- Liu, L. C., Voors, A. A., Valente, M. A. and Meer, P. (2014). A novel approach to drug development in heart failure: towards personalized medicine. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(3), 288-295. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.12.005>
- Loffredo, F. S., Nikolova, A. P., Pancoast, J. R. and Lee, R. T. (2014). Heart failure with preserved ejection fraction: molecular pathways of the aging myocardium. *Circulation Research*, 115(1), 97-107. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.302929>
- López Ramírez, M. *et al.* (2017). Factores relacionados con la muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio. *CorSalud*, 9(2), 70-79. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/149/477>
- López-Jiménez, F. and Cortés-Bergoderi, M. (2011). Obesidad y corazón. *Revista Española de Cardiología*, 64(2), 140-149. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.010>
- Ma, C., Chen, J., Yang, J., Tang, L., Chen, X., Li, N. *et al.* (2014). Quantitative assessment of left ventricular function by 3-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *J Ultrasound Med*, 33(2), 287-295.
- Maggioni, A. P. *et al.* (2013). Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long Term Registry. *European Journal of Heart Failure*, 15(10), 1173-1184. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1093/eurjhf/hft134>
- Mancini, D. and Farr, M. J. (2010). Terapia génica para la insuficiencia cardiaca: un tratamiento en fase de investigación que está llegando a su madurez. *Revista Española de Cardiología*, 63(02), 137-140. DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70030-0
- Masci, P. G. *et al.* (2014). The incremental prognostic value of myocardial fibrosis in patients with non-ischemic cardiomyopathy without congestive heart failure. *Circulation: Heart Failure*, 7(3), 448-56. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000996>
- McMurray, J. J., Packer, M., Desai, A. S., Gong, J., Lefkowitz, M. P., Rizkala, A. R and Zile, M. R. (2014). Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *New England Journal of Medicine*, 371(11), 993-114. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077
- Mebazaa, A. *et al.* (2014). Predicting the risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. *Circulation*, 130(5), 410-418. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003126>
- Mediano, M. F. F. *et al.* (2018). Influence of Baseline Physical Activity Level on Exercise Training Response and Clinical Outcomes in Heart Failure: The HF-ACTION Trial. *JACC Heart Failure*, 6(12), 1011-1019. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.09.012
- Mezquia de Pedro, N. *et al.* (2010). Marcadores clínicos de mortalidad hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardiaca. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 9(4),1842-1850. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9_4_10/mie01410.pdf
- Moe, G. W. *et al.* (2014). The 2013 Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Management Guidelines Update: focus on rehabilitation and exercise and surgical coronary revascularization. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(3), 249-263. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.10.010>
- Mohammed, S. F. *et al.* (2014). Resting ventricular-vascular function and exercise capacity in heart failure with preserved ejection fraction: a RELAX trial ancillary study. *Circulation: Heart Failure*, 7(4), 580-589. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001192>

- Montemezzo, D., Fregonezi, G. A., Pereira, D. A., Britto, R. R. and Reid, W. D. (2014). Influence of inspiratory muscle weakness on inspiratory muscle training responses in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95(7), 1398-1407. DOI <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.02.022>
- Moreno Martínez, F. L. and Echarte Martínez, J. C. (2009). Indicaciones de cateterismo cardíaco. *CorSalud*, 1(2), 4. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n2a09/indicaciones.htm>
- Moreno Martínez, F. L. et al. (2012). Oclusión total crónica del tronco coronario izquierdo y estenosis de la coronaria derecha. *CorSalud*, 4(1), 67-72. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n1a12/occlusion.htm>
- Moreno Martínez, F. L., López Bernal, O. J. and Cepero Franco, S. (2002). Carvedilol: ¿Leyenda viviente o realidad creciente?. *Medicentro Electrónica*, 6(3), 662. Disponible en: <http://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/662>
- Moreno Martínez, F. L., López Bernal, O. J. and Lastayo Casanova, R. (2003). Sistema renina-angiotensina-al-dosterona. ¿ Por qué inhibirlo?. *Medicentro Electrónica*, 7(3), 961-970. Disponible en: <http://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/961>
- Moreno Martínez, F. L., López Bernal, O. J., Llanes Pelegrín, R. J., Cepero Franco, S., and Rodríguez Oliva, N. (2005). Obesidad: aspectos patogénicos, alteraciones cardiovasculares asociadas y estrategias terapéuticas. *Mapfre Medicina*, 16(3), 209-222. Disponible en: <https://www.mapfre.com/ccm/content/documentos/fundacion/salud/revista-medicina/vol16-n3-art7-obesidad.PDF>
- Moreno Martínez, F. L., Serrano Poyato, C., Alonso Moreno, A. and Delgado Solís, I. I. (2007). *Contraindicaciones del cateterismo cardiaco diagnóstico y terapéutico. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados*. Madrid: Artes Gráficas Diumaró, pp. 57-67.
- Moreno-Martínez, F. L. (2011). Obesidad y distribución regional de la grasa: viejos temas con nuevas reflexiones. *CorSalud (Revista de Enfermedades Cardiovasculares)*, 3(1), 1-3. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2011/cor111a.pdf>
- Moreno-Martínez, F. L. et al. (2006). Aneurisma gigante del apéndice auricular izquierdo. *Archivos de Cardiología de México*, 76(1), 90-94. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=8417>
- Moreno-Martínez, F. L. et al. (2009). Cuerpo extraño penetrante en el ventrículo izquierdo con evolución crónica inadvertida. *Archivos de Cardiología de México*, 79(1), 46-50. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402009000100009
- Moreno-Martínez, F. L. et al. (2009). Las primeras valvulotomías mitrales percutáneas realizadas en el cardiocentro Ernesto Che Guevara, *CorSalud*, 1(2), 7. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3989294>
- Moreno-Martínez, F. L. et al. (2012). Angioplastia de circunfleja en paciente con doble arteria descendente anterior tipo IV: Propuesta para actualizar la clasificación de Spindola-Franco. *Archivos de Cardiología de México*, 82(4), 297-302. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2012.09.005>
- Moreno-Martínez, F. L., Holguera-Blázquez, C., Torrejón-Pérez, I., & López Ramos, E. (2010). Tratamiento fibrinolítico de tromboembolismo pulmonar masivo en paciente anciano con neumectomía izquierda y tratamiento con quimioterápicos. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 45(5), 307-308.
- Moreno-Martínez, F. L., Miranda, I. F. A., Hernández, R. S. I., & Fleites, L. F. V. (2009). La primera angioplastia primaria realizada en Santa Clara, 12 años después. *CorSalud*, 1(3), 7. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3989646.pdf>
- Moreno-Martínez, F. L., Spindola-Franco, H. and López-Bernal, O. J. (2016). ¿Podría ser la arteria septal descendente otra variante de la doble arteria descendente anterior? *Revista Española de Cardiología*, 69(4), 458-60. DOI: [10.1016/j.recesp.2015.12.016](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.12.016)
- Moreno-Martínez, F. L., Vega Fleites, L. F. and Fleites Cárdenas, H. A. (2005). Coronaria izquierda que emerge del seno coronario derecho en una paciente de 64 años con angina. *Revista Argentina de Cardiología*, 73(5), 365-365. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482005000500010
- Nakou, E. S. and Vardas, P. E. (2013). New therapeutic options in heart failure. What's on the horizon? An overview. *International journal of cardiology*, 170(2), 95-106. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.10.038>
- Negrín Expósito, J. E. et al. (2007). Prevalencia y formas de insuficiencia cardíaca en mayores de 65 años. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 26(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002007000200002
- Nguyen, T. et al. (2018). Advanced Strategies in the Diagnosis and Treatment of Patients with Coronary Artery Disease and Heart Failure: When Heart Failure Causes Ischemia and Angiotensin Converting Enzyme

- Inhibitor and Betablockers Helps in Diuresis. *Current Pharmaceutical Design*, 24(4), 511-516. DOI: 10.2174/1381612824666171227213456
- Nodarse Valdivia, J. R, *et al.* (2011). Comparación de estrategias terapéuticas para el control de la tensión arterial y la angina de pecho en pacientes con hipertensión arterial y cardiopatía isquémica crónica en la provincia de Villa Clara. Apéndice del estudio INVEST. *CorSalud*, 3(2), 78-89. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n2a11/comparacion.htm>
- Ochoa Montes L. A. (2017). Muerte súbita cardiovascular: Un problema de todos. *CorSalud*, 9(3), 132-133. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/246/508>
- Ochoa Montes, L. A. *et al.* (2014). Muerte súbita cardiovascular en poblaciones de riesgo. *CorSalud (Revista de Enfermedades Cardiovasculares)*, 6(S1), 71-78. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2014/cors1411.pdf>
- Opdahl, A. *et al.* (2014). Resting heart rate as predictor for left ventricular dysfunction and heart failure: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of Cardiology*, 63(12), 1182-1189. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.027
- Packer, M. (1988). Vasodilator and inotropic drugs for the treatment of chronic heart failure: distinguishing hype from hope. *Journal of the American College of Cardiology*, 12(5), 1299-1317. DOI: 10.1016/0735-1097(88)92615-0
- Packer, M. (2011). Can brain natriuretic Peptide be used to guide the management of patients with heart failure and a preserved ejection fraction?: the wrong way to identify new treatments for a nonexistent disease. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.963710>
- Packer, M. *et al.* (2013). Effect of levosimendan on the short-term clinical course of patients with acutely decompensated heart failure. *JACC: Heart Failure*, 1(2), 103-111. Disponible en: <http://heartfailure.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jacc.12103>
- Padrón-Peña, G., Carmona Puerta, R. and Moreno-Martínez, F. L. (2011). La primera ablación de una taquicardia ventricular realizada por especialistas del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". *CorSalud (Revista de Enfermedades Cardiovasculares)*, 3(1), 38-39. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2011/cor111f.pdf>
- Patel, H. C. and Kaye, D. M. (2018). Exercise training in heart failure: a long way to go yet. *European Journal of Heart Failure*, 20(12), 1744-1745. DOI: 10.1002/ejhf.1332
- Patton, K. K. *et al.* (2014). Unexpected deviation in circadian variation of ventricular arrhythmias: the SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial). *Journal of the American College of Cardiology*, 63(24), 2702-2708. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.072
- Peacock, W. F. *et al.* (2014). Clevidipine in acute heart failure: results of the a study of blood pressure control in acute heart failure—a pilot study (PRONTO). *American Heart Journal*, 167(4), 529-536. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.12.023>
- Pitt, B. *et al.* (2014). Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *New England Journal of Medicine*, 370(15), 1383-1392. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1313731>
- Radisic, M. and Christman, K. L. (2013, August). Materials science and tissue engineering: repairing the heart. *Mayo Clinic Proceedings*, 88(8), 884-898. Elsevier. DOI <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.05.003>
- Raj, P., Louis, X. L., Thandapilly, S. J., Movahed, A., Zieroth, S. and Netticadan, T. (2014). Potential of resveratrol in the treatment of heart failure. *Life sciences*, 95(2), 63-71. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2013.12.011>
- Remick, J., Georgiopoulou, V., Marti, C., Ofotokun, I., Kalogeropoulos, A., Lewis, W. and Butler, J. (2014). Heart failure in patients with human immunodeficiency virus infection: epidemiology, pathophysiology, treatment, and future research. *Circulation*, 129(17), 1781-1789. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004574>
- Rhee, S. S. and Pearce, E. N. (2011). Sistema endocrino y corazón: una revisión. *Revista Española de Cardiología*, 64(3), 220-231. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.015>
- Ricci, R. P. *et al.* (2014). Ventricular rate monitoring as a tool to predict and prevent atrial fibrillation-related inappropriate shocks in heart failure patients treated with cardiac resynchronization therapy defibrillators. *Heart*, 100(11), 848-854. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/100/11/848.full.pdf>
- Rodríguez Oliva, N., Apolinaire Pennini, J. J., Alegret Rodríguez, M., Moreno-Martínez, F. L. (2009). Sobrevida de pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica. *CorSalud*, 1(1), Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n1a09/sobrevida.htm>
- Rossano, J. W. and Shaddy, R. E. (2014). Update on pharmacological heart failure therapies in children: do adult medications work in children and if not, why not?. *Circulation*, 129(5), 607-612. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003615>

- Sánchez, M. G. *et al.* (2014). Valoración clínica y angiográfica de la reestenosis del stent coronario convencional. *CorSalud*, 6(1), 36-46. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/reestenosis.html>
- Sanders-van Wijk, S. *et al.* (2014). Long-Term Results of Intensified, N-Terminal-Pro-B-Type Natriuretic Peptide-Guided Versus Symptom-Guided Treatment in Elderly Patients With Heart Failure Clinical Perspective: Five-Year Follow-Up From TIME-CHF. *Circulation: Heart Failure*, 7(1), 131-139. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000527>
- Schelbert, E. B., Fonarow, G. C., Bonow, R. O., Butler, J. and Gheorghiade, M. (2014). Therapeutic targets in heart failure: refocusing on the myocardial interstitium. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(21), 2188-2198. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.068
- Segall, L., Nistor, I. and Covic, A. (2014). Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *BioMed Research International*, 2014. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/937398>
- Serrano Poyato, C., Alonso Moreno, A., y García Rueda, S. (2007). *Pericardiocentesis. Pericardiotomía*. En: Argibay Pytlik, V., Gómez Fernández, M., Jiménez Pérez, R., Santos Vélez, S. y Serrano Poyato, C. (Eds). *Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados*. Madrid: Artes Gráficas Diumaró, pp. 195-206.
- Sevilla, B., Camacho, V. J., y de la Nuez, E. (2013). Diagnóstico y tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca crónica. Una revisión necesaria. *Mediciego*, 19(1), Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_01_13/pdf/T19.pdf
- Shah, M., Tsadok, M. A., Jackevicius, C. A., Essebag, V., Behloul, H. and Pilote, L. (2014). Relation of digoxin use in atrial fibrillation and the risk of all-cause mortality in patients ≥ 65 years of age with versus without heart failure. *The American Journal of Cardiology*, 114(3), 401-406. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.05.013>
- Shah, R. V. and Januzzi, J. L. (2014). Soluble ST2 and galectin-3 in heart failure. *Clinics in laboratory medicine*, 34(1), 87-97. Disponible en: [https://www.labmed.theclinics.com/article/S0272-2712\(13\)00098-X/abstract](https://www.labmed.theclinics.com/article/S0272-2712(13)00098-X/abstract)
- Sharma, K. and Kass, D. A. (2014). Heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms, clinical features, and therapies. *Circulation Research*, 115(1), 79-96. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESA-HA.115.302922>
- Sikkel, M. B., Hayward, C., MacLeod, K. T., Harding, S. E. and Lyon, A. R. (2014). SERCA2a gene therapy in heart failure: an anti-arrhythmic positive inotrope. *British Journal of Pharmacology*, 171(1), 38-54. Disponible en: <https://bpspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/bph.12472>
- Stienen, S. *et al.* (2014). Rationale and design of PRIMA II: A multicenter, randomized clinical trial to study the impact of in-hospital guidance for acute decompensated heart failure treatment by a predefined NT-PROBNP target on the reduction of readmission and Mortality rAtes. *American Heart Journal*, 168(1), 30-36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.04.008>
- Subirana, M. T. *et al.* (2014). Actualización 2013 en cardiopatías congénitas, cardiología clínica e insuficiencia cardíaca y trasplante. *Revista Española de Cardiología*, 67(3), 211-217. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.10.014>
- Urbanek, I., Kaczmarek, K., Cygankiewicz, I. and Ptaszynski, P. (2014). Risk-benefit assessment of ivabradine in the treatment of chronic heart failure. *Drug, Healthcare and Patient Safety*, 6, 47. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4010635/pdf/dhps-6-047.pdf>
- Urbanowicz, T. *et al.* (2014). Sustained improvement of clinical status and pulmonary hypertension in patients with severe heart failure treated with sildenafil. *Annals of Transplantation*, 19, 325-330. DOI: 10.12659/AOT.890657
- van Diepen, S. *et al.* (2014). Influence of heart failure symptoms and ejection fraction on short-and long-term outcomes for older patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *American Heart Journal*, 167(2), 267-273. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.11.005>
- van Diepen, S. *et al.* (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232-e268. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000525
- Vardeny, O. *et al.* (2014). Incidence, predictors and outcomes related to hypo and hyperkalemia in severe heart failure patients treated with a mineralocorticoid receptor antagonist. *Circulation: Heart Failure*, CIRCHEARTFAILURE-114. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001104>
- Vilches Izquierdo, E., Ochoa Montes, L. A., Ramos Marrero, L., Díaz Londres, H., González Lugo, M. y Padilla González, C. M. (2014). Muerte cardíaca súbita: Enfoque cubano centrado en los resultados de un estudio de perfil de riesgo. *CorSalud*, 6(Supl. 1), 79-85. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/enfoque.html>

- Walter, E. D. and Hetzer, R. (2013). Surgical treatment concepts for end-stage congenital heart diseases. *HSR proceedings in intensive care cardiovascular anesthesia*, 5(2), 81-84. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3722338/>
- Wu, A. H., Wians, F. and Jaffe, A. (2013). Biological variation of galectin-3 and soluble ST2 for chronic heart failure: implication on interpretation of test results. *American Heart Journal*, 165(6), 995-999. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.02.029>
- Wu, M. Y. et al. (2014). Loop diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Critical Care*, 29(1), 2-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2013.10.009>
- Yancy, C. W. et al. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(16), e147-e239. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.019
- Yancy, C. W. et al. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused 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*, 136(6), e137-e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509
- Yerevanian, A., Yerevanian, A. and Hajjar, R. J. (2014). Progress in gene therapy for heart failure. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 63(2), 95-106. DOI: 10.1097/FJC.0b013e3182a2e8b8
- Zannad, F. et al. (2011). Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *New England Journal of Medicine*, 364(1), 11-21. DOI: 10.1056/NEJMoa1009492
- Zhang, M. et al. (2018). Comparison of multiple biomarkers for mortality prediction in patients with acute heart failure of ischemic and nonischemic etiology. *Biomarkers in Medicine*, 12(11), 1207-1217. DOI: 10.2217/bmm-2018-0123
- Zhang, Z. M., Rautaharju, P. M., Prineas, R. J., Loefer, L., Rosamond, W., & Soliman, E. Z. (2014). Usefulness of electrocardiographic QRS/T angles with versus without bundle branch blocks to predict heart failure (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *The American Journal of Cardiology*, 114(3), 412-418. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.05.011>
- Zucker, I. H., Xiao, L. and Haack, K. K. (2014). The central renin-angiotensin system and sympathetic nerve activity in chronic heart failure. *Clinical Science*, 126(10), 695-706. DOI: 10.1042/CS20130294

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Dr. Enrique García Salas

La cardiopatía isquémica es una forma específica de afección miocárdica causada principalmente por insuficiencia coronaria aterosclerótica, la que se provoca por el desequilibrio entre los requerimientos del musculo cardiaco y el flujo coronario. Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen la angina de pecho estable, angina inestable aguda, infarto agudo del miocardio, isquemia silente, paro cardiaco, insuficiencia cardiaca y arritmias. La enfermedad coronaria y su forma aguda, el síndrome coronario agudo, es la primera causa de muerte en todo el mundo desarrollado, en Estados Unidos constituye el mayor asesino individual de hombres y mujeres, cada 29 s un norteamericano sufre un síndrome coronario agudo y muere uno cada minuto, el 47 % de las personas que sufren un síndrome coronario agudo mueren ese mismo año. En Cuba se comportan los indicadores de salud muy parecidos a los países desarrollados por lo que la cardiopatía isquémica constituye un serio problema de salud con una alta morbimortalidad.

Definición

El termino síndrome coronario agudo cubre el espectro clínico de la isquemia miocárdica aguda que incluye la angina inestable aguda, el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, que tienen en común ser la manifestación de la ruptura brusca de una placa vulnerable con la subsiguiente formación de un trombo oclusivo o suboclusivo que provoca isquemia distal o necrosis.

Clasificación

El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico y basado en el electrocardiograma el síndrome coronario agudo se puede clasificar en dos categorías:

- El síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (véase el capítulo 70).
- El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST engloba la angina inestable y el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, representa el grupo más frecuente con el 75 %, la estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas,

realizar electrocardiogramas seriados y determinaciones de los biomarcadores de necrosis (troponina T e I y creatinfosfoquinasa fracción MB (CPKMB) que en caso de estos dar resultados negativos el paciente es definido como portador de una angina inestable y en caso de estos arrojar resultados positivos el paciente es definido como portador de un infarto agudo del (miocardio sin elevación del segmento ST.

El termino síndrome coronario agudo tanto con elevación persistente del segmento ST como el síndrome coronario agudo sin elevación del ST es solo un diagnóstico de trabajo inicial, operacional, que guía y orienta el manejo de los pacientes con dolor torácico o equivalentes anginosos hasta que se determina en el tiempo, con las alteraciones electrocardiográficas evolutivas y principalmente con los resultados de los biomarcadores de necrosis, el diagnóstico final o establecido, quedando incluidos en una de las tres categorías: infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.

Epidemiología

Cada año ingresan en Estados Unidos 1,7 millones de pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de ellos solo el 25 % muestra infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST y el 75 %, aproximadamente 1,4 millones, sufren de angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, por lo tanto, la angina inestable/ infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST es mucho más frecuente que el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. La mortalidad hospitalaria es mayor en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST que entre los portadores de angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, pero a los seis meses las tasas de mortalidad son muy similares en las dos condiciones y a los cuatro años la tasa de mortalidad es el doble en los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST que en los pacientes portadores de infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST; esta diferencia se debe a diferencias en los perfiles de los pacientes, ya que los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST tienden a ser de más edad, con más comorbilidades, especialmente diabetes mellitus e insuficiencia renal.

Fisiopatología

La cardiopatía isquémica estable se debe la mayoría de las veces a obstrucción de las arterias coronarias por placas de ateroma, que se caracterizan por tener un núcleo central lipídico pequeño con una gruesa cápsula fibrosa que son las denominadas *placas estables*, que son las responsables de los síntomas en ese grupo de pacientes. Contrariamente en el mecanismo de producción del síndrome coronario agudo, estas placas estables sufren un proceso de transformación convirtiéndose en las llamadas *placas vulnerables*, que se caracterizan por tener un gran núcleo central necrótico lipídico, una delgada cápsula fibrosa con gran cantidad de células inflamatorias, alta presencia de enzimas que promueven la pérdida de colágeno de la cápsula fibrosa, lo que causa la fisura, ruptura o erosión de esta placa vulnerable, exponiéndose a la circulación sanguínea el componente central lipídico con alto poder trombogénico y activándose los mecanismos de agregabilidad plaquetaria y la cascada de la coagulación, con la consiguiente formación de un trombo fresco, si este trombo coronario es oclusivo total, rojo y de fibrina

se origina un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, ahora si este trombo es suboclusivo, blanco y plaquetario da lugar a un cuadro de angina inestable/ infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.

Otros procesos fisiopatológicos también pueden coexistir como el vasoespasmo de una arteria coronaria pericárdica como sucede en la angina variante de Prinzmetal. La disfunción endotelial, los estímulos adrenérgicos, la exposición al frío, el consumo de cocaína y el estrés mental también pueden inducir vasoconstricción coronaria. El estrechamiento coronario causado por aterosclerosis progresiva o reestenosis después de una angioplastia también puede ser responsable del cuadro. Cada paciente puede presentar varios de estos procesos a la vez como causa de la angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.

Cuadro clínico

Son varias las formas clínicas de presentación de angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST:

- Angina de pecho de reposo: cuadro anginoso que se presenta sin esfuerzo físico, duración mayor de 20 min, esta es la forma de presentación en el 80 % de los pacientes.
- Angina de pecho de reciente comienzo: cuadro anginoso de nueva aparición en el último mes que llega a clase funcional NYHA III-IV.
- Angina de pecho de esfuerzo de empeoramiento progresivo: paciente con diagnóstico previo de cardiopatía isquémica, que sus crisis anginosas aumentan en intensidad, duración y frecuencia hasta llegar a clase funcional NYHA III-IV, en el último mes.
- Angina posinfarto agudo de miocardio: es la que aparece en los primeros 15 días después de un cuadro de infarto agudo de miocardio.
- Angina variante de Prinzmetal: es el cuadro anginoso en reposo que se acompaña de supra-desnivel transitorio o no persistente del segmento ST con regresión a la línea isoeletrica en menos de 20 min (Fig. 69.1).

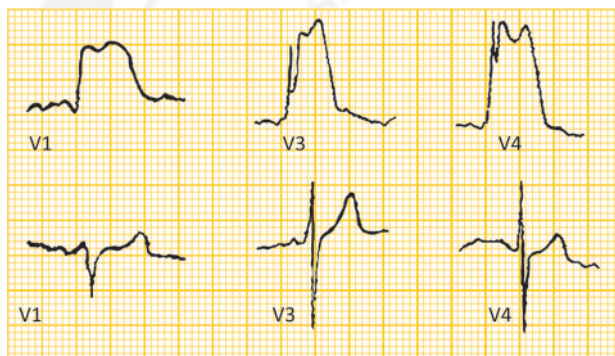


Fig. 69.1. Angina de Prinzmetal (supradesnivel transitorio o no persistente del segmento ST).

El síntoma más importante del síndrome coronario agudo es el dolor torácico de tipo anginoso que en su forma típica se describe como un dolor precordial o retroesternal opresivo, constrictivo, con sensación de peso que puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, puede ser intermitente con una duración de varios minutos o ser persistente. Este cuadro puede acompañarse de otros síntomas como sudoración, frialdad, náuseas y vómitos. Son frecuentes las presentaciones atípicas caracterizadas por dolor epigástrico, indigestión,

dolor torácico punzante, disnea creciente o síncope, estas formas de presentación se observan mayormente en pacientes de edad avanzada, mujeres, diabéticos, portadores de insuficiencia renal crónica o demencia senil. El examen físico puede ser normal o puede aparecer taquicardia, tercer o cuarto tonos cardiacos, estertores crepitantes, en algunos pocos casos la gravedad de la disfunción ventricular izquierda causa hipotensión arterial y *shock* cardiogénico.

Cuando se está ante un paciente sintomático existen características clínicas que aumentan la probabilidad de un diagnóstico de angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST tales como edad avanzada, sexo masculino, hábito de fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia arterial periférica, enfermedad arterial carotídea, infarto agudo de miocardio previo y revascularización coronaria previa.

La angina inestable secundaria es una forma de angina inestable que aparece precipitada por un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno debido a factores extrínsecos de las arterias coronarias en pacientes con antecedentes de estenosis coronaria y angina estable crónica, estas enfermedades precipitantes son la taquicardia supraventricular, la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, anemia, fiebre, infecciones, tirotoxicosis, hipertensión arterial, hipotensión mantenida, estados hipoxemiantes como las neumonías y la insuficiencia cardiaca congestiva. La angina inestable secundaria tiene un peor pronóstico que la angina inestable primaria que es la que aparece sin ningún trastorno extracardiaco.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma

El electrocardiograma es de capital importancia para la evaluación de pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, además, para su clasificación inicial y operacional en el síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, se debe realizar en los primeros 10 min tras el primer contacto médico.

Son varias las formas electrocardiográficas de angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST:

- La nueva depresión del segmento ST horizontal o descendente oblicua mayor o igual a 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas en ausencia de hipertrofia o bloqueo en un contexto clínico adecuado es indicativo de angina inestable infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.
- La nueva inversión de la onda T mayor de 1 mm de profundidad.
- Supradesnivel transitorio o no persistente del segmento ST con regresión a la línea isoeletrica en menos de 20 min.
- Seudonormalización de la onda T.
- Electrocardiograma normal, por lo tanto, un electrocardiograma totalmente normal no excluye la presencia de un síndrome coronario agudo.

Si el electrocardiograma inicial es normal o no concluyente se deben realizar electrocardiogramas seriados, es muy importante, de ser posible, compararlos con los electrocardiogramas realizados previos al evento actual.

Biomarcadores de necrosis

Entre los pacientes que acuden con síntomas compatibles de angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, las elevaciones de los biomarcadores de necrosis miocárdica (troponina T e I y CPKMB) identifican a los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. La elevación de las troponinas, que son más sensi-

bles que la CPKMB, son expresión de un mayor riesgo, mayor mortalidad y un peor pronóstico. Para analizar los resultados de los biomarcadores de necrosis el contexto clínico es de extraordinaria importancia debido a que varios procesos patológicos que no constituyen síndrome coronario agudo pueden acompañarse de elevación de los biomarcadores de necrosis cardíaca, por lo tanto, la elevación de los biomarcadores de necrosis, sin una presentación clínica sugestiva de isquemia miocárdica, no constituyen un síndrome coronario agudo.

Radiografía de tórax

Puede ser útil para identificar la congestión o el edema pulmonar que es más probable en los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST en que la isquemia afecte una proporción significativa del ventrículo izquierdo o en los pacientes con el antecedente de disfunción ventricular izquierda. La presencia de congestión pulmonar confiere un pronóstico adverso.

Ecocardiografía

Entre las técnicas de imagen no invasivas es la más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y disponibilidad. Es capaz de detectar durante la isquemia aguda alteraciones segmentarias de la contractilidad dadas por hipocinesias transitorias o acinesias, que resultan de gran ayuda para el diagnóstico. Se puede determinar la función sistólica ventricular izquierda que es una variable pronóstica muy importante en pacientes con cardiopatía isquémica. Ayuda a realizar un diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica.

Coronariografía

La angiografía coronaria proporciona una información única en cuanto a la existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica, por lo tanto, es la técnica de referencia. La extensión de la enfermedad coronaria pericárdica entre los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST a los que se le realizó coronariografía resultó que el 34 % tenía una obstrucción significativa (más del 50 % de estenosis del diámetro de la luz) de tres vasos, el 28 % tenía una enfermedad de dos vasos, el 26 % tenía enfermedad de un solo vaso, el 13 % no tenía ninguna estenosis coronaria de más del 50 % y el 10 % tenía una enfermedad del tronco coronario izquierdo. Los pacientes portadores de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST muestran en la coronariografía una enfermedad más extensa que los pacientes portadores de angina inestable. La lesión culpable de la angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST exhibe habitualmente una estenosis excéntrica con bordes irregulares, ulceración y defectos de llenado, estos hallazgos angiográficos pueden representar una placa aterosclerótica rota, un trombo o una combinación de estos, los pacientes con un trombo visualizado en la angiografía tienen una alteración en el flujo sanguíneo coronario y peores resultados clínicos que los que no lo tienen.

El grupo de pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST que no tienen obstrucciones epicárdicas significativas pueden presentar como mecanismo fisiopatológico una disfunción microvascular coronaria, el pronóstico en este grupo de pacientes va a ser mucho mejor que los pacientes portadores de obstrucciones significativas.

Lipidograma

La determinación de la concentración sérica de colesterol, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos es útil para identificar y tratar un importante factor de riesgo de aterotrombosis coronaria. Se debe tomar la muestra en el momento del inicio del

cuadro porque la concentración sérica de colesterol disminuye durante las 24 h siguientes al infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST o angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.

Proteína C reactiva

Es un reactante de fase aguda, un marcador de actividad inflamatoria esta elevada tanto en el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST y en el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, las concentraciones elevadas de proteína C reactiva se relaciona con mayor grado de inestabilidad del paciente, mayor riesgo de episodios cardiacos recurrentes, infarto agudo de miocardio y necesidad de revascularización urgente. Las concentraciones elevadas de proteína C reactiva pueden reducirse con dosis altas de estatinas (80 mg diarios de atorvastatina).

Recuento de leucocitos

Es un marcador de la inflamación, aunque inespecífico, los pacientes portadores de angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST con leucocitosis tienen mayor riesgo de muerte y de infarto agudo de miocardio recurrente.

Creatinina

Método útil en la estratificación de riesgo, la reducción de la función renal indica la necesidad de reducir las dosis de algunos medicamentos que se usan en el tratamiento del síndrome coronario agudo como las heparinas de bajo peso molecular y los inhibidores de las glicoproteínas IIb y IIIa.

Glucosa

Los valores elevados en el momento del ingreso predicen resultados adversos en los pacientes diabéticos o no con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST comparados con los pacientes sin hiperglucemia.

Diagnóstico diferencial

Existen diversas afecciones cardiacas y no cardiacas que pueden semejarse a la angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, dentro de las afecciones cardiacas tenemos la miocarditis, pericarditis, miocardiopatías, valvulopatías y traumatismos cardiacos. Dentro de las afecciones pulmonares están el tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar, neumotórax y neumonías. Dentro de las afecciones gastrointestinales están el espasmo esofágico, esofagitis, úlcera gastroduodenal, pancreatitis y colecistitis. Dentro de las afecciones vasculares se destacan la disección aórtica, aneurisma aórtico y enfermedad cerebrovascular y dentro de las causas ortopédicas tenemos la osteocondritis, discopatía cervical, fracturas costales y lesiones musculares.

Estratificación del riesgo

En pacientes con sospecha clínica de angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST se debe realizar de forma rápida y simultánea el diagnóstico positivo, diagnóstico diferencial y la estratificación de riesgo para identificar rápidamente los pacientes de

alto riesgo y de esta forma reducir el retraso en la realización de una estrategia invasiva precoz la cual se asocia a una mejor evolución clínica, menos complicaciones y mejor pronóstico.

Indicadores clínicos de alto riesgo

Al menos una de las siguientes características:

- Anamnesis:
 - Edad avanzada, más de 75 años.
 - Diabetes mellitus.
 - Angina después de infarto del miocardio.
 - Enfermedad vascular periférica previa.
 - Enfermedad cerebrovascular previa.
- Presentación clínica:
 - Angina en reposo subaguda (último mes, pero no 48 h precedentes).
 - Angina en reposo aguda (durante las últimas 48 h).
 - Angina prolongada por más de 20 min.
 - Múltiples episodios de dolor en las últimas 24 h.
 - Insuficiencia cardíaca, edema agudo del pulmón.
 - Soplo de insuficiencia mitral nuevo o que empeora.
 - Galope por tercer ruido.
 - Hipotensión, taquicardia y bradicardia.
 - Angina inestable secundaria.
- Electrocardiograma:
 - Desviación del segmento ST mayor o igual de 0,5 mm.
 - Inversión de la onda T mayor o igual de 3 mm.
 - Bloqueo de rama izquierda.
 - Taquicardia ventricular.
- Marcadores cardíacos:
 - Aumento de troponina (T e I) o CPKMB.
 - Aumento de proteína C reactiva o leucocitos.
 - Aumento de creatinina.
 - Aumento de glucosa o hemoglobina glicosilada.
 - Aumento de péptido natriurético tipo B.
- Angiografía coronaria:
 - Trombos.
 - Enfermedad de múltiples vasos.
 - Disfunción ventricular izquierda.

Indicadores clínicos de riesgo intermedio

Ninguna característica de riesgo alto, pero debe tener una de estas:

- Anamnesis:
 - Edad mayor de 70 años.
 - Infarto agudo de miocardio previo.
 - Enfermedad vascular periférica o cerebrovascular.
 - Uso previo de aspirina.
- Presentación clínica:
 - Angina de reposo menos de 20 min o alivio con nitroglicerina sublingual.
- Electrocardiograma:

- Inversión de la onda T sin alteraciones del ST (isquemia miocárdica) (Fig. 69.2).
 - Inversión de onda T mayor de 2 mm con infradesnivel del ST (Fig. 69.3).
- Marcadores cardiacos: ligeramente elevados.

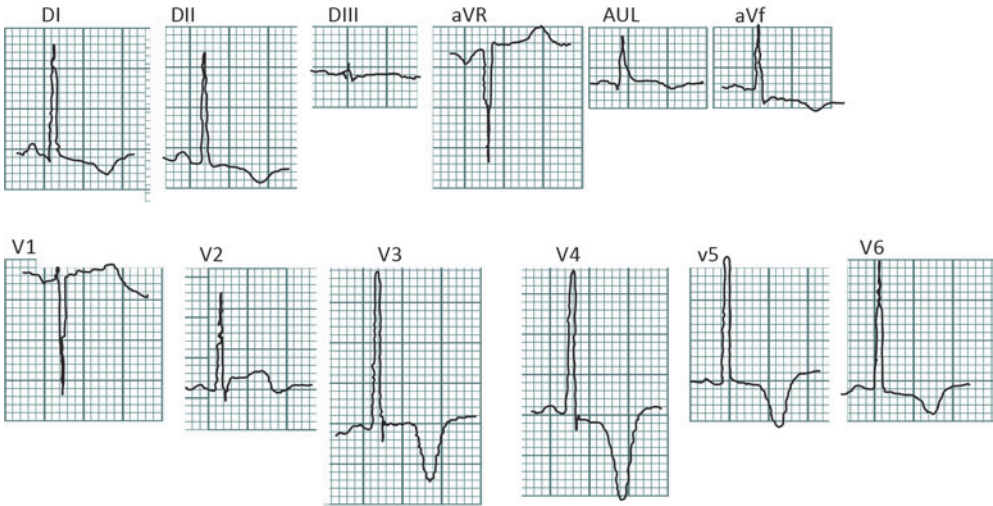


Fig. 69.2. Isquemia miocárdica (onda T negativa mayor de 1 mm de profundidad).

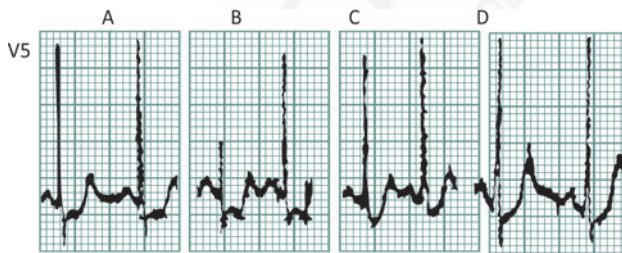


Fig. 69.3. Lesión subendocárdica (depresión del segmento ST mayor o igual a 0,5 mm).

Indicadores clínicos de bajo riesgo

Ninguna característica de riesgo alto o intermedio, pero debe tener cualquiera de estas:

- Presentación clínica: angina de pecho de reciente comienzo o empeoramiento progresivo las últimas dos semanas, pero sin dolor de reposo, aunque con probabilidad moderada o alta de enfermedad coronaria
- Electrocardiograma: normal o sin cambios durante un episodio de molestias torácicas.
- Marcadores cardiacos: normales.

Tratamiento médico

Los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST con riesgo medio o alto deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos y los pacientes con riesgo bajo deben ingresar en una unidad de cuidados intermedios cardiológicos.

Medidas generales

- Reposo: debe ser en cama luego se le permite caminar después de estar estable y sin molestias torácicas recurrentes durante las últimas 24 h.
- Monitorización para detectar trastornos del ritmo o la conducción y desviaciones del segmento ST.
- Oxígeno: se debe administrar en presencia de cianosis, insuficiencia cardiaca y saturación arterial de oxígeno menor de 90 %.
- Nitratos: son vasodilatadores coronarios por lo que incrementan el flujo sanguíneo miocárdico. En presencia de angina se puede administrar inicialmente nitroglicerina por vía sublingual cada 5 min hasta tres dosis, en caso de persistir el dolor isquémico se recomienda iniciar con nitroglicerina por vía intravenosa. Se considera que los pacientes portadores de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que requieren hospitalización la administración intravenosa de nitratos (nitroglicerina, ampula de 5 mg) es más efectiva que los nitratos sublinguales en cuanto al alivio sintomático y la regresión de las alteraciones electrocardiográficas a una dosis de 0,5 ug/kg/min a 3 ug/kg/min, que se debe mantener en las primeras 48 h en caso de persistir la angina, que existan elementos de insuficiencia cardiaca o hipertensión arterial. Se puede pasar a nitratos por vía oral después de la estabilización del paciente, por ejemplo, dinitrato de isosorbide (tabletas de 10 mg) una tableta cada 8 h o por vía tópica. Las contraindicaciones al uso de nitratos son la hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg), el infarto agudo de miocardio inferior y sospecha de infarto ventricular derecho y el uso de sildenafil o compuestos relacionados durante las 24 h a 48 h previas. No existen estudios que confirmen un efecto protector del tratamiento oral crónico con nitratos después de un síndrome coronario agudo.
- Betabloqueadores: reducen el consumo miocárdico de oxígeno al disminuir la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la contractilidad. En pacientes con infarto agudo de miocardio agudo con elevación persistente del segmento ST e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST reducen la aparición de reinfarcto, arritmias con riesgo vital y fibrilación ventricular, y disminuyen la aparición de isquemia recurrente. El tratamiento betabloqueante oral (no intravenoso) debe iniciarse en las primeras 24 h en los pacientes que no tengan estas contraindicaciones: signos de insuficiencia cardiaca moderada a severa, mayor riesgo de *shock* cardiogénico, signos de un estado de bajo gasto cardiaco, hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor de 100 mmHg), bradicardia menor de 60 lat/min, intervalo PR mayor de 0,24 s, bloqueo auriculoventricular de II o III grado, asma activa o enfermedad reactiva de la vía respiratoria. En caso de no existir elementos de insuficiencia cardiaca se puede utilizar atenolol (tableta de 100 mg) de 25 mg a 100 mg diarios, carvedilol (tableta de 6,25 mg y 12 mg) de 6,25 mg a 50 mg diarios o metoprolol (tableta de 100 mg) de 50 mg a 200 mg diarios. Cuando existe insuficiencia cardiaca se prefiere el carvedilol o el metoprolol. Se debe comenzar cuando el paciente este estable, con dosis muy bajas realizando aumentos progresivos de las dosis en dependencia de la respuesta individual del paciente. Los pacientes en tratamiento crónico previo con betabloqueadores que ingresan por síndrome coronario agudo deben continuar su tratamiento, aunque presenten elementos de insuficiencia cardiaca ligera, pero no se deben utilizar en presencia de insuficiencia cardiaca moderada o severa. Se puede considerar el uso de un betabloqueador intravenoso en el momento del ingreso en pacientes hemodinamicamente estables con hipertensión o taquicardia.
- Alivio del dolor torácico: la morfina (ampulas de 10 mg y 20 mg) constituye el analgésico de elección, excepto en casos de hipersensibilidad demostrada. Se debe comenzar con una dosis de 4 mg a 8 mg por vía intravenosa y posteriormente repetir dosis de 2 mg a 8 mg con intervalos de 5 min a 15 min hasta lograr el alivio del dolor o se observen signos de toxicidad (hipotensión arterial, depresión respiratoria o vómitos), lo que impide administrar más

fármacos. Ejerce efectos beneficiosos en pacientes con edema agudo del pulmón debido a que disminuye la ansiedad y reduce el esfuerzo respiratorio. En caso de aparecer hipotensión arterial se pueden elevar las extremidades inferiores. La bradicardia e hipotensión secundaria a efectos vagomiméticos de la morfina se trata con atropina (ámpulas de 0,5 mg) en dosis de 0,5 mg a 1 mg para iniciar, la que puede repetirse pudiéndose llegar hasta 0,04 mg/kg en caso de ser necesario. La depresión respiratoria, complicación poco frecuente, se trata con naloxona en dosis iniciales de 0,1 mg a 0,2 mg que se repiten a los 15 min, de ser necesario. Para las náuseas y vómitos secundarios al uso de morfina se usa fenotiacina.

- Aspirina: inhibe de forma irreversible la ciclooxigenasa-1 (COX1) bloqueando de esta forma el tromboxano A2 por lo que logra un potente efecto antiagregante plaquetario. El ácido acetil salicílico induce un efecto espectacular en la disminución de las manifestaciones clínicas adversas durante la fase inicial del tratamiento de pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y también evita la recidiva de episodios isquémicos en la prevención secundaria. La dosis inicial debe ser de (162 mg a 325 mg) luego una dosis diaria de (75 mg a 81 mg) con esta dosis se provoca menos irritación digestiva o hemorragia que con dosis más altas. Las contraindicaciones para su uso son la alergia demostrada, por ejemplo, asma inducida por aspirina, hemorragia activa y trastornos plaquetarios conocidos. La dispepsia y otros síntomas digestivos con el tratamiento prolongado con aspirina no excluye habitualmente el tratamiento a corto plazo. Los antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofeno, pueden inhibir el efecto de la aspirina, además, pueden causar efectos protrombóticos, por tanto, los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse porque aumentan el riesgo de episodios isquémicos. En los pacientes que tienen alergia o no toleran la aspirina se recomienda clopidogrel.
- Clopidogrel: es un derivado de la tienopiridina con un potente efecto antiagregante plaquetario al inhibir la unión del difosfato de adenosina a receptores P2Y12 plaquetarios. Es muy importante la necesidad de administrar inmediatamente clopidogrel tras la hospitalización de los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST a una dosis de carga inicial de 300 mg o 600 mg de clopidogrel que se sigue de una dosis de mantenimiento de 75 mg diarios, la que debe mantenerse durante un año, cuando se usa una dosis de carga de 600 mg se persigue como objetivo lograr una antiagregación plaquetaria mucho más rápida y disminuir la cantidad de pacientes no respondedores. La combinación de aspirina y clopidogrel llamada doble antiagregación plaquetaria redujo la muerte cardiovascular, el infarto agudo de miocardio y los accidentes cerebrovasculares comparada con la aspirina sola, tanto en los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST de alto o bajo riesgo ya fueran tratados con tratamiento médico, angioplastia coronaria transluminal percutánea con colocación o no de stent o cirugía coronaria. Su uso es de carácter obligatorio junto a la aspirina durante un año en pacientes que se realizan angioplastia coronaria transluminal percutánea con colocación de stent para evitar la trombosis de este dispositivo.
- Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa: constituyen un potente grupo de fármacos antiagregantes que actúan bloqueando la vía final común de la agregación plaquetaria, el abciximab es el más conocido, primero se administra en bolo luego en infusión continua a pacientes que ya reciben doble antiagregación para la realización de una angioplastia coronaria transluminal percutánea de alto riesgo (troponinas elevadas y trombo visible) cuando el riesgo de hemorragias sea bajo. No está recomendado administrarlos sistemáticamente antes de realizar la coronariografía cuando se decida una estrategia terapéutica invasiva.
- Anticoagulantes: la anticoagulación está recomendada para todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario, la combinación de ambas estrategias es más efectiva que cualquiera de los tratamientos por separado. La anticoagulación se debe seleccionar según

el riesgo isquémico y hemorrágico. El anticoagulante de elección para muchos autores es el fondaparinux, un inhibidor selectivo del factor X activado en una dosis de 2,5 mg al día por vía subcutánea, por ser el fármaco con el perfil de eficacia y seguridad más alto en cuanto a la anticoagulación y se asocia a un menor riesgo de complicaciones hemorrágicas. Si se usa el fondaparinux y se va a realizar una angioplastia coronaria transluminal percutánea se debe añadir un único bolo de heparina no fraccionada para evitar la formación de trombos relacionados con el catéter. Cuando no esté disponible el fondaparinux se recomienda la enoxaparina (1 mg/kg por vía subcutánea dos veces al día, máximo de ocho días) la cual es una heparina de bajo peso molecular que tiene varias ventajas potenciales sobre la heparina no fraccionada en primer lugar su mayor actividad anti factor X activado, menor probabilidad de aparecer trombocitopenia inducida por heparina, inducen un efecto anticoagulante más constante, no es necesaria la monitorización por el laboratorio del grado de anticoagulación, por lo que las heparina de bajo peso molecular son más sencillas de administrar que la heparina no fraccionada. Las heparinas de bajo peso molecular están más influidas que la heparina no fraccionada por la disfunción renal, por tanto en pacientes con aclaramiento de creatinina inferior a 30 mL/min es necesario disminuir la dosis para evitar sangramientos, en el caso de la enoxaparina se recomienda 1 mg/kg una vez al día en lugar de dos veces al día. Cuando el fondaparinux o la enoxaparina no estén disponibles está indicada la heparina no fraccionada que se usa un bolo inicial intravenoso de 60 U/kg sin pasar de 5 000 U (1 mL) y luego una infusión a razón de 12 U/kg/h sin pasar de 1000 U/h, es necesario realizar monitorizaciones frecuentes del tiempo parcial de tromboplastina activado cada 6 h hasta alcanzar el nivel de anticoagulación útil (tiempo parcial de tromboplastina activado entre 50 s y 70 s) y después de alcanzado se debe realizar tiempo parcial de tromboplastina activado cada 12 h a 24 h. La heparina no fraccionada en infusión generalmente se usa hasta 48 h.

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: su administración temprana en las primeras 24 h no parece tener ninguna utilidad en pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST sin elementos de insuficiencia cardiaca, pero si se deben utilizar precozmente en pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST con elementos clínicos de insuficiencia cardiaca o con fracción de eyección menor de 40 %. A largo plazo son útiles para la prevención de los episodios isquémicos recurrentes, el captopril y enalapril disminuyen la incidencia de infarto agudo de miocardio y la necesidad de revascularización, todo lo cual indica que esta clase de medicamentos induce un efecto antiisquémico. Los antagonistas del receptor de la angiotensina II están indicados en pacientes con intolerancia a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Tratamiento hipolipemiante: se ha demostrado los múltiples efectos beneficiosos del tratamiento hipolipemiante intensivo con atorvastatina (tabletas de 20 mg) a una dosis de 80 mg diarios por vía oral inmediatamente después del inicio del síndrome coronario agudo en cualquiera de sus formas clínicas.
- Anticálcicos: se usan cuando existen contraindicaciones para el uso de los betabloqueadores o cuando a pesar del uso de estos el paciente persiste con angina, taquiarritmias o hipertensión arterial. Son fármacos que inducen efectos vasodilatadores, disminuyen la presión arterial y algunos de ellos (verapamilo y diltiazem) reducen la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica, por lo que deben evitarse en pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y disfunción ventricular izquierda. El amlodipino se puede usar con seguridad en pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y disfunción ventricular izquierda. Todas las subclases de anticálcicos provocan una vasodilatación coronaria similar y son los fármacos de elección en pacientes con angina vasoespástica. El nifedipino no se recomienda en pacientes con síndrome coronario

agudo. La dosis de amlodipino (tableta de 10 mg) es de 5 mg a 10 mg al día, verapamilo (tableta de 80 mg) de 80 mg a 480 mg diarios y diltiazem (tabletas de 60 mg, 90 mg o 120 mg) de 60 mg a 360 mg diarios.

Estrategias terapéuticas invasivas frente a estrategias terapéuticas conservadoras

Existen dos abordajes generales con respecto al uso del cateterismo cardiaco (coronariografía) y la revascularización en los pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. El primero es una estrategia invasiva temprana a pacientes de alto riesgo, que consiste en realizar una coronariografía temprana sistemática seguida de angioplastia coronaria transluminal percutánea, cirugía coronaria o la continuación del tratamiento médico en dependencia de la anatomía coronaria. El segundo es un método más conservador con un tratamiento médico inicial y se reserva la realización de la coronariografía para los pacientes con isquemia recurrente en reposo o que las pruebas de detección no invasivas de isquemia (prueba de esfuerzo, ecocardiografía de estrés y gammagrafía de perfusión miocárdica) den resultados positivos:

- Estrategia invasiva urgente (menos de 2 h) a pacientes de muy alto riesgo:
 - Angina persistente.
 - Angina recurrente a pesar del tratamiento antianginoso intensivo combinada con depresión del segmento ST u ondas T negativa.
 - Insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica.
 - Arritmias que ponen en peligro la vida del paciente (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular).
- Estrategia invasiva precoz (primeras 72 h):
 - Troponinas elevadas.
 - Cambios dinámicos del segmento ST o cambios de la onda T sintomáticos o silentes.
 - Diabetes mellitus.
 - Insuficiencia renal (tasa de filtración glomerular menos de 60 mL/min).
 - Función ventricular izquierda reducida (fracción de eyección menor del 40 %).
 - Angina post infarto agudo de miocardio.
 - Angioplastia coronaria transluminal percutánea en los últimos seis meses.
 - Cirugía de revascularización coronaria previa.
 - Clasificación de riesgo intermedio a alto (véase el acápite “Estratificación del riesgo”).

En resumen, para el tratamiento de pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, los que clasifican como bajo riesgo deben recibir inicialmente una estrategia conservadora temprana con aspirina, clopidogrel, anticoagulante, nitratos y betabloqueadores, en caso de presentar en su evolución isquemia recurrente en reposo o que den positivas las pruebas de detección no invasiva de isquemia se pasa a una estrategia invasiva. En pacientes con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST de riesgo moderado a alto deben usarse los mismos medicamentos prefiriéndose además una estrategia invasiva temprana.

Prevención secundaria a largo plazo

- Aspirina.
- Clopidogrel.
- Estatina.
- Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

- Betabloqueadores.
- Control de las cifras de tensión arterial.
- Control de la diabetes mellitus.
- Abandono del hábito de fumar y cambios en el estilo de vida.
- Rehabilitación cardíaca.
- Electrocardiografía del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (Fig. 69.4)

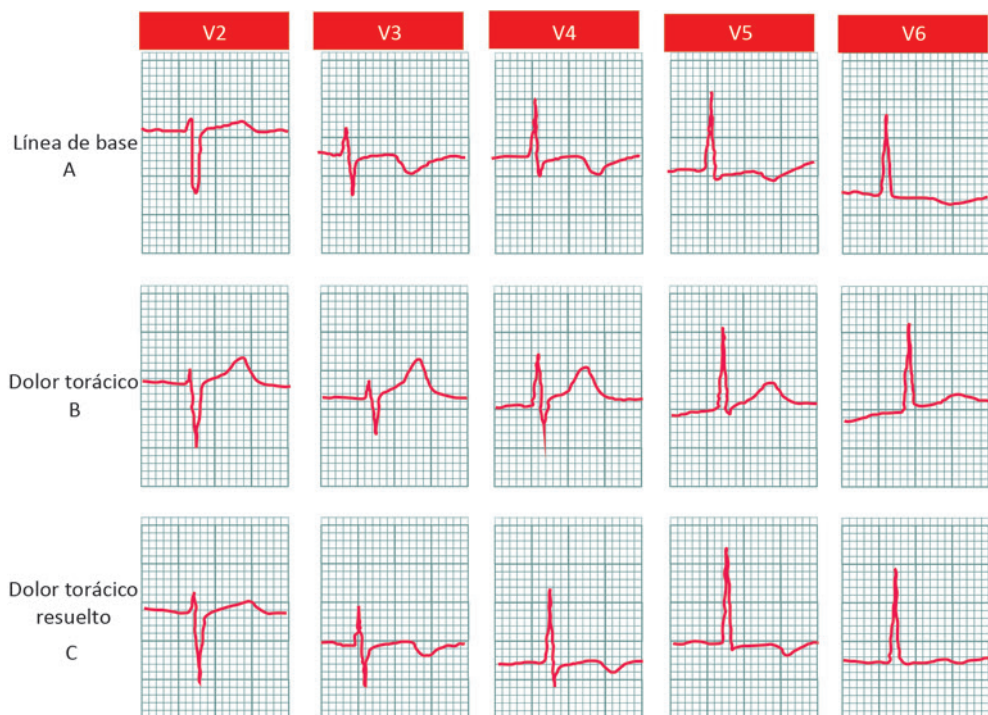


Fig. 69.4. Seudonormalización de la onda T en pacientes portadores de cardiopatía isquémica con electrocardiograma basal con ondas T negativas que durante el cuadro anginoso positivan las ondas T para luego negativizarlas cuando regresa el cuadro anginoso.

Consideraciones finales

La angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST representa mundialmente alrededor del 70 % de todos los síndromes coronario agudo; a pesar de los avances en la prevención primaria su incidencia a permanecido estable en la última década en Cuba, motivado fundamentalmente por el alto promedio de vida que ha alcanzado la población cubana, la cual ya se acerca a los 80 años en los hombres y es de 80 años en las mujeres, la existencia de factores de riesgo cardiovasculares, que se han modificado poco en los últimos años y en el lento avance en disponer en todo el país de biomarcadores más sensibles que faciliten y precisen el diagnóstico del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST; es necesario en un futuro próximo incluir, diseminar y evaluar en nuestra farmacopea los nuevos, más potentes y más rápidos inhibidores de los receptores P2Y (prasugler y ticagrelor), como posibles sustitutos o alternativas del clopidogrel, los nuevos anticoagulantes orales inhibidores de la trombina (biva-

luridina y dabigatran), así como perfeccionar y ampliar el acceso a la terapéutica invasiva precoz en las primeras 12 h a 24 h de los casos que se beneficien con esta terapéutica, con lo cual los síndromes coronario agudo dejaran de ser la primera causa de muerte en Cuba.

Bibliografía

- Abraham, N. S. *et al.* (2010). ACCF/ACG/AHA 2010 expert consensus document on the concomitant use of proton pump inhibitors and thienopyridines: a focused update of the ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(24), 2051-2066. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.09.010
- Ahrens, I., Averkov, O., Zúñiga, E. C., Fong, A. Y., Alhabib, K. F., Halvorsen, S., Kader, A., Sanz Ruiz, R., Welsh, R., Yan, H. and Aylward, P. (2019). Invasive and antiplatelet treatment of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: Understanding and addressing the global risk-treatment paradox. *Clinical Cardiology*, 42, 1028-1040.
- Alexander, J. H. *et al.* (2009). Apixaban, an oral, direct, selective factor Xa inhibitor, in combination with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome: results of the Apixaban for Prevention of Acute Ischemic and Safety Events (APPRAISE) trial. *Circulation*, 119(22), 2877-2885. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.832139
- Alexander, J. H., Lopes, R. D., James, S., Kilaru, R., He, Y., Mohan, P. and Huber, K. (2011). Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *New England Journal of Medicine*, 365(8), 699-708. DOI: 10.1056/NEJMoa1105819
- Anderson, J. L. *et al.* (2013). 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 127(23). DOI: 10.1161/CIR.0b013e31828478ac
- Basra, S. S., Tsai, P. and Lakkis, N. M. (2011). Safety and efficacy of antiplatelet and antithrombotic therapy in acute coronary syndrome patients with chronic kidney disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(22), 2263-2269. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.051
- Bavry, A. A. *et al.* (2006). Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(7), 1319-1325. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.06.050
- Bax, J. J. *et al.* (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(16), 1581-1598. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.08.001
- Becker, R. C. *et al.* (1999). A randomized, multicenter trial of weight-adjusted intravenous heparin dose titration and point-of-care coagulation monitoring in hospitalized patients with active thromboembolic disease. *American Heart Journal*, 137(1), 59-71. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(99\)70460-6](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(99)70460-6)
- Beltrame, J. F., Crea, F. and Camici, P. (2009). Advances in coronary microvascular dysfunction. *Heart, Lung and Circulation*, 18(1), 19-27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2008.11.002>
- Bhatt, D. L. *et al.* (2009). Intravenous platelet blockade with cangrelor during PCI. *New England Journal of Medicine*, 361(24), 2330-2341. DOI: 10.1056/NEJMoa0908629
- Bhatt, D. L. *et al.* (2010). Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 363(20), 1909-1917. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1007964>
- Bhatt, D. L. *et al.* (2013). Effect of platelet inhibition with cangrelor during PCI on ischemic events. *New England Journal of Medicine*, 368(14), 1303-1313. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1300815>
- Blazing, M. A. *et al.* (2004). Safety and efficacy of enoxaparin vs unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes who receive tirofiban and aspirin: a randomized controlled trial. *JAMA*, 292(1), 55-64. DOI: 10.1001/jama.292.1.55
- Boersma, E. *et al.* (2000). Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. *Circulation*, 101(22), 2557-2567. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.22.2557>
- Boersma, E. *et al.* (2002). Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *The Lancet*, 359(9302), 189-198. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07442-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07442-1)

- Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators (2001). Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *New England Journal of Medicine*, 345(7), 494-502.
- Cohen, M. *et al.* (1994). Combination antithrombotic therapy in unstable rest angina and non-Q-wave infarction in nonprior aspirin users. Primary end points analysis from the ATACS trial. Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndromes Research Group. *Circulation*, 89(1), 81-88. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.89.1.81>
- Cohen, M. *et al.* (2002). Randomized double-blind safety study of enoxaparin versus unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes treated with tirofiban and aspirin: the ACUTE II study. *American Heart Journal*, 144(3), 470-477. DOI: <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.126115>
- COMMIT Collaborative Group (2005). Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*, 366(9497), 1622-1632. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67661-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67661-1)
- Crea, F., Camici, P. G. and Bairey Merz, C. N. (2013). Coronary microvascular dysfunction: an update. *European Heart Journal*, 35(17), 1101-1111. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/35/17/1101/2465953>
- Eikelboom, J., White, H. and Yusuf, S. (2003). The evolving role of direct thrombin inhibitors in acute coronary syndromes. *Journal American College Cardiology*, 41(4 Suppl S), 70S-8S. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02687-6
- Ferguson, J. J. *et al.* (2004). Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA*, 292(1), 45-54. DOI: 10.1001/jama.292.1.45
- Franzosi, M. G. (1998). Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: Systematic overview of individual data from 100 000 patients in randomized trials. *Circulation*, 97(22), 2202-2212. Disponible en: <https://moh-it.pure.elsevier.com/en/publications/indications-for-ace-inhibitors-in-the-early-treatment-of-acute-my>
- Furberg, C. D., Psaty, B. M. and Meyer, J. V. (1995). Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation*, 92(5), 1326-1331. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.5.1326>
- Gibson, R. S. *et al.* (1986). Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 315(7), 423-429. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198608143150704>
- Giugliano, R. P. *et al.* (2009). Early versus delayed, provisional eptifibatid in acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 360(21), 2176-2190. DOI: 10.1056/NEJMoa0901316
- Giusti, B. *et al.* (2009). Relation of cytochrome P450 2C19 loss-of-function polymorphism to occurrence of drug-eluting coronary stent thrombosis. *The American Journal of Cardiology*, 103(6), 806-811. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.11.048>
- Granger, C. B. *et al.* (2003). Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Archives of Internal Medicine*, 163(19), 2345-2353. DOI: 10.1001/archinte.163.19.2345
- Guidotti, T. L. (1991). Preventive medicine, public health, and the environmental movement. *American Journal of Preventive Medicine*, 7(2), 124-126. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(18\)30950-4](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(18)30950-4)
- Gustafsson, I., Torp-Pedersen, C., Køber, L., Gustafsson, F., Hildebrandt, P. and Trace Study Group. (1999). Effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril on mortality and morbidity in diabetic patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 34(1), 83-89. DOI: 10.1016/S0735-1097(99)00146-1
- Hansen, J. F., Hagerup, L., Sigurd, B., Pedersen, F., Mellempgaard, K., Bjergaard, O. P. and DAVIT Study Group. (1997). Treatment with verapamil and trandolapril in patients with congestive heart failure and angina pectoris or myocardial infarction. *American Heart Journal*, 134(2), s48-s52. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(97\)70008-5](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(97)70008-5)
- Harrington, R. A. *et al.* (2009). Platelet inhibition with cangrelor in patients undergoing PCI. *New England Journal of Medicine*, 361(24), 2318-2329. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0908628>
- Hinojos, A., Vanhecke, T. E., Enright, S., Giffit, K., Marengo, B. and Rao, S. (2017). Takotsubo Cardiomyopathy and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Predictors of Left Ventricular Dysfunction. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 11.

- Hirsch, A., Windhausen, F., Tijssen, J. G., Verheugt, F. W., Cornel, J. H., de Winter, R. J. and Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes (ICTUS) Investigators. (2007). Long-term outcome after an early invasive versus selective invasive treatment strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin T (the ICTUS trial): a follow-up study. *The Lancet*, 369(9564), 827-835. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60410-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60410-3)
- Hlatky, M. A., Boothroyd, D. B., Bravata, D. M., Boersma, E., Booth, J., Brooks, M. M., and Hamm, C. W. (2009). Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *The Lancet*, 373(9670), 1190-1197. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60552-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60552-3)
- Ho, P. M., Maddox, T. M., Wang, L., Fihn, S. D., Jesse, R. L., Peterson, E. D., and Rumsfeld, J. S. (2009). Risk of adverse outcomes associated with concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors following acute coronary syndrome. *JAMA*, 301(9), 937-944. DOI: 10.1001/jama.2009.261
- Holmes, D. R., Dehmer, G. J., Kaul, S., Leifer, D., O'gara, P. T. and Stein, C. M. (2010). ACCF/AHA clopidogrel clinical alert: approaches to the FDA "boxed warning": a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents and the American Heart Association endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(4), 321-341. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.05.013 .
- Huang, H. D., Alam, M., Hamzeh, I., Virani, S., Deswal, A., Aguilar, D. and Kar, B. (2013). Patients with severe chronic kidney disease benefit from early revascularization after acute coronary syndrome. *International Journal of Cardiology*, 168(4), 3741-3746. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.06.013>
- Husted, S., Emanuelsson, H., Heptinstall, S., Sandset, P. M., Wickens, M. and Peters, G. (2006). Pharmacodynamics, pharmacokinetics, and safety of the oral reversible P2Y12 antagonist AZD6140 with aspirin in patients with atherosclerosis: a double-blind comparison to clopidogrel with aspirin. *European Heart Journal*, 27(9), 1038-1047. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi754>
- Hwang, H. J., Park, C. B., Cho, J. M., Jin, E. S., Sohn, I. S., Kim, D. H. and Kim, C. J. (2018). Clinical characteristics of occluded culprit arteries and collaterals in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and impact on clinical outcomes. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 16, 3710-3720
- Jneid, H. et al. (2012). 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(7), 645-681. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.06.004
- Jneid, H. et al. (2012). 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(7), 645-681. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.06.004
- Jneid, H., Bhatt, D. L., Corti, R., Badimon, J. J., Fuster, V. and Francis, G. S. (2003). Aspirin and clopidogrel in acute coronary syndromes: therapeutic insights from the CURE study. *Archives of Internal Medicine*, 163(10), 1145-1153.
- Jneid, H., Moukarbel, G. V., Dawson, B., Hajjar, R. J. and Francis, G. S. (2007). Combining neuroendocrine inhibitors in heart failure: reflections on safety and efficacy. *The American Journal of Medicine*, 120(12), 1090-e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.02.029>
- Lalla, S., Kawall, J., Seecheran, R., Ramadhin, D., Seecheran, V., Persad, S. and Seecheran, N. A. (2019). Atrial myxoma presenting as a non-ST-segment elevation myocardial infarction. *International Medical Case Reports Journal*, 12, 179-183.
- Lanza, G. A. and Crea, F. (2010). Primary coronary microvascular dysfunction: clinical presentation, pathophysiology, and management. *Circulation*, 121(21), 2317-2325. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.900191>
- Lewis Jr, H. D. et al. (1983). Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *New England Journal of Medicine*, 309(7), 396-403. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm198308183090703>
- Maseri, A., Crea, F., Kaski, J. C. and Crake, T. (1991). Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. DOI: 10.1016/S0735-1097(10)80122-6

- McConaghy, J. O. H. N. and Oza, R. S. (2013). Outpatient diagnosis of acute chest pain in adults. *American Family Physician*, 87(3). Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/31b1/bac-6870cc0123a198530a56a257a6ebaad02.pdf>
- McManus, D. D., Gore, J., Yarzebski, J., Spencer, F., Lessard, D. and Goldberg, R. J. (2011). Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *The American Journal of Medicine*, 124(1), 40-47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.07.023>
- Mega, J. L. et al. (2009). Cytochrome P450 genetic polymorphisms and the response to prasugrel: relationship to pharmacokinetic, pharmacodynamic, and clinical outcomes. *Circulation*, 119(19), 2553-2560. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.851949>
- Mega, J. L. et al. (2009). Rivaroxaban versus placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomised, double-blind, phase II trial. *The Lancet*, 374(9683), 29-38. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60738-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60738-8)
- Mega, J. L., et al. (2012). Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(1), 9-19. DOI: 10.1056/NEJMoa1112277
- Mehta, S. R. et al. (2009). Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 360(21), 2165-2175. DOI: 10.1056/NEJMoa0807986
- Mehta, S. R. et al. (2010). Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *The Lancet*, 376(9748), 1233-1243. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61088-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61088-4)
- Melikian, N., De, B. B., Fearon, W. F. and MacCarthy, P. A. (2008). The pathophysiology and clinical course of the normal coronary angina syndrome (cardiac syndrome X). *Progress in Cardiovascular Diseases*, 50(4), 294-310. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/18156008>
- Montalescot, G., Cayla, G., Collet, J. P., Elhadad, S., Beygui, F., Le Breton, H. and Aout, M. (2009). Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. *JAMA*, 302(9), 947-954. DOI: 10.1001/jama.2009.1267
- Morrow, D. A. et al. (2007). Effects of ranolazine on recurrent cardiovascular events in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: the MERLIN-TIMI 36 randomized trial. *JAMA*, 297(16), 1775-1783. DOI: 10.1001/jama.297.16.1775
- Neumann, F. J. et al. (2003). Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment (cooling-off strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA*, 290(12), 1593-1599. DOI: 10.1001/jama.290.12.1593
- Nice-Sugar Study Investigators. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 360(13), 1283-1297. DOI: 10.1056/NEJMoa0810625
- O'Donoghue, M. L. et al. (2009). Pharmacodynamic effect and clinical efficacy of clopidogrel and prasugrel with or without a proton-pump inhibitor: an analysis of two randomised trials. *The Lancet*, 374(9694), 989-997. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673609615257>
- Oldgren, J. et al. (2011). Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. *European Heart Journal*, 32(22), 2781-2789. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr051>
- Oler, A., Whooley, M. A., Oler, J. and Grady, D. (1996). Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: a meta-analysis. *JAMA*, 276(10), 811-815. DOI: 10.1001/jama.1996.03540100055028
- Panza, J. A., Laurienzo, J. M., Curiel, R. V., Unger, E. F., Quyyumi, A. A., Dilsizian, V. and Cannon, R. O. (1997). Investigation of the mechanism of chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries using transesophageal dobutamine stress echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(2), 293-301. DOI: 10.1016/S0735-1097(96)00481-0
- Peterson, E. D. et al. (2008). Trends in quality of care for patients with acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *American Heart Journal*, 156(6), 1045-1055. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.07.028>
- Pfeffer, M. A. et al. (2003). Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *New England Journal of Medicine*, 349(20), 1893-1906. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa032292>
- Pitt, B. et al. (2003). Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 348(14), 1309-1321. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa030207>

- Pollack Jr, C. V., Sites, F. D., Shofer, F. S., Sease, K. L. and Hollander, J. E. (2006). Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population. *Academic Emergency Medicine*, 13(1), 13-18. DOI: <https://doi.org/10.1197/j.aem.2005.06.031>
- RISC Group (1990). Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. *The Lancet*, 336(8719), 827-830. DOI: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)92336-G](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)92336-G)
- Roe, M. T. *et al.* (2012). Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *New England Journal of Medicine*, 367(14), 1297-1309. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1205512>
- Roffi, M. *et al.* (2001). Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*, 104(23), 2767-2771. DOI: <https://doi.org/10.1161/hc4801.100029>
- Simpson, J., Javanbakht, M. and Vale, L. (2019). Early invasive strategy in senior patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: Is it cost-effective?-a decision-analytic model and value of information analysis. *BMJ Open*, 9.
- Song, C., Fu, R., Li, S., Yang, J., Wang, Y., Xu, H., Gao, X., Liu, J., Liu, Q., Wang, C., Dou, K. & Yang, Y. (2019). Simple risk score based on the China Acute Myocardial Infarction registry for predicting in-hospital mortality among patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: Results of a prospective observational cohort study. *BMJ Open*, 9.
- Steinhubl, S. R., *et al.* (2002). Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*, 288(19), 2411-2420. DOI: 10.1001/jama.288.19.2411
- Stone, G. W. *et al.* (2006). Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 355(21), 2203-2216. DOI: 10.1056/NEJMoa062437
- Stone, G. W. *et al.* (2007). Routine upstream initiation vs deferred selective use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: the ACUITY Timing trial. *JAMA*, 297(6), 591-602. DOI: 10.1001/jama.297.6.591
- Stone, N. J., Robinson, J., Lichtenstein, A. H., (2013). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 138(3). Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a>
- Storey, R. F., Wilcox, R. G. and Heptinstall, S. (2002). Comparison of the pharmacodynamic effects of the platelet ADP receptor antagonists clopidogrel and AR-C69931MX in patients with ischaemic heart disease. *Platelets*, 13(7), 407-413. DOI: <https://doi.org/10.1080/0953710021000024402>
- Szummer, K. *et al.* (2009). Influence of renal function on the effects of early revascularization in non-ST-elevation myocardial infarction: data from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Circulation*, 120(10), 851-858. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838169>
- Thérour, P. *et al.* (1988). Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *New England Journal of Medicine*, 319(17), 1105-1111. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198810273191701>
- Trialists' Collaboration (2002). Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 324(7329), 71-86. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/bmj/suppl/2002/01/11/324.7329.71.DC2/ppr71.pdf>
- Wallentin, L. *et al.* (2009). Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 361(11), 1045-1057. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa0904327>
- Wessel, T. R. *et al.* (2007). Coronary microvascular reactivity is only partially predicted by atherosclerosis risk factors or coronary artery disease in women evaluated for suspected ischemia: results from the NHLBI Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*, 30(2), 69-74. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.19>

- White, H. D. *et al.* (2012). Reduced immediate ischemic events with cangrelor in PCI: a pooled analysis of the CHAMPION trials using the universal definition of myocardial infarction. *American Heart Journal*, 163(2), 182-190. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.11.001>
- Wiviott, S. D. *et al.* (2007). Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 357(20), 2001-2015. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/Nejmoa0706482>
- Wiviott, S. D. *et al.* (2008). Greater clinical benefit of more intensive oral antiplatelet therapy with prasugrel in patients with diabetes mellitus in the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel—Thrombolysis in Myocardial Infarction 38. *Circulation*, 118(16), 1626-1636. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.791061>
- Yeh, R. W., Sidney, S., Chandra, M., Sorel, M., Selby, J. V. and Go, A. S. (2010). Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 362(23), 2155-2165. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoA0908610>
- Zaya, M., Mehta, P. K. and Merz, C. N. B. (2014). Provocative testing for coronary reactivity and spasm. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(2), 103-109. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.038
- Zhelev, Z., Ohtake, H., Iwata, M., Terasawa, T., Rogers, M., Peters, J. L. and Hyde, C. (2019). Diagnostic accuracy of contemporary and high-sensitivity cardiac troponin assays used in serial testing, versus single-sample testing as a comparator, to triage patients suspected of acute non-ST-segment elevation myocardial infarction: A systematic review protocol. *BMJ Open*, 9.



SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Dr. José Carlos López Martín

El término síndrome coronario agudo cubre el espectro clínico de la isquemia miocárdica aguda que incluye la angina inestable aguda, el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (véase el capítulo 69) y el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, que tienen en común ser la manifestación de la ruptura brusca de una placa vulnerable con la subsiguiente formación de un trombo oclusivo o suboclusivo que provoca isquemia distal o necrosis (Fig. 70.1).

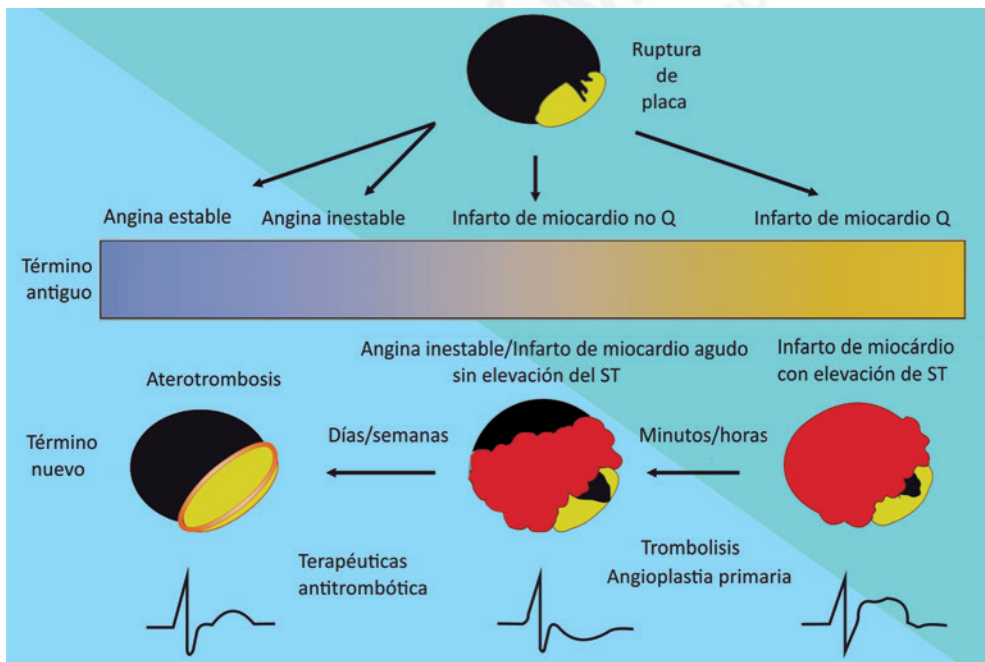


Fig. 70.1. Terminología antigua y actual en los síndromes coronarios agudos.

A pesar de los avances sorprendentes en el diagnóstico y tratamiento durante las cuatro últimas décadas, el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST continúa siendo un problema importante de salud pública en el mundo industrializado y cada vez

más relevante en los países en vía de desarrollo. La enfermedad coronaria es la causa de muerte más frecuente en casi todos los países del mundo. Más de 7 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12,8 % de todas las muertes. Por ejemplo, un país como Estados Unidos con un alto nivel de desarrollo industrial cerca de un millón de personas presentan un infarto agudo del miocardio cada año. Más de un millón de pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio ingresan en las unidades coronarias. En Cuba estos síndromes constituyen un serio problema de salud a pesar de los enormes esfuerzos realizados, reportándose 25 684 fallecidos en el año 2018 por enfermedades isquémicas del corazón y 8561 defunciones por infarto agudo del miocardio según el anuario estadístico.

El desarrollo de un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST representa un episodio mortal en un tercio de los pacientes, lo que provoca casi la mitad de las muertes en la primera hora por taquiarritmias ventriculares. Como el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST puede afectar a una persona durante sus años más productivos, tiene profundas implicaciones perjudiciales, sicosociales y económicas.

El tratamiento del infarto agudo del miocardio ha experimentado cambios sustanciales en los últimos años debido a los novedosos avances en el conocimiento de su fisiopatología que ha dado al traste con la aparición de nuevos fármacos, técnicas de diagnóstico, así como el desarrollo de estrategias de reperfusión farmacológicas y por intervencionismo.

Definiciones

La definición del consenso internacional actual dice que el término *infarto agudo del miocardio* debe usarse cuando haya evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica. La mayoría de estos pacientes muestra síntomas isquémicos, elevación persistente del segmento ST en electrocardiograma y elevación típica de biomarcadores de necrosis miocárdica y progresara hacia un infarto del miocardio con onda Q:

- Detección de un aumento o descenso de los valores de los biomarcadores cardiacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor por encima del p99 del límite de referencia superior.
- Síntomas de isquemia.
- Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His.
- Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
- Pruebas por imagen que demuestren pérdida del miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
- Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia.
- Muerte cardiaca con síntomas de isquemia miocárdica y nuevas alteraciones isquémicas en el electrocardiograma o nuevo bloqueo de la rama izquierda del haz de His, pero que ocurrió antes de determinar los biomarcadores cardiacos o antes de que aumentasen los valores de estos.

Se define el infarto del miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea por la elevación de troponina (mayor de 5 percentil 99 del límite de referencia superior) en pacientes con valores basales normales (mayor o igual de p99 del límite de referencia superior) o un aumento de los valores de troponina mayor de 20 % si los basales son elevados y estables o descienden. Además, se necesita:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Nuevos cambios isquémicos en el electrocardiograma.
- Hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento.

- Demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de paredes.

La trombosis del *stent* asociada a infarto agudo del miocardio si se detecta en la angiografía coronaria o en la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y con el aumento o descenso de los títulos de biomarcadores cardíacos con al menos un valor mayor del percentil 99 del límite de referencia superior.

El infarto agudo del miocardio relacionado con cirugía de revascularización aortocoronaria se define por la elevación de los títulos de los biomarcadores cardíacos (mayor o igual de 10 percentil 99 del límite de referencia superior). Además, se debe considerar diagnóstico de infarto agudo del miocardio:

- Nuevas ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His.
- Nueva oclusión de un injerto arterial o venoso, así como de una arteria nativa documentado angiográficamente.
- Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de paredes.

Anatomía patológica

A la inspección macroscópica el infarto agudo del miocardio puede dividirse en dos tipos: infarto transmural en el que la necrosis miocárdica afecta a todo (o casi todo) el grosor de la pared ventricular o infarto subendocárdico (no transmural) en el que la necrosis afecta al subendocárdico, el miocardio intramural o ambos, sin extenderse a todo el espesor de la pared ventricular hasta el epicardio.

La trombosis coronaria oclusiva es bastante más frecuente cuando el infarto es transmural y se localiza en el territorio de distribución de una sola arteria coronaria. No obstante, es frecuente que ocurra un infarto no transmural en presencia de una arteria con una obstrucción importante, pero todavía permeable. El infarto no transmural parcheado puede deberse a trombólisis o intervención coronaria percutánea en presencia de un trombo originalmente oclusivo con restablecimiento del flujo sanguíneo antes que la de necrosis se haya extendido desde el subendocardio a todo el espesor de la pared ventricular.

De forma paradójica antes del infarto los pacientes con infarto no transmural tienen en promedio una estenosis más avanzada en la arteria coronaria relacionada con el infarto que los que sufren un infarto transmural. Este hallazgo indica una lesión más avanzada antes de la obstrucción coronaria, protege frente al infarto transmural, al favorecer el desarrollo de circulación colateral. También concuerda con el concepto de que las placas con menos estenosis pero con mayor carga de lípidos con una cubierta frágil son responsables de la presentación brusca, de la elevación del segmento ST que puede evolucionar a un infarto transmural.

Los cambios histológicos y ultraestructurales que se observan con mayor frecuencia son:

- Necrosis por coagulación.
- Necrosis por bandas de contracción.
- Miocitólisis.

Fisiopatología

Los grandes avances obtenidos en los últimos años sobre la fisiopatología de los síndromes coronarios han permitido el desarrollo de nuevos medios diagnósticos, el surgimiento de novedosos fármacos, así como el desarrollo del intervencionismo coronario percutáneo, todo esto ha dado al traste con el surgimiento de un nuevo enfoque al enfrentamiento con estos pacientes.

Para la mejor comprensión de su fisiopatología se debe conocer que casi todos los infartos agudos del miocardio se deben a aterosclerosis coronaria, por lo general con trombosis coronaria añadida, aunque existen formas no aterógenas de coronariopatías que se deben siempre tener presentes para realizar un razonamiento diagnóstico correcto, ya que algunas forman parte de las manifestaciones cardiovasculares de una enfermedad sistémica, por lo que es necesario mencionar algunas: las arteritis, embolias en las arterias coronarias, anomalías congénitas de las arterias coronarias, en el curso de algunas enfermedades hematológicas (trombosis *in situ*) traumatismos de las arterias coronarias, en el curso de algunas enfermedades que ocasionan desproporción entre la demanda y el suministro de oxígeno, y el consumo de cocaína.

Placa de ateroma

Es una estenosis pronunciada de desarrollo lento en las arterias coronarias epicárdicas que puede progresar hacia una oclusión completa, pero no siempre desencadenar un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST debido al desarrollo gradual de una abundante circulación colateral. No obstante, durante la evolución natural de las placas ateroscleróticas, sobre todo de las cargadas de lípidos, puede ocurrir una transición brusca y catastrófica, caracterizada por rotura de la placa, que se denomina *placa inestable*. Tras la rotura de la placa ocurre una exposición a sustancias que favorecen la activación y agregación plaquetaria, generación de trombina y finalmente formación de un trombo.

El trombo resultante que se forma interrumpe el flujo sanguíneo y causa un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno, y si este desequilibrio es intenso y persistente surge la necrosis miocárdica.

Las placas de ateromas encontradas en las arterias de los pacientes fallecidos por el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST están formadas principalmente por tejido fibroso de densidad y celularidad variable con un trombo superpuesto. El calcio, las células espumosas cargadas de lípidos y los lípidos extracelulares forman cada uno el 5 % o el 10 % de la superficie restante. Las placas ateroscleróticas asociadas a trombosis y oclusión total, localizadas en los vasos relacionados con el infarto, son por lo general más complejas e irregulares que las presentes en los vasos no asociados a el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. Los análisis histológicos de estas lesiones revelan con frecuencia rotura o erosión de la placa. La composición del trombo puede variar e ir desde un trombo blanco constituido por plaquetas y fibrina o ambos y un trombo rojo compuesto por hematíes, fibrina, plaquetas y leucocitos.

Fisura y rotura de la placa

Las placas ateroscleróticas con tendencia a la rotura tienen una mayor frecuencia de formación de enzimas que degradan los componentes de la matriz (metoloproteasas, colagenasas, gelatinasas y estromelisinias). Estas proteínas son elaboradas por macrófagos activados y mástocitos que se acumulan en concentraciones elevadas en las erosiones ateromatosas y en la zona de rotura de las placas en pacientes fallecidos por el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. El contenido de macrófagos y de factor tisular es mucho mayor en pacientes con angina inestable o infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST en comparación con los pacientes portadores de una angina estable crónica.

Además de estos aspectos estructurales de las placas vulnerables o de alto riesgo, el estrés provocado por la presión intraluminal, el tonovasomotor coronario, la taquicardia que causa un estiramiento y comprensión cíclica, y la rotura de los vasos nutricios se combinan para provocar una rotura de la placa en el borde de la cubierta fibrosa, en los momentos de sobrecarga aumentan varios parámetros fisiológicos claves como presión arterial sistólica, frecuencia car-

diaca, viscosidad sanguínea, activador tisular del plasminógeno endógeno y concentración plasmática de cortisol y adrenalina que presentan variaciones circadianas y estacionales. Actúan de forma combinada para aumentar la propensión a la rotura de la placa y la trombosis coronaria, lo que hace que los infartos agudos del miocardio con elevación persistente del segmento ST se presenten con mayor frecuencia en las primeras horas de la mañana sobre todo en invierno y tras catástrofes naturales.

Es necesario destacar que la presencia de una red adecuada de circulación colateral que previene la necrosis puede ocasionar episodios silentes de oclusión coronaria.

La rotura de la placa es el sustrato fisiopatológico común de los síndromes coronarios agudos. Un trombo oclusivo provoca una necrosis que puede afectar la totalidad o casi la totalidad del espesor de la pared ventricular del territorio irrigado por la arteria coronaria afectada y causa una elevación del segmento ST en el electrocardiograma. El proceso de la necrosis altera la secuencia de la despolarización, lo que se refleja en el QRS, siendo el cambio más característico en el QRS que aparece en el 75 % de los pacientes que inicialmente presentan una elevación del segmento ST es la aparición de ondas Q en las derivaciones situadas en la zona del infarto, lo que da lugar al término de infarto agudo del miocardio con ondas Q. El 25 % de los pacientes con elevación del segmento ST no aparecen ondas Q, pero pueden observarse otras anomalías del complejo QRS como son una disminución de su altura y hendiduras o melladuras.

La isquemia intensa y prolongada que conlleva a la necrosis miocárdica tras una oclusión provocada por los mecanismos fisiopatológicos antes expuestos ocasiona cambios deletéreos sobre la función ventricular tanto sistólica como diastólica, la regulación circulatoria, así como cambios fisiopatológicos importantes en el funcionamiento sobre otros órganos y sistemas.

Función ventricular izquierda

Función sistólica

Una vez que se interrumpe el flujo en una arteria coronaria epicárdica la zona irrigada por este vaso pierde de inmediato su capacidad para acortarse y realizar su trabajo contráctil. Si una cantidad suficiente de miocardio sufre lesión isquémica se altera la función de bombeo del ventrículo izquierdo y disminuye el gasto cardiaco, el volumen sistólico y la presión arterial, y pueden aparecer síntomas clínicos como disnea y síntomas y signos de insuficiencia cardiaca. Cuando la superficie de contracción anormal es mayor del 25 % y está afectado mayor del 40 % del miocardio ventricular izquierdo, se produce *shock* cardiogénico, que con mucha frecuencia lleva al paciente a la muerte.

Función diastólica

En el miocardio infartado e isquémico la función diastólica también está alterada. Se observa un descenso de la velocidad máxima de disminución de la presión ventricular izquierda y un aumento del volumen telediastólico. La magnitud de esta anomalía diastólica está relacionada con el tamaño del infarto.

Regulación circulatoria

Si el infarto agudo del miocardio es extenso, lo suficiente como para deprimir la función ventricular izquierda global, baja el volumen sistólico eyectado y aumentan las presiones de llenado. Una reducción pronunciada del volumen sistólico del ventrículo izquierdo provoca una reducción de la presión en la raíz de la aorta, lo que determina una reducción de la presión de perfusión coronaria, intensificándose la isquemia miocárdica y se inicia un círculo vicioso. Además, se produce una respuesta inflamatoria sistémica que origina la liberación de citoquinas que contribuye a la vasodilatación y a la disminución de la resistencia vascular sistémica.

Finalmente después de un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST el ventrículo izquierdo sufre cambios en su tamaño, forma y grosor que afectan tanto al segmento infartado como a los no infartados, proceso que se denomina *remodelación ventricular*. Después del infarto agudo del miocardio los dos factores más importantes que estimulan el proceso de dilatación del ventrículo izquierdo son la sobrecarga ventricular y la permeabilidad de la arteria del infarto. Una presión ventricular elevada contribuye al aumento de la tensión de la pared y al riesgo de expansión del infarto y una arteria del infarto permeable acelera la formación de una cicatriz miocárdica, lo que reduce el riesgo de expansión del infarto y la dilatación ventricular.

Es necesario señalar además que la isquemia aguda y persistente no solo ocasiona daños a nivel del corazón sino también a nivel de otros órganos y sistemas, ya que una vez afectada su función de bomba, no solo se agrava la isquemia miocárdica por la caída de la presión en la raíz aórtica que compromete aún más el flujo sanguíneo coronario, sino que también causa una hipoperfusión en otros órganos y sistemas con lo que se inicia un círculo vicioso de consecuencias negativas para los pacientes, estos cambios fisiopatológicos es muy importante tenerlos presente si se quiere lograr un tratamiento integral de los pacientes, su rápida recuperación, e incluso evitar su fallecimiento.

Las alteraciones fisiopatológicas observadas con mayor frecuencia en otros órganos y sistemas tras un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST son:

- En la función respiratoria: el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST induce cambios en el intercambio de gas pulmonar, la ventilación y la distribución de la perfusión, observándose una relación inversa entre presión arterial de oxígeno y presión diastólica en la arteria pulmonar, lo que provoca un aumento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar que ocasiona edema intersticial, lo que condiciona compresión sobre las arteriolas y los bronquios que finalmente causa una mala perfusión en los alveolos con hipoxemia. La hipoxemia provoca un deterioro de la capacidad de difusión. Se observa, además, hiperventilación que puede causar hipocapnia y alcalosis respiratoria, sobre todo en pacientes muy ansiosos con dolor precordial.
- Reducción de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno: en pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, sobre todo en los que presentan una insuficiencia ventricular izquierda o *shock* cardiogénico, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está reducida.
- Sobre la función endocrina:
 - Páncreas: la disminución del flujo sanguíneo pancreático como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica tras un infarto agudo del miocardio con insuficiencia ventricular izquierda grave y *shock* cardiogénico genera una disminución de la insulina circulante y a menudo con supresión completa de la secreción de la misma, todo esto determina hiperglucemia e intolerancia a la glucosa, en algunas ocasiones las concentraciones de insulina son normales, pero resultan bajas respecto a los niveles de glucemia, por lo que se puede observar, además, resistencia a la insulina en algunos pacientes. Se debe tener en cuenta que la glucosa es una fuente de energía más favorable que los ácidos grasos en el miocardio isquémico debido a una reposición más eficiente en el ciclo de Krebs y estimulación del rendimiento contráctil, por lo que el déficit de insulina tiene efectos perjudiciales sobre el músculo cardíaco hipóxico, ya que no puede obtener la energía necesaria del metabolismo de la glucosa, debido a que la insulina es esencial para la captación de glucosa por el miocardio, así como para la síntesis miocárdica de proteínas e inhibición de la actividad lisosómica. Además, el aumento de la actividad del sistema simpático con el aumento de las catecolaminas circulantes inhibe la secreción de insulina y estimula la glucogenólisis, lo que contribuye también al incremento de los niveles de glucemia.

- **Médula suprarrenal:** el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST induce una secreción excesiva de catecolaminas que alcanza su máximo durante las 24 h siguientes al inicio del dolor torácico. Esta concentración elevada de catecolaminas, es la responsable de muchos de los signos y síntomas del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, correlacionándose con arritmias graves debido a un aumento del consumo miocárdico de oxígeno, con la extensión del daño miocárdico y con el incremento en la incidencia de *shock* cardiogénico, así como de la mortalidad precoz y tardía. Las catecolaminas circulantes favorecen, además, la agregación plaquetaria. Cuando esto ocurre en la microcirculación coronaria, la liberación de tromboxano A2, que es un potente vasoconstrictor local, puede alterar aún más la perfusión miocárdica. Todos estos elementos constituyen el fundamento para el tratamiento con betabloqueadores en la fase aguda de un infarto agudo del miocardio.
- **Sistema renina angiotensina:** en las regiones del miocardio no infartado ocurre una activación de este sistema con el aumento de la producción de angiotensina II. Tanto la angiotensina II local como la sistémica estimulan la producción de varios factores de crecimiento, como el factor del crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento transformador, que estimula la hipertrofia compensadora en el miocardio no infartado, así como el control de la estructura y el tono de la arteria coronaria relacionada con el infarto. Otras acciones negativas de la angiotensina II sobre el proceso del infarto son la liberación de endotelina inhibidora de la activación del Plasminogeno-1 o PAI-1 y aldosterona que causan vasoconstricción, deterioro de la fibrinólisis y aumento de la retención de sodio. La inhibición de la angiotensina II circulante y tisular justifica el efecto beneficioso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en el infarto.
- **Corteza suprarrenal:** el estrés provocado por los infartos de gran tamaño se asocia a una secreción abundante de esteroides suprarrenales (17- hidroxicorticosteroides, cestosteroides, así como de aldosterona). La magnitud de la elevación de cortisol se correlaciona con el tamaño del infarto y la mortalidad. Los glucocorticoides contribuyen con el aumento de la tolerancia a la glucosa.
- **Glándula tiroides:** se han observado un descenso transitorio de la concentración sérica de triyodotironina (T3) y cambios variables o sin cambios de las concentraciones de tiroxina (T4) y tirotropina (TSH) en relación con el tamaño del infarto y las concentraciones de cortisol.
- **Péptidos natriuréticos:** los pacientes con un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST de topografía anterior e insuficiencia cardiaca congestiva tienen concentraciones más elevadas de péptidos natriuréticos cerebrales, presentan, además, un segundo pico de liberación unos cinco días después del infarto. También se han encontrado concentraciones elevadas en pacientes con infartos inferiores y toma del ventrículo derecho. Estos péptidos son liberados por la aurícula en respuesta a una elevación de la presión auricular. Las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos cerebrales se correlacionan con disfunción ventricular y un peor pronóstico.
- **Sobre la función renal:** una intensa disminución del gasto cardiaco que aparece en pacientes con *shock* cardiogénico puede provocar una insuficiencia renal aguda prerrenal con retención de azoados o agravar una insuficiencia renal crónica persistente, que ensombrece el pronóstico en estos pacientes.
- **Sobre la función hematológica:** las plaquetas de pacientes con un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST tienen una mayor propensión a la agregación local en la zona de la placa rota y también liberan sustancias vasoactivas como el tromboxano A2:
 - **Leucocitos:** suele observarse una leucocitosis relacionada con la magnitud del proceso necrótico, el aumento de la concentración de glucocorticoides y por la inflamación de

las arterias coronarias. La magnitud de la leucocitosis está relacionada con la mortalidad intrahospitalaria.

- Viscosidad sanguínea: ocurre un aumento de la viscosidad sanguínea en los primeros días del infarto, debido principalmente a hemoconcentración, se observa, además, una velocidad de sedimentación elevada. El aumento de la viscosidad sanguínea se observa con más frecuencia en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST complicados con insuficiencia ventricular izquierda aguda, *shock* cardiogénico y tromboembolia.

Manifestaciones clínicas

El análisis de las manifestaciones clínicas de un paciente con un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST no solo debe centrarse en la descripción del dolor torácico que es su síntoma cardinal si no también es necesario evaluar los factores de riesgo de la enfermedad aterosclerótica descritos desde el estudio Framingham, pero por otro lado se debe recordar que existen causas no aterógenas de enfermedad coronaria, algunas incluso observadas en el contexto clínico de enfermedades sistémicas, congénitas, hematológicas, embólicas, entre otras.

Es posible, además, identificar factores predisponentes y o desencadenantes en un porcentaje importante de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST:

- Un ejercicio exagerado inusual sobre todo en pacientes inactivos, fatigados o con estrés emocional puede desencadenar un infarto debido a un aumento significativo del consumo miocárdico de oxígeno en presencia de una lesión coronaria grave.
- Los pacientes con coronariopatías conocidas tienen un riesgo elevado de reingresos por motivos cardiovasculares, sobre todo con episodios de anginas inestables, infarto agudo del miocardio y muerte súbita.
- La angina de reposo y la de empeoramiento progresivo pueden culminar en un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST.
- Las intervenciones quirúrgicas no cardíacas pueden precipitar un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST.
- Una perfusión miocárdica reducida, secundaria a hipotensión (*shock* séptico o hemorrágico) y el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, secundario a estenosis aórtica, fiebre, taquicardia y agitación pueden ser responsables de una necrosis miocárdica.
- Otros factores no menos importantes son las infecciones respiratorias, hipoxemia de cualquier causa, embolia pulmonar, hipoglucemia, el uso de derivados ergotámicos, simpaticomiméticos, el consumo de cocaína, la enfermedad del suero y excepcionalmente la picadura de abeja.
- Los pacientes con episodios repetidos de angina de Prinzmetal pueden sufrir un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST en el territorio de la arteria que sufre los espasmos.
- Los ritmos circadianos afectan a numerosos parámetros fisiológicos y bioquímicos, lo que provoca en las primeras horas de la mañana un aumento de las catecolaminas plasmáticas, el cortisol y la agregabilidad plaquetaria, por lo que la incidencia máxima observada de los infartos agudos del miocardio con elevación persistente del segmento ST es entre las 6:00 a.m. y 12:00 p.m.

Síntomas prodrómicos

Los pródomos pueden caracterizarse por molestias torácicas, similares a la de la angina de pecho, pero que aparecen en reposo o con una actividad más ligera de lo habitual, no obstante,

con frecuencia no son tan molestas como para que el paciente acuda al médico y si lo hace no se decide su ingreso. En ocasiones una sensación de malestar general o de agotamiento intenso es referida por el paciente.

Características del dolor

El dolor referido por los pacientes con un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST tiene una intensidad variable, mayormente refieren que el dolor es muy intenso y en algunos casos insoportable. Este dolor es prolongado, por lo general dura más de 30 min y con frecuencia varias horas. El dolor se describe como opresivo con sensación de aplastamiento, aunque en ocasiones puede ser penetrante, tipo cuchillada o sordo como quemazón. El dolor suele tener una localización retroesternal, irradiándose a ambos lados de la región anterior del tórax, con predilección por el lado izquierdo, hacia el borde cubital del brazo izquierdo, provocando una sensación de hormigueo en muñeca mano y dedos izquierdos. En algunos casos el dolor puede comenzar en el epigastrio y simular diferentes trastornos digestivos, lo que puede conllevar en ocasiones a errores diagnósticos o diagnósticos tardíos con consecuencias graves para el paciente. En otras ocasiones el dolor se irradia a hombros, extremidades superiores, cuello, mandíbula y región interescapular, con predominio en el lado izquierdo. El dolor del infarto tiene una localización similar al de la angina, aunque suele ser mucho más intenso, prolongado y no desaparece con el reposo ni con la administración de nitroglicerina.

En muchas ocasiones el dolor desaparece bruscamente y por completo cuando se restablece el flujo sanguíneo en el territorio del infarto tras una reperfusión farmacológica mecánica o espontánea, pudiendo reaparecer tras una reoclusión luego de la trombólisis o una trombosis aguda del *stent*. Este hallazgo indica que el dolor implica isquemia y no infarto, por eso la importancia de las medidas que se deben tomar para revertir la isquemia reflejada por el dolor.

En algunos pacientes, sobre todo en ancianos, el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST no se manifiesta clínicamente por dolor torácico, sino por síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, debilidad marcada, síncope, diaforesis, náuseas y vómitos. En otros pacientes el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST puede pasar desapercibido y descubrirse de forma accidental en exploraciones electrocardiográficas o en autopsias. Estos infartos silentes se observan con mayor frecuencia en pacientes sin antecedentes de angina de pecho y en diabéticos e hipertensos, son frecuentes los episodios de isquemia miocárdica silente tras el infarto, por lo que su pronóstico es similar a los del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST en los que su expresión clínica fundamental es el dolor.

Otros síntomas

Las náuseas y los vómitos son más frecuentes en pacientes con infartos de topografía inferior presumiblemente por activación del reflejo vagal o estimulación de receptores ventriculares izquierdos como parte del reflejo de Bezol-Jarisch. Por otro lado, las náuseas y los vómitos pueden ser frecuentemente observados tras el uso de opiáceos. Es posible observar, además, diarrea, debilidad marcada, vértigos, palpitaciones, sudor frío y sensación de muerte inminente y en otras ocasiones pueden aparecer síntomas debido a episodios embólicos a nivel cerebral o en otras localizaciones.

El dolor precordial clásico no siempre está presente por lo que se considera necesario relacionar una serie de manifestaciones atípicas del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST con el objetivo de brindar a los médicos que se enfrente a estos pacientes las herramientas clínicas necesarias para minimizar los errores diagnósticos que en algunas ocasiones traen consecuencias devastadoras para el paciente:

- Insuficiencia cardíaca: disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca derecha en el curso de un infarto inferior con toma importante del ventrículo derecho.
- Angina de pecho clásica sin episodios de dolor intensos ni prolongados.
- Localización atípica del dolor.
- Manifestaciones del sistema nervioso central similares a la del ictus, secundarias a una reducción brusca del flujo sanguíneo.
- Síncope.
- Embolia periférica.
- Manía o psicosis súbita.

Exploración física

Aspecto general

Los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST están habitualmente ansiosos, con una expresión facial de angustia, se muestran inquietos y se mueven constantemente para encontrar una posición en que encuentren alivio del dolor. En los pacientes con disfunción ventricular izquierda aguda y estimulación simpática, puede ser evidente la palidez cutánea y un sudor frío. Los pacientes con *shock* cardiogénico se encuentran tranquilos en su cama con escasos movimientos espontáneos. La piel está fría y pegajosa, con color azulado en las extremidades y palidez facial marcada con cianosis intensa en los labios y lechos ungueales y según el grado de compromiso de la perfusión cerebral, puede conversar o estar confuso o desorientado.

Aparato respiratorio

Los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST e insuficiencia ventricular izquierda pueden auscultarse estertores crepitantes y sibilancias difusas. También puede haber tos con hemoptisis que indica una embolia pulmonar con infarto.

En 1967 Killip propuso una clasificación pronóstica basada en la intensidad de los crepitantes presentes en pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST:

- Clase I: no hay crepitantes ni tercer tono cardíaco.
- Clase II: tienen crepitantes, pero en grado leve a moderado (menor del 50 % de los campos pulmonares) y pueden tener o no tercer tono cardíaco.
- Clase III: tienen crepitantes en más de la mitad de cada campo pulmonar y con frecuencia edema pulmonar.
- Clase IV: tienen *shock* cardiogénico.

Aparato cardiovascular

Los tonos cardíacos, sobre todo el primero, están amortiguados, con frecuencia inaudibles inmediatamente después del infarto y su intensidad aumentan durante la convalecencia. Un primer tono cardíaco suave puede reflejar también un intervalo PR prolongado. Los pacientes con disfunción ventricular izquierda y bloqueo de la rama izquierda del haz de His pueden tener desdoblamiento paradójico del segundo tono.

Casi todos los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST en ritmo sinusal presentan un cuarto tono que se escucha mejor en el borde esternal y la punta. Este tono refleja la contribución auricular al llenado ventricular y es audible en los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST por la reducción de la distensibilidad ventricular izquierda por la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

La presencia de un tercer tono refleja, por lo general, disfunción ventricular izquierda avanzada con presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas y ocurre por la desaceleración rápida del flujo sanguíneo transmitral durante el llenado protodiastólico del ventrículo izquierdo y se auscultan con mayor frecuencia en pacientes con infartos extensos, detectándose mejor en la punta, con el paciente en el decúbito lateral izquierdo.

Se pueden auscultar soplos sistólicos de nueva aparición transitorios o persistentes, muy frecuentemente como resultado de una insuficiencia mitral secundaria a disfunción del aparato valvular mitral (disfunción del músculo papilar y dilatación ventricular izquierda). Un soplo holosistólico de reciente aparición acompañado de frémito puede indicar la rotura de un músculo papilar o del tabique interventricular, auscultándose mejor en el foco mitral el de la rotura de cuerda y en el borde esternal izquierdo y derecho el de la rotura del tabique. También se puede auscultar un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea causado por insuficiencia ventricular derecha debida a hipertensión pulmonar o infarto del ventrículo derecho, se oye mejor a lo largo del borde esternal izquierdo y aumenta con la inspiración, se acompaña, además, de una onda prominente del pulso venoso yugular.

Los roces pericárdicos que ocurren por fricción de las hojas pericárdicas inflamadas pueden ser fugaces y se pueden auscultar desde las 24 h hasta dos semanas después del comienzo del infarto, es más frecuente que se detecten al segundo o tercer día y su auscultación es más frecuente en los infartos transmurales. El inicio del roce y el dolor asociado a pericarditis son característico del síndrome posinfarto (síndrome de Dressler), observado con mayor frecuencia hasta tres meses después del infarto, poco frecuente en la actualidad.

Frecuencia cardiaca

Puede variar desde una bradicardia significativa hasta una taquicardia rápida regular o irregular que puede depender del grado de insuficiencia ventricular izquierda. Son frecuentes los extrasístoles ventriculares, que pueden estar presentes hasta el 95 % de los pacientes.

Presión arterial

Puede ser variable. En los pacientes previamente normotensos se observa una respuesta hipertensiva en las primeras horas con una presión arterial superior a 160/90 mmHg, presumiblemente por una respuesta adrenérgica secundaria al dolor, la ansiedad y la agitación. Es frecuente que los pacientes previamente hipertensos se vuelvan normotensos sin tratamiento tras un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, aunque muchos acaben por recuperar sus cifras elevadas de presión arterial a los tres a seis meses del infarto. En los pacientes con un infarto masivo ocurre una caída brusca de la presión arterial debida a disfunción ventricular izquierda y estancamiento venoso secundario a la administración de morfina, nitratos o ambos.

Los pacientes con *shock* cardiogénico tienen una tensión sistólica menor de 90 mmHg y signos de hipoperfusión de órganos vitales. No obstante, la hipotensión no significa necesariamente que exista *shock* cardiogénico, porque algunos pacientes con infarto inferior en los que se activa el reflejo de Bezold-Jarisch pueden tener también un descenso transitorio de la tensión arterial.

Temperatura

La mayoría de los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST extensos tienen fiebre, como una respuesta inespecífica a la necrosis tisular, en las 24 h a 48 h siguientes al inicio del infarto.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con estas afecciones:

- Angina de pecho: la duración del dolor, electrocardiograma y los marcadores de necrosis aclaran el diagnóstico.

- Dolor por disección aórtica aguda: se puede localizar en el centro del tórax, es extremadamente intenso y el paciente lo describe como una sensación de desgarramiento o rotura a menudo se puede irradiar a la espalda, abdomen y las extremidades inferiores, es frecuente la ausencia de uno o más pulsos arteriales, por lo que son necesarios medios diagnósticos por imagen como el ecocardiograma y la aortografía contrastada ya sea invasiva o por tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear para esclarecer el diagnóstico.
- Embolia pulmonar: provoca por lo general dolor en la región lateral del tórax, suele ser de naturaleza pleurítica y puede acompañarse de hemoptisis, el electrocardiograma, la radiografía de tórax y otros exámenes como el dímero D ayudan a esclarecer el diagnóstico.
- Neumotórax espontáneo: el examen físico, la radiografía de tórax y la ausencia de alteraciones en el electrocardiograma ayudan a realizar el diagnóstico.
- Pericarditis aguda: el dolor tiene características pleuríticas, empeora con los movimientos respiratorios y la tos, con frecuencia se irradia al hombro, al borde del trapecio y el cuello y el dolor isquémico nunca se irradia al borde del trapecio.
- Los episodios de contracción esofágica mantenida pueden imitar el dolor.
- El herpes zóster puede simular un infarto antes de la formación de las vesículas.

Complicaciones

En la evolución del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST suelen presentarse complicaciones que pueden presentarse en fases tempranas y en otras ocasiones tardíamente. Las unidades de cuidados coronarios y de cuidados intensivos dotadas con personal especializado y el instrumental y equipamiento necesarios son vitales para la vigilancia y detección temprana, así como para ofrecer un tratamiento intensivo emergente:

- Muerte súbita e inesperada: complicación frecuente que ocurre en los primeros momentos de iniciado el cuadro clínico.
- Arritmias cardíacas: evidenciadas con el uso de los monitores cardíacos presentes en un gran número de pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. Su detección y tratamiento precoz ha contribuido a la reducción de la mortalidad en los pacientes hospitalizados.
- *Shock* cardiogénico: es una complicación temible, responsable de muchas muertes que requiere de un tratamiento médico intensivo y de reperfusión, habiéndose logrado los mejores resultados con el intervencionismo coronario.
- Insuficiencia cardíaca.
- Complicaciones mecánicas: ruptura o perforación del tabique interventricular, ruptura de un músculo papilar, ruptura de la pared ventricular, todas necesitan de un diagnóstico precoz y un tratamiento médico intensivo y quirúrgico lo más precozmente posible.
- Disfunción de un músculo papilar.
- Aneurismas de la pared ventricular: se caracterizan por presentar cuadros de insuficiencia cardíaca rebeldes al tratamiento y episodios embólicos y arritmias en el electrocardiograma el ST persiste elevado y en el ecocardiograma se observan zonas aquinéticas y disquinéticas; en la pared ventricular se observa esta complicación mayormente en infartos extensos a los que no se le aplicó ninguna estrategia de reperfusión efectiva.
- Infarto del ventrículo derecho: complicación muy frecuente en los pacientes con infartos de topografía inferior, por lo que resulta sumamente importante la realización de derivaciones derechas y posteriores a todo paciente con infarto inferior.
- Pericarditis epistenocárdicas.
- Síndrome de Dressler.

Clasificación clínica del infarto del miocardio

Además de la clasificación del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y con Q y sin ondas Q, recientemente se han clasificado en varios tipos basados en diferencias clínicas patológicas y pronóstica, y las estrategias de tratamiento utilizadas en los siguientes grupos.

Infarto del miocardio espontáneo (tipo 1). Se trata de un episodio relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa, con resultado de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias, lo que provoca un menor flujo sanguíneo miocárdico y embolia plaquetaria distal con posterior necrosis miocítica. Puede que el paciente tenga enfermedad grave en las arterias coronarias subyacente, pero en ocasiones (5 % a 20 %) puede encontrarse enfermedad coronaria no obstructiva o ninguna enfermedad coronaria en la angiografía, especialmente en mujeres.

Infarto del miocardio secundario a un desequilibrio isquémico (tipo 2). En casos de lesión miocárdica con necrosis en los que un trastorno distinto de una enfermedad coronaria aterosclerótica contribuye a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdico, se utiliza el término infarto del miocardio tipo 2. En los pacientes en estado crítico, los sometidos a cirugía no cardíaca mayor, pueden aparecer valores elevados de biomarcadores cardíacos, debidos a los efectos tóxicos directos de las altas concentraciones de catecolaminas endógenas o exógenas circulantes. También el vasoespasmo coronario y la disfunción endotelial tienen el potencial de causar infarto del miocardio.

Muerte cardíaca debida a infarto del miocardio (tipo 3). Los pacientes que sufren muerte cardíaca, síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de supuestas nuevas alteraciones en el electrocardiograma o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His, pero sin valores de biomarcadores disponibles, constituyen un grupo de diagnóstico complicado. Estos pacientes pueden fallecer antes que se puedan tomar muestras de sangre para biomarcadores o antes de poder identificar biomarcadores cardíacos elevados. Si los pacientes se presentan con características clínicas de isquemia miocárdica o con supuestas nuevas alteraciones isquémicas del electrocardiograma se les debe clasificar como pacientes que han tenido un infarto del miocardio fatal, incluso en ausencia de evidencia del biomarcador cardíaco de infarto del miocardio.

Infarto del miocardio asociado a procedimientos de revascularización (tipos 4 y 5). El infarto o lesión miocárdica perioperatoria puede ocurrir en algunas fases de la instrumentación del corazón, ya sea en la intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización aorto-coronaria. Se pueden detectar valores de troponina elevados tras estos procedimientos, puesto que pueden ocurrir varios accidentes que resulten en lesión miocárdica con necrosis. Es probable que la limitación de tal lesión sea beneficiosa para el paciente, no obstante, no está definido el umbral para un peor pronóstico, relacionado con un aumento asintomático de los valores de los biomarcadores cardíacos en ausencia de complicaciones operatorias. Las subcategorías del infarto del miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea están relacionadas con la trombosis y la reestenosis del *stent* que puede ocurrir tras el procedimiento primario.

Exámenes complementarios

En los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST pueden identificarse numerosas manifestaciones inespecíficas, que aunque no se utilizan habitualmente para el diagnóstico es importante recordarlas para evitar una interpretación equivocada o un diagnóstico erróneo de otras enfermedades:

Hallazgos hematológicos

Se puede encontrar una leucocitosis que tiene lugar en las 2 h siguientes al comienzo del dolor torácico, alcanzado su máximo entre el segundo y el cuarto día después del infarto y vuelve a la normalidad en una semana, el pico máximo observado suele oscilar entre 12 000/mm³ y 15 000/mm³. Es frecuente el aumento de los polimorfo nucleares con desviación izquierda. Se ha observado, además, un aumento del hematocrito durante los primeros días a consecuencia de una hemoconcentración. La velocidad de sedimentación globular, así como la proteína C reactiva se encuentran elevadas, todos estos hallazgos tienen una correlación directamente proporcional con el tamaño del infarto y el pronóstico de los pacientes. También se puede observar hiperglucemia y alteraciones de los lípidos.

Marcadores séricos del daño cardiaco

La disponibilidad de marcadores cardiacos séricos con una sensibilidad alta para el daño miocárdico permite al médico diagnosticar un infarto agudo del miocardio en un tercio adicional de pacientes que no cumplen los criterios clásicos. Por lo tanto, el médico debe determinar los marcadores cardiacos séricos a intervalos periódicos para confirmar o descartar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Estas determinaciones también son útiles para tener una idea aproximada del tamaño del infarto.

Según se necrosan los miocitos se altera la integridad de la membrana sarcolémica y las macromoléculas intracelulares (marcadores cardiacos séricos) comienzan a difundir hacia el espacio intersticial cardiaco y finalmente a la microvasculatura y linfáticos en la región del infarto.

Las troponinas (I y T) son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. La evidencia histológica de la lesión miocárdica con necrosis también puede detectarse en condiciones clínicas asociadas a lesión miocárdica no isquémica. Se puede detectar pequeñas cantidades de lesión miocárdica con necrosis, asociadas a insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, miocarditis, arritmias, embolia pulmonar o procedimientos quirúrgicos coronarios o percutáneos sin incidentes. No debiéndose calificar estos casos como infarto agudo del miocardio o una complicación de los procedimientos, sino como una lesión miocárdica.

El biomarcador preferido, en general, y para cada categoría específica del infarto agudo del miocardio es la troponina (I o T), que tiene una elevada especificidad del tejido miocárdico y una elevada sensibilidad clínica. La determinación de un aumento o una reducción de las concentraciones es esencial para diagnosticar un infarto agudo del miocardio. Una concentración de troponina aumentada se define como un valor que supera el percentil 99 de la población normal de referencia, los valores deben presentarse en nanogramos por litro (ng/L) o picogramos por mililitro (pg/mL), su elevación inicial ocurre entre las 3 h y 12 h de comenzado el cuadro clínico tanto para la cT I como para la T, en cambio la cT I alcanza su elevación máxima sin reperfusión a las 24 h y alcanza la normalidad entre cinco y 10 días y la troponina T alcanza su elevación máxima entre las 12 h y dos días y se normaliza entre los cinco y los 14 días.

Creatina quinasa

Aunque la elevación de su concentración sérica es un detector enzimático sensible del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, los inconvenientes principales son los resultados falsos positivos en pacientes con miopatías, intoxicación alcohólica, diabetes mellitus, traumatismos del músculo esquelético, ejercicio intenso, convulsiones, inyecciones intramusculares, embolia pulmonar, entre otras.

Se han identificado mediante electroforesis tres isoenzimas de CK (MM, BB y MB), de estas la MB es la que mayor presencia tiene en el músculo cardiaco. A pesar de que existen pequeñas cantidades de CK MB en tejidos distintos al cardiaco, una elevación de la concentración de CK MB debe considerarse, desde un punto de vista práctico, el resultado de un infarto agudo del miocardio, excepto en el caso de traumatismos o cirugía de intestino delgado, lengua diafragma, útero y próstata. La CK MB comienza su elevación entre las 3 h y 12 h de iniciado el cuadro clínico, que alcanza su máximo a las 24 h y se normaliza entre 48 h y 72 h.

Aunque existen otros biomarcadores como la mioglobina las isoforma tisular de la CK MB y de la CK MM son usadas con poca frecuencia en la práctica clínica.

DetECCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

El electrocardiograma es un examen muy importante en el diagnóstico de los pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio y se debe realizar e interpretarlo inmediatamente tras la presentación clínica. Los cambios dinámicos en las formas de las ondas del electrocardiograma durante los episodios agudos de isquemia miocárdica a menudo requieren realizar múltiples electrocardiogramas, especialmente si la presentación inicial no es diagnóstico. La realización de electrocardiogramas seriados en pacientes sintomáticos con electrocardiograma inicial no diagnóstico debe ser con intervalos de 15 min a 30 min o si es posible realizar un monitoreo de 12 derivaciones. La recurrencia de los síntomas tras un intervalo asintomático supone una indicación para un rastreo.

La capacidad del electrocardiograma para diagnosticar y localizar un infarto se puede ver limitada por diferentes causas: la extensión de la lesión miocárdica, tiempo de evolución del infarto, localización, existencia de defectos de conducción, presencia de infartos previos, pericarditis aguda, alteraciones electrolíticas y administración de fármacos cardioactivos. Los cambios transitorios van a favor de angina o desequilibrio electrolítico y los persistentes a favor de infarto.

Los cambios agudos o en curso de la forma de las ondas ST-T y ondas Q si están presentes, pueden permitir al médico tener una idea aproximada del tiempo de evolución del episodio isquémico, identificar la arteria relacionada con el infarto, estimar la cantidad de miocardio en riesgo y el pronóstico, y determinar la estrategia terapéutica. Un cambio más pronunciado del segmento ST una inversión de la onda T con compromiso de muchas derivaciones o territorios se asocia a mayor isquemia miocárdica aguda y a peor pronóstico.

Se pueden observar otros signos en el electrocardiograma relacionados con la isquemia miocárdica aguda, dentro de estos se destacan las arritmias cardiacas, trastornos en la conducción auriculoventricular e intraventricular, así como pérdida de la amplitud de la onda R en derivaciones precordiales. El tamaño de la arteria coronaria responsable, la localización, el grado y la gravedad de la estenosis, la presencia de circulación colateral y los antecedentes de necrosis miocárdica, pueden afectar a las manifestaciones electrocardiográficas de la isquemia miocárdica; por lo que resulta muy importante comparar el primer electrocardiograma del episodio isquémico actual con electrocardiogramas previos, siempre que sea posible.

La elevación prolongada del segmento ST mayor de 20 min, especialmente cuando se asocia con depresión recíproca del segmento ST generalmente refleja una oclusión coronaria aguda y resulta en lesión miocárdica con necrosis. Las anomalías en el electrocardiograma de la isquemia o el infarto pueden inscribirse no solo en ST-T sino también en el PR y el complejo QRS. Las primeras manifestaciones de la isquemia miocárdica suelen ser los cambios en la onda T y el segmento ST. Las ondas T son hiperaguda con un aumento de su amplitud y simétricas en al menos dos derivaciones contiguas, lo que traduce lesión subendocárdica y precede la elevación del segmento y finalmente aparecen las ondas Q, es bueno señalar que las ondas Q en ocasiones pueden ser transitorias sobre todo en los infartos agudos del miocardio reperfundidos con éxito. El punto j se utiliza para determinar la magnitud del cambio del segmento ST.

El término de derivaciones contiguas hace referencia a grupos de derivaciones como, por ejemplo, las anteriores (VI-V6), las inferiores (DII-DIII-AVF), las laterales y apicales (DI-AVL), las derivaciones complementarias (V3R y V4R) reflejan la pared libre del ventrículo derecho (V7-V9) y la pared ínfero basal.

Infarto agudo del miocardio

La elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (VI, V3R-V6R) es un signo relativamente sensible y específico de infarto del ventrículo derecho. En algunas ocasiones, la elevación del segmento ST en las derivaciones V2 y V3 se debe a un infarto ventricular derecho, esto solo ocurre cuando la lesión de la pared inferior izquierda es mínima. Por lo general la lesión concurrente de la pared inferior suprime esta elevación del segmento ST anterior por lesión ventricular derecha. De formar similar el infarto ventricular derecho reduce el descenso del segmento ST anterior observado con frecuencia en el infarto de pared inferior. Un patrón QS o QR en derivaciones V3R-V4R indican también necrosis miocárdica ventricular derecha (Fig. 70.2).

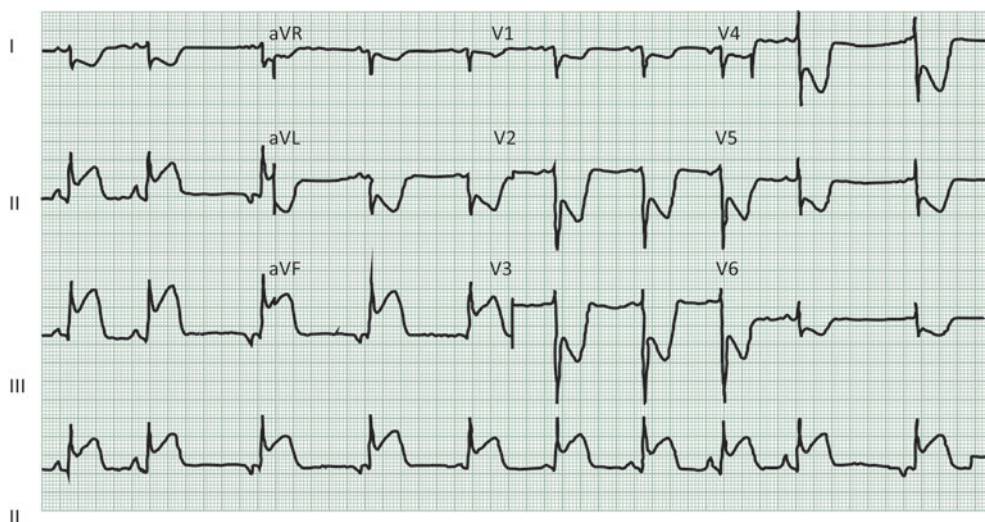


Fig. 70.2. Infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST de cara diafragmática con elevación del ST en D2, D3 y aVF con depresión reciproca del segmento ST en aVL y de Vi a V6.

Infarto auricular

Los patrones electrocardiográficos más frecuentes son el descenso o ascenso del PR, alteraciones en la morfología de la onda P y un ritmo auricular anormal, como aleteo auricular, fibrilación auricular, marcapasos auricular errante y ritmo del nodo auriculoventricular.

El electrocardiograma por si solo puede ser insuficiente en ocasiones para diagnosticar un infarto o la isquemia miocárdica aguda, puesto que las alteraciones del ST pueden observarse en otros trastornos lo que dificulta el diagnóstico electrocardiográfico, por lo que es necesario mencionarlos: bloqueo de rama izquierda del haz de His, repolarización temprana, síndromes de preexcitación, síndrome de Brugada, embolia pulmonar, hemorragia subaracnoidea, trastornos metabólicos con hiperpotasemia, miocardiopatías, transposición de derivaciones colecistitis, patrón juvenil persistente, mal posicionamiento de los electrodos de electrocardiograma en

precordiales y el uso de fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos, todas constituyen causas de falsos positivos en el diagnóstico electrocardiográfico y otras pueden ser falsos negativos como el bloqueo de rama izquierda del haz de His, marcapasos ventricular derecho e infarto agudo del miocardio previo con ondas Q.

Técnicas de diagnóstico por imagen

Radiografía de tórax

Debe realizarse con un aparato portátil en el servicio de urgencias o en la unidad coronaria. El grado de congestión pulmonar y el tamaño del lado izquierdo del corazón son útiles para clasificar los pacientes con un mayor riesgo de muerte tras el episodio agudo, además de poderse observar los signos radiológicos de otras patologías cardíacas, pulmonares o de la aorta en el caso que estuvieran presentes.

Ecocardiografía

Ecocardiografía bidimensional

Es una técnica ideal para evaluar los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST ingresados en la unidad coronaria o incluso en el servicio de urgencias antes de su ingreso en pacientes con dolor torácico compatible con infarto agudo del miocardio, pero con un electrocardiograma no diagnóstico, el hallazgo de una alteración de la contractilidad segmentaria apoya el diagnóstico de isquemia miocárdica, también resulta útil para evaluar los pacientes con dolor torácico e electrocardiograma no diagnóstico con sospecha de disección aórtica, la observación de un colgajo de íntima es una contraindicación importante para el tratamiento fibrinolítico.

La función ventricular izquierda estimada mediante ecocardiografía bidimensional se correlaciona con los resultados de la coronariografía en un porcentaje significativo de los casos y es útil para establecer pronóstico tras el infarto agudo del miocardio. La realización temprana de la ecocardiografía puede contribuir a la detección precoz del miocardio aturdido, pero potencialmente viable (reserva contráctil), isquemia provocada residual en pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva tras el infarto agudo del miocardio y complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio.

Ecocardiografía Doppler

Esta técnica permite evaluar el flujo sanguíneo en las cavidades cardíacas y a través de las válvulas cardíacas. Utilizada junto con la ecocardiografía bidimensional es útil para detectar y valorar la gravedad de una insuficiencia mitral o tricuspídea tras un infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. También es útil para identificar la localización de una rotura del tabique, cuantificar el flujo en el cortocircuito a través del defecto resultante y la evaluación de un taponamiento cardíaco agudo.

Coronariografía

La arteriografía coronaria es la prueba de referencia para identificar la presencia o ausencia de estrechamientos arteriales relacionados con la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica y proporciona la información anatómica más fiable para determinar la idoneidad del tratamiento médico, la intervención coronaria percutánea o la cirugía de derivación de arteria coronaria en pacientes con una enfermedad coronaria isquémica.

Otras técnicas de imagen

Los estudios con radioisótopos, la tomografía computarizada y la resonancia magnética aportan gran información desde el punto de vista anatómico y funcional pero su indicación está limitada a situaciones especiales en la que no se dispone de otros métodos diagnósticos, ya que los pacientes graves deben ser trasladados desde la unidad coronaria hacia estos departamentos para obtener solamente información diagnóstica, por lo que se recomienda que los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST de riesgo intermedio y alto deben ir directamente al salón de hemodinamia donde se efectuará el diagnóstico y en mucho de los casos se realizará la intervención coronaria percutánea.

Estudios con radioisótopos

Las técnicas de imagen cardiaca con radioisótopos pueden ser útiles para detectar infarto agudo del miocardio, evaluar el tamaño del infarto, el flujo colateral y el miocardio amenazado, determinar los efectos del infarto sobre la función ventricular y establecer el pronóstico en los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. Varios trazadores con radionucleótidos permiten que los miocitos viables se vean directamente con las técnicas de imagen, entre otros los trazadores utilizados en SPECT son talio-201, tecnecio-99m y tetrofosmina y los trazadores utilizados en PET F-2-fluorodesoxiglucosa y rubidio-82.

Tomografía computarizada

Se puede realizar coronariografía no invasiva, además de la evaluación de las dimensiones de las cavidades, del grosor de paredes y es posible detectar, además, aneurismas ventriculares izquierdos y trombos intracardiacos.

Resonancia magnética nuclear

Es útil para detectar precozmente el infarto agudo del miocardio, localizar y medir el tamaño del infarto y realizar una evaluación del daño isquémico. Este método es atractivo por su capacidad para evaluar la perfusión en el tejido infartado y no infartado, así como en el miocardio reperfundido, para identificar zonas de miocardio amenazado, pero no infartado, para identificar edema, fibrosis y adelgazamiento de la pared e hipertrofia ventricular, para evaluar el tamaño de la cavidad ventricular y la movilidad segmentaria de la pared.

Tratamiento

En el tratamiento de los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST se considera que debe de estar involucrada la comunidad y todo el sistema de salud, no se exagera al considerar de muy necesario que la población debe tener un nivel de información sobre este tema que permita que los pacientes con dolor torácico con las características antes descritas acudan de inmediato a las áreas de salud donde puedan comenzar a recibir una atención médica e incluso tener nociones de reanimación cardiopulmonar, todo esto es perfectamente entendible debido a que la mayoría de las muertes por el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST ocurren dentro de la primera hora desde su comienzo y suelen deberse a fibrilación ventricular.

Atención prehospitalaria

Durante la atención prehospitalaria existen diferentes causas que retrasan el inicio de las estrategias de reperfusión:

- Tiempo que tarda el paciente en comprender la gravedad del problema y solicitar atención médica.
- Evaluación, tratamiento y transporte prehospitalarios.
- Tiempo para las pruebas diagnósticas y el inicio del tratamiento en el hospital (por ejemplo, tiempo puerta-aguja para los pacientes que reciben un fármaco trombolítico y tiempo puerta-balón para el paciente sometido a intervención coronaria percutánea).
- Tiempo desde el inicio del tratamiento hasta la restauración del flujo.

Por estas razones los profesionales de la salud deben potenciar el nivel de percepción de los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. Por lo que deben realizarse campañas de educación sanitaria donde se oriente al paciente y a sus familiares sobre la necesidad de solicitar atención médica urgente ante un conjunto de síntomas que incluyen dolor y opresión torácicos, cansancio extremo y disnea, en especial si se acompañan de sudoración, mareos y palpitaciones o sensación de muerte inminente.

Sistema de servicios médicos de urgencia (SIUM)

Estos sistemas son un eslabón importante en el tratamiento de estos pacientes. Debe realizarse el mayor esfuerzo por acortar el intervalo del inicio del tratamiento. Las ambulancias deben estar bien equipadas (desfibriladores, monitores, tubos endotraqueales y oxígeno) y con personal formado en la atención inmediata del paciente con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, lo que permite iniciar el tratamiento mientras el paciente está siendo transportado al hospital. Para ser usados con efectividad, estos vehículos deben estar colocados de modo estratégico dentro de la comunidad y se debe contar con un sistema de comunicación por radio excelente.

Fibrinólisis prehospitalaria

La observación realizada en diferentes metaanálisis de los ensayos clínicos disponibles demostró los beneficios con el inicio del tratamiento más temprano con una reducción de un 17 % de la mortalidad.

Tratamiento en el servicio de urgencias

Los médicos encargados de la evaluación de los pacientes en el servicio de urgencias se enfrentan a la difícil tarea de identificar con rapidez a los pacientes que necesitan tratamiento de reperfusión urgente, traslado de los pacientes con menor riesgo al servicio apropiado dentro del hospital y evitar tanto las altas inapropiadas como los ingresos innecesarios.

Los antecedentes de síntomas de tipo isquémico y el electrocardiograma de 12 derivaciones son los instrumentos necesarios para el cribado de urgencias. La elevación del segmento ST en el electrocardiograma de un paciente con síntomas isquémicos es muy indicativo de la oclusión trombótica de una arteria coronaria epicárdica y su presencia debe poner en marcha una secuencia bien ensayada de evaluación rápida del paciente, destinada a descartar contraindicaciones de la fibrinólisis e inicio de una estrategia de reperfusión.

Dado que las arritmias mortales pueden aparecer de modo brusco en los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, todos los pacientes deben estar conectados a un monitor a la cabecera de la cama y se debe obtener un acceso intravenoso, hecho este que justificó la creación de las unidades coronarias, lo que permite detectar arritmias letales tempranamente y tratarlas adecuadamente. Si la lectura del electrocardiograma inicial muestra una elevación del segmento ST de 1 mm o más en al menos dos derivaciones

contiguas, o un bloqueo de rama izquierda del haz de His nuevo o presumiblemente nuevo, el paciente debe ser evaluado inmediatamente en cuanto a una estrategia de reperfusión.

Los factores a tener en cuenta al seleccionar una estrategia de reperfusión son:

- Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas.
- Los riesgos asociados al infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST.
- El riesgo de administración de fibrinolíticos.
- El tiempo necesario para iniciar una estrategia intervencionista.

Medidas generales

Deben iniciarse desde el primer contacto con el enfermo, en su transportación, en la sala urgencias, en la unidad coronaria o en la terapia polivalente

Antiagregantes plaquetarios

Ácido acetilsalícílico

Este fármaco no solo es útil para la prevención primaria de los episodios vasculares, sino que también es eficaz en los síndromes coronarios agudos y forma parte de la estrategia terapéutica inicial para los pacientes con sospecha del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. El objetivo de su administración es bloquear con rapidez la formación de tromboxano A₂ en las plaquetas, mediante la inhibición de la ciclooxigenasa. Dado que las dosis bajas (40 mg a 80 mg) tardan varios días en conseguir el efecto antiagregante completo, inicialmente se deben administrar al menos 162 mg a 325 mg en el servicio de urgencias, para conseguir concentraciones sanguíneas terapéuticas con rapidez. Además, se pueden usar otros antiagregantes como el clopidogrel o los inhibidores de la glicoproteína IIb 3A como el abciximab e incluso se puede usar una doble terapia antiagregante.

Recientemente se están utilizando nuevos fármacos antitrombóticos como los inhibidores directo de la trombina (hirudina y bivaliridina), así como heparinas de bajo peso molecular.

Alivio del dolor

La analgesia es sumamente importante para reducir la respuesta simpática que es especialmente notable durante la fase temprana del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. El alivio del dolor se obtiene con una combinación de nitratos, analgésicos (morfina), oxígeno y betabloqueantes.

Analgésicos

Aunque se han usado numerosos para tratar el dolor relacionado con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, entre ellos la morfina y la petidina son los más usados. Se deben administrar entre 4 mg y 8 mg por vía intravenosa y dosis de 2 mg a 8 mg repetidas a intervalos de 5 min a 15 min hasta que se alivie el dolor o aparezca hipotensión, depresión de la respiración o vómitos intensos.

La morfina reduce la ansiedad y disminuye la inquietud del paciente, así como la actividad del sistema nervioso autónomo, con la reducción consiguiente de las demandas metabólicas del corazón. Además, tiene efectos beneficiosos en los pacientes con edema agudo del pulmón al producir una vasodilatación periférica arterial y venosa sobre todo en los pacientes con actividad simpático suprarrenal exagerada, reducción del trabajo de la respiración y disminución de la frecuencia cardíaca, secundaria a la abolición del tono simpático y el aumento del tono vagal. La hipotensión y la bradicardia secundaria a la administración de morfina y nitratos se puede minimizar colocando al paciente en decúbito supino con las extremidades inferiores levantadas

y la administración de atropina, la depresión respiratoria es una complicación inusual y se debe tratar con naloxona a dosis de 0,1 a 0,2 mg por vía intravenosa, la que se puede repetir en 15 min, las náuseas y los vómitos son los efectos secundarios más significativos de las dosis altas de morfina y se pueden tratar con fenotiacinas.

Nitratos

Los preparados orales o intravenosos aumentan el flujo sanguíneo coronario mediante vasodilatación coronaria y disminuyen la precarga ventricular por aumento de la capacitancia venosa, están indicados en la mayoría de los pacientes con síndromes coronarios agudos. Los únicos pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST a los que no debe administrarse nitratos son los que han tenido un infarto inferior e infarto ventricular derecho o hipotensión pronunciada y bradicardia. Los preparados orales de nitratos de acción prolongada deben evitarse durante las fases iniciales de evolución del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, debido a los cambios frecuentes de la situación hemodinámica.

La nitroglicerina intravenosa es beneficiosa para controlar los síntomas y corregir la isquemia en los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, con dolor torácico intenso y prolongado y con cifras elevadas de tensión arterial, aunque requiere una monitorización frecuente de la presión arterial.

Betabloqueadores

Estos fármacos alivian el dolor, disminuyen la necesidad de analgésicos en muchos pacientes y reducen el tamaño del infarto al reducir la demanda miocárdica de oxígeno. No deben indicarse en pacientes con insuficiencia cardiaca, bradicardia, hipotensión, trastornos de conducción auriculoventricular en el electrocardiograma y en pacientes asmáticos y con enfermedades respiratorias crónicas no deben usarse si no son cardioselectivos.

El metoprolol es uno de los más usados y con mejores resultados, se deben administrar tres bolos de 5 mg, los pacientes deben ser observados durante 2 min a 5 min y si no hay caída de la presión arterial y la frecuencia cardiaca se administra la dosis siguiente. Si la estabilidad hemodinámica continúa 15 min después de la última dosis intravenosa se inicia su administración oral de 50 mg cada 6 h, cuatro veces al día y después se cambia a 100 mg, dos veces por día.

La perfusión de un betabloqueante con efecto extremadamente corto como el esmolol (50 mg/min a 250 mg/min) es útil en pacientes con contraindicaciones relativas para el betabloqueo, en los pacientes que se considera necesario disminuir la frecuencia cardiaca. Además, se han comunicado efectos favorables con otros betabloqueantes como el atenolol, el bisoprolol y el alprenolol.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona

El fundamento racional para su uso incluye pruebas experimentales y clínicas de un impacto favorable sobre la remodelación ventricular, mejoría de la hemodinámica y reducción de la insuficiencia cardiaca congestiva. Existen en la actualidad datos inequívocos de estudios aleatorizados y controlados con placebo en los que se comprobó que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina reducen la mortalidad por el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST.

Los beneficios sobre la mortalidad de los inhibidores enzima convertidora de angiotensina se añaden a los proporcionados por los antiagregantes y los betabloqueantes por lo que no deben ser considerados un sustituto de estos otros tratamientos.

Las contraindicaciones principales para el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del

segmento ST incluyen la hipotensión, hipersensibilidad conocida y embarazo. Las reacciones adversas incluyen hipotensión especialmente después de la primera dosis, tos intolerable y angioedema.

Un método alternativo para la inhibición farmacológica del sistema renina-angiotensina-aldosterona son los antagonistas del receptor de la angiotensina II.

Dentro de las enzimas convertidoras de angiotensina el captopril y el enalapril son usados con buenos resultados y el valsartan dentro de los antagonistas del receptor de la angiotensina II.

Bloqueo de la aldosterona

Es la última estrategia farmacológica para la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona, los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST con disfunción ventricular izquierda tienen indicación para un antagonista selectivo de la aldosterona como la eplerenona, la que ha demostrado reducción de la mortalidad.

Antagonistas del calcio

A pesar de los indicios experimentales y clínicos convincentes de un efecto antiisquémico, no se ha demostrado que sean útiles durante la fase aguda del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST y en varias revisiones se ha expresado preocupación por el riesgo aumentado de mortalidad.

Nifedipino

No se recomienda su uso de liberación inmediata en la fase aguda del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST.

Verapamilo y diltiazem

De acuerdo con los datos disponibles, no se recomienda su uso habitual en la fase aguda del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. Se pueden administrar para aliviar la isquemia continuada o frenar la respuesta ventricular rápida en pacientes con fibrilación auricular, cuando los betabloqueantes son inefectivos o están contraindicados.

Oxígeno

En los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST puede existir hipoxemia como consecuencia de una mala ventilación perfusión debido a una disfunción ventricular izquierda aguda o a enfermedades respiratorias que pueden coexistir, razón por la que estos pacientes se le administra oxígeno, sin embargo, esta práctica no tiene una buena relación costo-beneficio ya que el aumento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado no aumenta de forma significativa el suministro de oxígeno a los pacientes con hipoxemia. De acuerdo a estas consideraciones es una buena práctica evaluar clínicamente al paciente, estimar la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría o mediante la medición de los gases arteriales de forma seriada para valorar cual paciente necesita verdaderamente la oxigenoterapia. Aunque el suministro de 2 L/min a 4 L/min de oxígeno al 100 % por mascarillas o gafas nasales durante 6 h a 12 h es satisfactorio para la mayoría de los pacientes con hipoxemia ligera, si la saturación sigue deprimida puede ser necesario incrementar la tasa de flujo y en los pacientes con edema agudo del pulmón en algunas ocasiones es necesario la intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva controlada.

Los pacientes con elevación persistente del ST son candidatos a reperfusión (bien farmacológica o mecánica) para restablecer el flujo en la arteria epicárdica relacionada con el infarto.

Reperusión farmacológica

Aunque en algunos pacientes ocurre una reperusión espontánea, en la mayoría de los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST existe una oclusión trombótica persistente mientras el miocardio está experimentando necrosis. La reperusión oportuna del miocardio en riesgo representa el modo más eficaz para restaurar el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio. La fibrinólisis no es más que la lisis del trombo oclusivo por el sistema fibrinolítico endógeno o farmacológica por la administración de fármacos que lisan la malla de fibrina.

Los fármacos fibrinolíticos más usados son:

- Estreptocinasa: se administra por vía intravenosa durante un tiempo de 1 h y la dosis es 1,5 mU, siendo la tasa de permeabilidad a los 90 min de aproximadamente del 50 %, con un flujo TIMI 3 en el 32 % de los paciente y una depresión marcada del fibrinógeno sistémico.
- Alteplasa: se administra por vía intravenosa durante un tiempo de 90 min con una dosis de 100 mg basado en el peso, tiene una tasa de permeabilidad a los 90 min de aproximadamente el 75 % con un flujo TIMI 3 en el 54 % de los pacientes y una ligera depresión del fibrinógeno sistémico.
- Reteplasa: se administra por vía intravenosa en forma de bolo a una dosis inicial de 10 U, seguida de una segunda dosis de 10 U a los 30 min cada una durante 2 min; la tasa de permeabilidad a los 90 min es del 75 % con un flujo TIMI 3 en el 60 % de los pacientes y una moderada depresión del fibrinógeno sistémico.
- Tenecteplase-activador tisular del plasminogeno (TNK-t-pa): se administra por vía intravenosa en forma de bolo con una dosis de 30 mg a 50 mg basado en el peso, alcanza una tasa de permeabilidad a los 90 min de 75 % con un flujo TIMI 3 en el 63 % de los pacientes con una mínima depresión del fibrinógeno sistémico.

Existen otros fibrinolíticos como el lanoteplasa que es un nuevo activador del plasminógeno y la urocinasa que rara vez se usa en reperusión coronaria.

Indicaciones de los fibrinolíticos en los síndromes coronarios agudos con elevación persistente del segmento ST

Es necesario señalar que la ventana terapéutica para el inicio de la reperusión farmacológica no debe ser mayor de 12 h y mientras más precoz se inicie mejor serán los resultados alcanzados siendo las tres primeras horas luego del inicio del dolor el tiempo ideal para salvar la mayor cantidad de músculo cardiaco de la necrosis:

- Dolor precordial con elementos de tipicidad de ser de origen coronario.
- Supradesnivel del ST en dos o más derivaciones contiguas en topografía inferior (DII-DIII-AVF) de más de 1 mm.
- Supradesnivel del ST en dos o más derivaciones contiguas en topografía anterior (VI-V6) de más de 2 mm.
- Dolor precordial típico en presencia de un bloqueo de rama izquierda del haz de His de nueva aparición.

Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico

- El antecedente de haber recibido tratamiento fibrinolítico seis meses con anterioridad.
- Antecedentes de úlcera gástrica o duodenal, o cualquier evidencia de sangrado por el tubo digestivo.
- Anomalías de la coagulación.
- Insuficiencia renal o hepática.
- Tumores cerebrales.

- Antecedentes de accidentes vasculares cerebrales como mínimo un año antes.
- Reanimación cardiopulmonar prolongada.
- Embarazo.
- Disección aórtica aguda.
- Retinopatías avanzadas.

Complicaciones del tratamiento fibrinolítico

- Alergia a los fármacos trombolíticos.
- Sangramientos dentro de los cuales los más frecuentes y con peligro para la vida del paciente son los que ocurren a nivel cerebral y en el tubo digestivo.
- Hipotensión marcada que obliga a detener el tratamiento.
- Arritmias de reperfusión (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) son las más peligrosas ya que llevan al paciente a un paro cardiorrespiratorio y la subsiguiente necesidad de reanimación cardiopulmonar.

Estas razones justifican el hecho de que el paciente debe de estar en una unidad coronaria o en una sala de terapia intensiva donde exista el equipamiento necesario tales como monitores, desfibriladores, laringoscopios, tubos endotraqueales, entre otros, y un personal médico y de enfermería entrenado con pleno conocimiento de la clínica cardiovascular, de la electrocardiografía y de los fármacos a utilizar, así como de la reanimación cardiopulmonar y del manejo de las arritmias cardíacas.

Intervención coronaria percutánea primaria en el tratamiento del infarto agudo del miocardio

El restablecimiento del flujo sanguíneo en el miocardio isquémico constituye el objetivo primordial del tratamiento de los pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST. La angioplastia coronaria percutánea o intervención coronaria percutánea ha evolucionado mediante innovaciones continuas en su técnica, por lo que constituye actualmente el método fundamental para lograr la apertura de la arteria coronaria ocluida, pues tiene varias ventajas sobre la trombólisis:

- Tasa significativamente mayor de permeabilización de la arteria relacionada con el infarto y de flujo TIMI 3.
- Reducción en la tasa de isquemia recurrente y en la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización.
- Disminución en la tasa de ictus, por reducción en la incidencia de hemorragia intracraneal.
- Disminución en la estancia hospitalaria y, en algunos casos, en los costos a mediano y a largo plazo.

Por otro lado, la angioplastia coronaria percutánea tiene aún dos problemas que si bien han mejorado de forma significativa en los últimos años por la aparición de los modernos y potentes agentes antiagregantes plaquetarios como los inhibidores de la glicoproteína IIb 3A y otros fármacos como los antitrombóticos y el advenimiento de los *stent* liberadores de drogas, la trombosis aguda del *stent* y la reestenosis siguen siendo dos eventos adversos que se presentan en los pacientes sometidos a estos procedimientos. Y por otro lado y no menos importante es un proceder que se encuentra disponible en muy pocos hospitales, porque requiere de equipos e instrumentales muy costosos y de personal médico y de enfermería con un elevado nivel de entrenamiento.

Es importante señalar que la angioplastia coronaria percutánea primaria es el tratamiento de elección de los pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST e infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST con *shock* cardiogénico:

- Angioplastia coronaria percutánea primaria: es el procedimiento intervencionista que se realiza dentro de las primeras 12 h de aparición de los síntomas, sin haber utilizado trombolíticos.
- Angioplastia coronaria percutánea de rescate: es el procedimiento intervencionista que se realiza cuando la trombólisis ha fracasado (persistencia del dolor y ausencia de descenso del segmento ST). Se efectúa en un periodo de tiempo no mayor de 90 min luego de finalizada la trombólisis.
- Angioplastia coronaria percutánea facilitada: es el procedimiento intervencionista que se realiza luego de la administración de trombolíticos, heparina y antiagregantes plaquetarios.
- Angioplastia coronaria percutánea guiada por isquemia: es el procedimiento intervencionista que se realiza cuando existen evidencias clínicas de isquemia miocárdica o por pruebas diagnósticas no invasivas.
- *Shock* cardiogénico: el tratamiento de elección es el intervencionismo coronario primario y la única situación donde además del tratamiento de la lesión culpable del evento actual está indicado tratar otras lesiones de ser posible si el paciente no se estabiliza hemodinámicamente y persiste el dolor, en esta situación el procedimiento intervencionista puede realizarse con balón de contrapulsación aórtico, por otro lado es muy importante el uso de medicamentos adrenérgicos como la dobutamina, dopamina, entre otros. Algunos autores recomiendan la fibrinólisis y la cirugía, el tratamiento quirúrgico de los pacientes con *shock* cardiogénico, además de la corrección de las anomalías mecánicas conlleva la derivación de los vasos ocluidos y de los que tienen obstrucción importante, pero no ocluidos.

Infarto del ventrículo derecho

Está relacionado frecuentemente con los infartos de topografía inferior, en esta situación la precarga del ventrículo izquierdo está comprometida por la afectación del ventrículo derecho, por lo que el tratamiento está basado en la administración de líquidos y el apoyo adrenérgico, así como el tratamiento intervencionista precoz y, por otro lado y no menos importante, debe suspenderse la administración de nitratos.

Disfunción aguda del ventrículo izquierdo

En esta situación clínica son de gran ayuda el uso de diuréticos de asa como la furosemida intravenosa, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los digitálicos que deben usarse con precaución y preferiblemente en pequeñas dosis y fraccionadas varias veces en el día, la morfina sigue siendo de gran utilidad.

El tratamiento de las arritmias es sumamente importante y debe estar fundamentado en el monitoreo permanente de los pacientes para su detección precoz, así como corregir diferentes causas que la originan como la isquemia aguda, los desequilibrios hidroelectrolíticos, entre otras.

En muchas ocasiones es necesario la cardioversión eléctrica de urgencia en pacientes con taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular. En cuanto a los antiarrítmicos ya sea para el tratamiento como para la prevención se recomienda el uso de amiodarona y betabloqueadores, que son los fármacos con los que se han alcanzado mejores resultados, pero además existen otros de gran utilidad en el tratamiento de las arritmias ventriculares en la unidad coronaria como la lidocaína, el magnesio y la procaínamida. En ocasiones las bradiarritmias ocasionan trastornos hemodinámicos y es necesario el uso de atropina, así como la implantación de marcapasos transitorios cuando existen bradiarritmias y trastornos de conducción auriculoventricular.

Tratamiento quirúrgico

Esta indicado en pacientes con el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST con enfermedad multivaso, enfermedad del tronco de la coronaria izquierda

que no hayan podido recibir ningún beneficio con el tratamiento intervencionista y en los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST como rotura de cuerdas tendinosas y defecto septal ventricular por rotura del tabique.

Rehabilitación

Aunque este sea el último tópico relacionado con el tratamiento no deja de ser menos importante si se tiene en cuenta las secuelas que desde el punto de vista físico y psicológico se presentan en estos pacientes sobre todo si el infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST se presenta en edades en que la persona está con una vida activa y un desempeño laboral óptimo.

Fase hospitalaria

Debe de empezarse precozmente y no solo debe abarcar los ejercicios que están programado en cada una de las fases de la rehabilitación sino que también además del fisiatra debe incorporarse a la rehabilitación un psicólogo con el objetivo de tratar las profundas alteraciones psicológicas que sufren los pacientes y, además, debe formar parte del equipo un nutricionista con el objetivo de brindarle al paciente la información necesaria para que cambie sus hábitos nutricionales a favor de mejorar su salud.

Fase poshospitalaria

Es sumamente importante para lograr la incorporación de los pacientes a la vida social y lograr su reincorporación al trabajo, durante esta fase el cardiólogo rehabilitador debe evaluar el tratamiento recibido por el paciente en la fase hospitalaria mediante pruebas diagnósticas no invasivas y en base a sus resultados implementar el programa de rehabilitación, en esta fase también debe continuarse con el apoyo psicológico y con la orientación especializada sobre sus hábitos nutricionales.

Bibliografía

- Achilli, F., Pontone, G., Bassetti, B., Squadroni, I., Campodonico, J., Corrada, E. *et al.* (2019). G-CSF for Extensive STEMI: Results from the STEM-AMI OUTCOME CMR Substudy. *Circulation Research*, 125, 295-306.
- Apple, F. S., Sandoval, Y., Jaffe, A. S. and Ordonez-Llanos, J. (2017). IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers. Cardiac troponin assays: guide to understanding analytical characteristics and their impact on clinical care. *ClinChem*, 63(1), 73-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21965555>
- Armstrong, P. W., Collen, D. and Antman, E. (2003). Fibrinolysis for acute myocardial infarction: the future is here and now. *Circulation*, 107(20), 2533-2537. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072930.64775.DC>
- Aversano, T. (2002). Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*, 287(15), 1943-1951. DOI: 10.1001/jama.287.15.1943
- Battler, A. (1980). The initial chest x-ray in acute myocardial infarction. Prediction of early and late mortality and survival. *Circulation*, 61(5), 1004-1009. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/bd07/4c2d-03d870ae1032e243fd4fc7650b226db6.pdf>
- Boden, W. E. (2000). Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*, 355(9217), 1751-1756. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02262-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02262-5)
- Borlotti, A., Jerosch Herold, M., Liu, D., Viliani, D., Bracco, A., Alkhalil, M. *et al.* (2019). Acute Microvascular Impairment Post-Reperused STEMI Is Reversible and Has Additional Clinical Predictive Value: A CMR OxAMI Study. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 12, 1783-1793.

- Bulluck, H., Fröhlich, G. M., Nicholas, J. M., Mohd nazri, S., Gamma, R., Davies, J. *et al.* (2019). Mineralocorticoid receptor antagonist pre-treatment and early post-treatment to minimize reperfusion injury after ST-elevation myocardial infarction: The MINIMIZE STEMI trial. *American Heart Journal*, 211, 60-67.
- Burlacu, A., Tinica, G., Nedelciuc, I., Simion, P., Artene, B. and Covic, A. (2019). Strategies to Lower In-Hospital Mortality in STEMI Patients with Primary PCI: Analysing Two Years Data from a High-Volume Interventional Centre. *Journal of Interventional Cardiology*, 2019.
- Collinson, P. O., Stubbs, P. J. and Kessler, A. C. (2003). Multicentre evaluation of the diagnostic value of cardiac troponin T, CK-MB mass, and myoglobin for assessing patients with suspected acute coronary syndromes in routine clinical practice. *Heart*, 89(3), 280-286. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/heart.89.3.280>
- Dannenberg, L., Wolff, G., Naguib, D., Pöhl, M., Zako, S., Helten, C. *et al.* (2019). Safety and efficacy of Tirofiban in STEMI-patients. *International Journal of Cardiology*, 274, 35-39
- de Boer, M. J. (2002). Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(11), 1723-1728. DOI: [10.1016/S0735-1097\(02\)01878-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01878-8)
- Direct Thrombin Inhibitor Trialists' Collaborative Group. (2002). Direct thrombin inhibitors in acute coronary syndromes: principal results of a meta-analysis based on individual patients' data. *The Lancet*, 359(9303), 294-302. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07495-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07495-0)
- Fuster, V., Corti, R., Fayad, Z. A., Schwitter, J. and Badimon, J. J. (2003). Integration of vascular biology and magnetic resonance imaging in the understanding of atherothrombosis and acute coronary syndromes. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 1(7), 1410-1421. Disponible en: <https://doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00271.x>
- García, G., De la Barca, J. M. C., Mirebeau Prunier, D., Reynier, P., Furber, A., Prunier, F. and Bière, L. (2019). Metabolomic approach in STEMI-Patients undergoing left ventricular remodeling. *International Journal of Molecular Sciences*, 20.
- Hochman, J. S. (1999). Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*, 341(9), 625-634. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199908263410901>
- ISIS-1 Trial Investigators (1988). Mechanisms for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet*, 1, 921-3. Disponible en: <http://cardiologytrials.org/detail/21/>
- Klocke, F. J. (2003). ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Journal of the American College of Cardiology*, 42(7), 1318-1333. DOI: [10.1016/j.jacc.2003.08.011](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.08.011)
- Kwong, R. Y. and Yucl, E. K. (2003). Computed tomography scan and magnetic resonance imaging. *Circulation*, 108(15), e104-e106. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000086899.32832.EC>
- Le May, M. R. (2001). Stenting versus thrombolysis in acute myocardial infarction trial (STAT). *Journal of the American College of Cardiology*, 37(4), 985-991. DOI: [10.1016/S0735-1097\(00\)01213-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)01213-4)
- Libby, P. (2001). Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*, 104(3), 365-372. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.104.3.365>
- Libby, P. (2009). *Braunwald. Tratado de Cardiología*. Elsevier Health Sciences.
- Luepker, R. (2003). Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*, 108(20), 2543-2549. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000100560.46946.EA>
- Luepker, R. V. (2000). Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA*, 284(1), 60-67. DOI: [10.1001/jama.284.1.60](https://doi.org/10.1001/jama.284.1.60)
- Ministerio de Salud Pública (2013). *Anuario estadístico de salud de Cuba*. La Habana.
- Moliterno, D. J. and Chan, A. W. (2003). Glycoprotein IIb/IIIa inhibition in early intent-to-stent treatment of acute coronary syndromes: EPISTENT, ADMIRAL, CADILLAC, and TARGET. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(4 Supplement), S49-S54. DOI: [10.1016/S0735-1097\(02\)02835-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02835-8)

- Morrow, D. A. and Braunwald, E. (2003). Future of biomarkers in acute coronary syndromes: moving toward a multimarker strategy. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000078080.37974.D>
- Pfeffer, M. A. (2003). Effects of valsartan relative to captopril in patients with myocardial infarction complicated by heart failure and/or left ventricular dysfunction. *New England Journal of Medicine*, 349, 1843. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa032292>
- Pitt, B. (2003). Aldosterone blockade in patients with systolic left ventricular dysfunction. *Circulation*, 108(15), 1790-1794. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000086776.15268.22>
- Reimold, S. C. and Antman, E. M. (1998). Noninvasive Cardiac Imaging in Chest Pain Syndromes. *Journal Thromb Thrombolysis*, 6(3), 239-252.
- Sabatine, M. S. (2002). Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a TACTICS-TIMI 18 substudy. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(10), 1761-1768. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02484-1
- Steg, G. (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 66(01), 53-53. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.014
- Stenstrand, U. and Wallentin, L. (2003). Fibrinolytic Therapy in Patients 75 Years and Older With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction: One-Year Follow-up of a Large Prospective Cohort. *Archives of Internal Medicine*, 163(8), 965-971. DOI: 10.1001/archinte.163.8.965
- Thygesen, K. (2012). Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Circulation*, 126, 2020-2035. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/IAM-tercera-def.pdf>
- Thygesen, K., Alpert, J. S. and White, H. D. (2007). Universal definition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(22), 2173-2195. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.011
- TIMI Study Group (1985). The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial: phase I findings. *New England Journal of Medicine*, 312(14), 932-936. Disponible en: <https://www.nejm.org/about-nejm/access-changes-in-your-country>
- Trialists' Collaboration (2002). Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Bmj*, 324(7329), 71-86. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/bmj/suppl/2002/01/11/324.7329.71.DC2/ppr71.pdf>
- Van de Werf, F. (2003). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 24(1), 28-66. DOI: [org/10.1016/S0195-668X\(02\)00618-8](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00618-8)
- Webb, J. G. (2003). Percutaneous shock intervention for cardiogenic shock in the Shock Trial. *Journal Am CollCardiology*. 42, 1380. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14563578>
- Zeymer, U., Schroder, R. and Neuhaus, K. L. (2001, October). Primary PTCA accelerates myocardial reperfusion compared to thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. In *CIRCULATION* (Vol. 104, No. 17, pp. 466-466). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14564324>
- Zimetbaum, P. J. and Josephson, M. E. (2003). Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 348(10), 933-940. DOI: 10.1056/NEJMra022700

COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Dr. Roger Mirabal Rodríguez

La detección y adecuado tratamiento de las arritmias graves que se presentan en el infarto agudo de miocardio, en su fase inicial, ha dado lugar a una disminución en la mortalidad por esta causa, aunque debido a ello se ha producido un incremento en la detección de las denominadas *complicaciones*, con posible solución quirúrgica o como más comúnmente se les conoce complicaciones mecánicas, las que continúan con elevada mortalidad intrahospitalaria.

Se consideran complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio las que afectan la “geometría” cardiaca y la mecánica ventricular, por lo que en este capítulo se consideran como tal:

- Rotura de estructuras cardíacas.
- Insuficiencia mitral posinfarto agudo del miocardio.
- Extensión y expansión (aneurisma y pseudoaneurisma ventricular).

Todas pueden estas asociadas o relacionadas desde el punto de vista etiopatogénico y fisiopatológico. Se abordan en detalle las formas más frecuentes desde el punto de vista clínico.

Roturas de las estructuras cardíacas

La rotura cardíaca ocurrida después de un infarto agudo del miocardio, especialmente en los que cursan con elevación del segmento ST, incluye:

- Rotura de la pared libre.
- Rotura del septo interventricular.
- Rotura de los músculos papilares.

Con el desarrollo de las intervenciones coronarias percutáneas de emergencia, la incidencia de las roturas cardíacas ha disminuido progresivamente desde 1980, sin embargo, aún constituyen una causa común de muerte intrahospitalaria en pacientes con elevación del segmento ST, llegando a constituir hasta el 20 % de ellas. De hecho, la rotura de la pared libre se asocia a una alta mortalidad por disociación electromecánica, taponamiento cardíaco o pericárdico, y los pacientes no responden a las maniobras de resucitación. Así mismo, los pacientes con rotura del septo ventricular y rotura de los músculos papilares casi siempre progresan a una insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento. Es por esto que el pronóstico de las roturas cardíacas es muy malo y debe hacerse énfasis en la prevención de las complicaciones mecánicas.

La determinación de los factores de riesgo para las roturas cardíacas desempeña una importante función en su prevención. Los factores de riesgo independientes para rotura cardíaca reportados hasta el momento pueden también aumentar el riesgo de sangramiento. Estos son:

sexo femenino, edad avanzada índice de masa corporal bajo, frecuencia cardiaca aumentada, elevación del segmento ST y trombólisis.

Rotura de la pared libre

William Harvey, en 1647, fue el primero en describir la rotura de la pared libre del corazón después de infarto agudo del miocardio. En 1765 Morgagni, quien casualmente murió algún tiempo después de una rotura cardiaca, reportó 11 casos de rotura miocárdica, encontrados en la autopsia. Hatcher y colaboradores, de la Universidad de Emory, reportaron en 1970 el primer procedimiento quirúrgico satisfactorio en un paciente con rotura de la pared libre del ventrículo derecho. En 1971 y 1972, Fitz Gibbon y colaboradores y Montegut y colaboradores, respectivamente, reportaron la primera reparación satisfactoria de la rotura del ventrículo izquierdo asociada a cardiopatía isquémica.

Frecuencia

Su incidencia se ha encontrado hasta en el 31 % de los estudios necrópsicos de pacientes con infarto agudo del miocardio previo. Estos estudios revelan que la rotura de la pared libre ocurre 10 veces con más frecuencia que las roturas del septo interventricular posinfarto, presentándose esta última en cerca del 11 % de los pacientes después de un infarto agudo del miocardio.

La rotura ventricular y el *shock* cardiogénico son actualmente las principales causas de mortalidad después de un infarto agudo del miocardio, y juntas constituyen más de las dos terceras partes de las muertes precoces en pacientes que sufren su primer infarto agudo. La rotura ventricular posinfarto es más común en mujeres añosas (edad media de 63 años) que padecen su primer infarto agudo del miocardio. En la era pre trombolítica, el 90 % de las roturas ocurría en las primeras dos semanas posinfarto, con un pico de incidencia el quinto día. Sin embargo, actualmente el tiempo de rotura (no su frecuencia) parece haberse acelerado con el uso de la trombólisis y de la reperfusión coronaria, algunas veces ocurriendo horas después del inicio de los síntomas.

En cuanto al sitio más frecuente de rotura, la mayoría de los autores coinciden que el ventrículo izquierdo es el sitio más afectado, no obstante, las opiniones han evolucionado en el tiempo y a la luz de nuevas evidencias. Las publicaciones más antiguas sugirieron que la pared anterior era su localización prevalectante, sin embargo, investigaciones recientes han observado una mayor localización en las paredes lateral y posterior. Los infartos laterales, en comparación con los anteriores o inferiores, son más susceptibles de complicarse con una rotura, pero debido a que los infartos anteriores son más frecuentes, la mayoría de las roturas ocurren en la pared anterior.

Al igual que la rotura del septo ventricular posinfarto agudo del miocardio, las roturas de la pared libre pueden ser simples o complejas. Las roturas simples son el resultado de un desgarro total, continuo y perpendicular a las superficies endotelial y epicárdica. Mientras que las roturas complejas son desgarros más serpiginosos, casi siempre oblicuos a las superficies endotelial y epicárdica. Estudios de más de 100 casos consecutivos de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo han encontrado que el 50 % son simples y la otra mitad complejas.

Patogenia y fisiopatología

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo puede dividirse en tres categorías clínico-patológicas: agudas, subagudas y crónicas.

El tipo agudo, también llamado “reventón” se caracteriza por dolor torácico agudo recurrente, disociación electromecánica, *shock* profundo y muerte en pocos minutos, debido a la hemorragia masiva dentro de la cavidad pericárdica. Este tipo de rotura no puede ser tratada razonable ni eficazmente.

En la rotura de la pared libre subaguda el desgarró es menor y puede temporalmente ser sellado por un coágulo o por adherencias fibrosas pericárdicas. Su clínica habitual se constituye de signos y síntomas de taponamiento cardiaco y eventualmente *shock* cardiogénico. Este tipo de rotura de la pared libre puede simular clínicamente otras complicaciones de un infarto agudo del miocardio, como extensión del área infartada e insuficiencia ventricular derecha y puede ser compatible con la vida por varias horas e incluso días.

La rotura de la pared libre crónica con la formación de un pseudoaneurisma, ocurre cuando la pérdida de sangre es lenta y cuando la presión circundante del epicardio temporalmente controla la hemorragia. Adherencias entre el epicardio y pericardio refuerzan y contienen el área de rotura. La forma clínica de habitual presentación de pacientes con pseudoaneurismas del ventrículo izquierdo es la insuficiencia cardiaca congestiva. La ecocardiografía puede detectar pacientes asintomáticos con pseudoaneurisma que se recuperan de un infarto agudo del miocardio. Angina, síncope, arritmias y complicaciones tromboembólicas ocurren en un pequeño porcentaje de estos pacientes.

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo puede ocurrir aisladamente o asociada a rotura de otras estructuras ventriculares como septo interventricular, músculos papilares o ventrículo derecho.

La patogenia de la rotura cardiaca es aun pobremente comprendida. Sin embargo, esta ocurre en los infartos agudos del miocardio transmurales y la expansión del área infartada parece desempeñar una importante función en su génesis. La expansión consiste en un adelgazamiento y dilatación regional agudo, en el área de infarto, que puede observarse en las primeras 24 h después de un infarto agudo del miocardio transmural y que no está relacionada con una necrosis miocárdica adicional. Este adelgazamiento y dilatación en el área de infarto es consecuencia del desprendimiento entre las fibras musculares que resultan en una reducción del número de miocitos en el área infartada. La expansión aumenta el tamaño de la cavidad ventricular con el consecuente aumento de la tensión de la pared (efecto Laplace) que expone la zona infartada a una mayor tensión y la predispone al desgarramiento endocárdico. La hipertensión sistémica agrava la situación de adelgazamiento y dilatación de la pared, lo que aumenta la probabilidad de rotura. También la ausencia de flujo colateral promueve la rotura ventricular.

Debido a que la rotura miocárdica ocurre en regiones de necrosis transmural completa (usualmente después de la transformación hemorrágica extensa de un infarto agudo del miocardio) y a que la terapia trombolítica está asociada a la conversión de un infarto blando en infarto hemorrágico, ha existido la preocupación de si la trombólisis puede aumentar la probabilidad de rotura ventricular. A pesar de esto, existe consenso general de que la trombólisis precoz satisfactoria disminuye el riesgo general de rotura cardiaca, probablemente al limitar la extensión de la necrosis, resultando en un infarto no transmural. El impacto de la terapia trombolítica tardía aún permanece sin establecerse claramente.

Diagnóstico

El cuadro clínico de la rotura ventricular subaguda es básicamente el de un taponamiento cardiaco, con pulso paradójico, venas del cuello distendidas y *shock* cardiogénico. Sin embargo, entre el 5 % y 37 % de los pacientes con infarto agudo del miocardio, pero sin rotura de la pared libre, pueden desarrollar efusiones pericárdicas.

Los signos ecocardiográficos que aumentan la sensibilidad y especificidad para la rotura cardiaca incluyen:

- Grosor de la efusión pericárdica mayor de 10 mm.
- Presencia de masas ecodensas dentro de la efusión.
- Soluciones de continuidad de la pared ventricular.
- Signos de taponamiento: colapso diastólico precoz de las cavidades derechas y aumento de la variación respiratoria de las velocidades de flujo transvalvulares.

La pericardiocentesis con aspiración de sangre que no coagula se ha considerado históricamente el criterio más confiable de rotura ventricular subaguda; sin embargo, se han reportado diagnósticos falsos positivos y falsos negativos. El hallazgo de un líquido pericárdico claro excluye la posibilidad de rotura cardiaca. Este procedimiento tiene valor terapéutico en algunos pacientes produciendo una mejoría circulatoria a corto plazo.

En un intento por definir los marcadores sintomáticos, electrocardiográficos y hemodinámicos, que permitan identificar prospectivamente a los pacientes que puedan desarrollar una rotura de la pared libre posinfarto agudo del miocardio, Oliva y colaboradores propusieron:

- La presencia de infarto de cara lateral (particularmente en asociación con infarto agudo del miocardio inferior o posterior).
- Elevación persistente, progresiva y recurrente del segmento ST.
- Cambios persistentes en la onda T después de 48 h a 72 h.
- La reversión gradual de las ondas T inicialmente invertidas.
- El desarrollo de pericarditis, vómitos repetidos, intranquilidad y agitación. La asociación de dos o más de estos hallazgos tiene valor predictivo.

Electrocardiografía

La rotura casi siempre se observa en pacientes con imagen electrocardiográfica sugestiva de infarto agudo del miocardio transmural, en algunos trabajos se señala que hay mayor incidencia cuando aparece bloqueo completo de rama derecha o hemibloqueo fascicular anterior en la fase aguda del infarto agudo del miocardio. Puede observarse alternancia de ritmo sinusal con bradicardia sinusal, como parte de la disociación electromecánica que es habitual en estos pacientes.

Alteraciones hemodinámicas

Se observa disminución importante del gasto cardiaco con igualdad entre las presiones diastólicas de las cuatro cavidades, las cuales se encuentran poco elevadas o reducidas, debido a la extravasación de sangre al pericardio, con cierto grado de hipovolemia. La presión de la aurícula derecha es igual a la presión del tronco de la arteria pulmonar.

Ecocardiografía bidimensional transtorácica o transesofágica

En el número escaso de pacientes en los cuales la rotura no ha ocurrido de manera abrupta, como generalmente es, el ecocardiograma permite ubicar el lugar de la rotura sobre todo cuando el equipo posee Doppler color y cuantificar además la magnitud del hemopericardio. Mediante este estudio se puede diagnosticar el estado de la función ventricular y la presencia de pseudoaneurismas que contienen la rotura, u otras lesiones asociadas como rotura del septo interventricular o insuficiencia mitral posinfarto agudo del miocardio.

Ecocardiografía transtorácica tridimensional

Su realización es de importancia cuando no está claro el diagnóstico de pseudoaneurisma en la evaluación bidimensional. De hecho se ha reportado en algunos pacientes la relativa baja sensibilidad del mapa color de flujo Doppler y del Doppler pulsado para obtener un diagnóstico definitivo de pseudoaneurisma ventricular. El uso de la tecnología tridimensional es de particular importancia en la unidad de cuidados intensivos, donde la adquisición de imágenes para esterales de buena calidad es un reto y a veces imposible. El pos procesamiento de imágenes tridimensionales volumétricas apicales pueden brindar interpretaciones de cortes transversales del corazón incluso en esos casos de difícil manejo.

Resonancia magnética cardiaca

Particularmente utilizada en la evaluación de la obstrucción micro vascular, cuantificación del área infartada y valoración del edema regional, factores que delimitan áreas de riesgo para la rotura.

Historia natural

La rotura aguda y súbita de la pared libre del ventrículo izquierdo es generalmente fatal y la muerte del paciente sobreviene pocos minutos después del inicio de los síntomas. En la mayoría de los casos la secuencia de eventos es tan rápida que no hay tiempo suficiente para medidas de soporte vital y menos para procedimientos quirúrgicos. Por el contrario, los pacientes con roturas subagudas sobreviven horas, raramente semanas, después del desgarro miocárdico.

El aumento en las aplicaciones de la ecocardiografía después de un infarto agudo del miocardio promete cambiar la perspectiva de evolución de muchos pacientes que se presentan con varias formas de rotura de la pared ventricular.

Tratamiento

En los casos en que el médico esté convencido de la presencia de rotura cardiaca, el tratamiento con masaje cardiaco externo en la parada cardiorrespiratoria, lejos de mejorar, afecta y empobrece el pronóstico del paciente:

- Una pericardiocentesis de urgencia para aliviar en lo posible el taponamiento y debe dejarse un catéter para prevenir la recurrencia del taponamiento.
- Administrar volumen.
- Cirugía de urgencia para cerrar la perforación ventricular, lo cual puede ser difícil cuando el infarto agudo del miocardio es extenso y necrótico.

Se reconoce que la rotura de pared libre continúa siendo una complicación muy grave del infarto agudo del miocardio, en la cual a pesar de toda la urgencia con que se actúe, los resultados finales son pobres y desalentadores. Una rotura de la pared libre ventricular durante la evolución de un infarto agudo del miocardio, por regla, no es reanimable, a menos que se cuenten con recursos diagnósticos y terapéuticos de alta tecnología, que incluyan cirugía cardiaca de urgencia a disposición inmediata en la propia unidad de cuidados intensivos y aun así la mortalidad por esta complicación es extremadamente alta.

Tan pronto como la rotura cardiaca es diagnosticada por ecocardiografía, el paciente debe ser valorado por el cardiocirujano y transferido al quirófano si su estado hemodinámico lo permite. En pacientes con taponamiento cardiaco puede ocurrir hipotensión severa durante la inducción anestésica. Es por esto que algunos cirujanos recomiendan la preparación, esterilización y colocación de los campos quirúrgicos antes de la inducción anestésica. También es recomendado el uso de balón de contra pulsación intraaórtica como apoyo fundamental en este tipo de casos.

Se recomienda por muchos cirujanos el uso previo de la canulación de la arteria y vena femoral para *bypass* cardiopulmonar o circulación extracorpórea. Aunque hay cirujanos que plantean que solo es necesaria en condiciones tales como:

- Roturas de la pared posterior.
- Regurgitación mitral severa.
- Rotura del septo interventricular.
- Enfermedad arterial coronaria.

Se realiza una esternotomía media longitudinal y descompresión del pericardio, con lo que la presión arterial aumenta rápidamente. Este evento debe ser anticipado y controlado debido a que la hipertensión puede causar re sangrado ventricular y aumento del tamaño de la rotura. En la mayoría de los casos, sin embargo, el orificio ventricular se encuentra sellado por un coágulo y no existe sangrado activo.

Cuatro técnicas quirúrgicas se han utilizado para controlar la rotura de la pared libre:

- Cierre de la rotura con amplia sutura horizontal reforzada con dos tiras de fieltro de teflón. Este método no es recomendado debido a que las suturas se colocan en tejido miocárdico necrótico, friable, que puede desgarrarse fácilmente.

- Combinación de infartectomía con cierre de la rotura con sutura discontinua o la colocación de un parche de Dacron. Este método requiere habitualmente *cross clamping* aórtico y se reserva mejor para pacientes con defectos septales asociados.
- Cierre del defecto con amplia sutura horizontal reforzada con dos tiras de fieltro de teflón, luego se cubre la rotura cerrada y el área miocárdica infartada aledaña, con un parche de teflón unido al epicardio sano con una sutura continua de polipropileno. Se ha reportado un adecuado control de la hemorragia activa ventricular con este método.
- Pegado o “encolado” simple de un parche que puede ser de teflón o de pericardio bovino preservado con glutaraldehído en la rotura ventricular. Puede usarse un pegamento biocompatible o tissucol (fibrina), histoacryl (monómero de butil-2-cianoacrilato), entre otros. Esta técnica no necesariamente requiere circulación extracorpórea y debido a su simplicidad puede ser la técnica de elección para reparar la rotura de la pared libre cuando no hay sangrado activo.

Los resultados quirúrgicos en esta enfermedad pueden considerarse anecdóticos. A pesar de que el riesgo quirúrgico no puede ser determinado en el pequeño número de pacientes de las series quirúrgicas reportadas, es de notar que sin cirugía todos los pacientes habrían muerto y los pacientes que sobrevivieron a la cirugía han tenido pronósticos mejores que morir.

Rotura del septo interventricular

Descrita por primera vez por Latham 1845 en una autopsia, pero no es hasta años después (1923), que Braun describió por vez primera un paciente vivo. En 1934 Sager agregó un total de 18 casos estableciendo los criterios para su diagnóstico y asociando esta con la enfermedad arterial coronaria. El tratamiento de esta enfermedad era médico y estrictamente el paliativo hasta 1956, cuando Cooley y colaboradores presentaron el primer estudio con resultados satisfactorios de reparación quirúrgica en pacientes con nueve semanas posterior al diagnóstico de rotura septal.

Frecuencia

La rotura del septo interventricular posinfarto en la era pre fibrinolítica aparecía hasta en el 11 % de las autopsias y observándose aproximadamente entre el 1 % y 2 % de casos con infarto agudo del miocardio, con una mortalidad hospitalaria sin tratamiento del 90 % y con tratamiento del 45 %, aproximadamente. El tiempo promedio en que aparece esta complicación es entre dos y cuatro días, pero puede ser más corto en pocas horas y más largo posterior a dos semanas.

Actualmente, en la era de la re perfusión, es considerada la complicación menos frecuente del infarto agudo del miocardio debido al desarrollo del tratamiento farmacológico agresivo trombolítico en estos pacientes y del intervencionismo coronario, observándose aproximadamente en el 0,2 % y el 0,4 %; apareciendo con mayor frecuencia en hombres que en mujeres (3:2), con un rango de edades entre 44 y 81 años con una media 62,5 años y una elevada tendencia de aparición en pacientes de mayor edad.

En el 54 % de los infartos agudos del miocardio anteriores se afecta la mitad anterior del septo y en el 25 % de los infartos agudos del miocardio postero inferiores se afecta la mitad posterior. La perforación es normalmente única y sus dimensiones varían desde un milímetro a varios centímetros, determinando la magnitud cortocircuito izquierda-derecha y deterioro hemodinámico del paciente.

Patogenia y fisiopatología

Desde el punto de vista anatómico el tabique recibe doble irrigación. Por la parte anterior es irrigado por las ramas perforantes o septales (en número de cuatro a seis), que son ramas de la arteria coronaria descendente anterior y que a su vez es rama de la coronaria izquierda y,

además, es irrigado por la arteria descendente posterior, que puede ser rama de la coronaria derecha o de la circunfleja izquierda. Ambos sistemas se anastomosan para garantizar adecuada irrigación en esta estructura, de importancia vital en la mecánica ventricular, y que contiene el sistema de conducción especializado.

Casi siempre que se produce rotura septal, están comprometidas las circulaciones tanto de la arteria descendente anterior como de la descendente posterior.

Se han descrito los patrones de rotura siguientes:

- Defecto basal inferior con oclusión de la arteria coronaria derecha que acompaña a un infarto agudo del miocardio septal inferior.
- Defecto medio apical con oclusión de la arteria descendente anterior que acompaña a un infarto agudo del miocardio antero septal.

En el caso del infarto agudo del miocardio anterior la localización de la rotura del septo inter-ventricular suele ser apical, mientras que en los inferiores se asocian a perforación de la porción basal y tienen peor pronóstico que los de localización anterior. En general, la ruptura ocurre en la zona más vulnerable del miocardio que sufre isquemia severa y donde no existe flujo colateral ni reserva miocárdica que lo pre acondicione.

Según algunos estudios existen algunos factores predisponentes relacionados con la aparición de esta enfermedad: edad avanzada, hipertensión, primer episodio de infarto agudo del miocardio, sexo femenino, localización de infarto en cara anterior, ausencia de angina previa (falta de desarrollo de una red colateral), taquicardia y bajo índice de masa corporal y trombólisis.

La rotura del septo interventricular ocurre habitualmente en la región más delgada o en el segmento miocárdico acinético, puede variar de longitud de uno a varios centímetros y puede ser simple (abertura directa) o compleja (más irregular o serpiginosa).

En función de su morfología, al igual que en las roturas libres de pared de ventrículo, se puede establecer cuatro tipos fundamentales:

- Tipo I: trayectoria prácticamente recta con apenas sangre intramiocárdica.
- Tipo II: trayectoria multicanalicular irregular con disección miocárdica extensa e infiltrado de sangre.
- Tipo III: el orificio de la rotura está protegido por trombo o por pericardio (este último en el caso de las roturas libres de ventrículo y es lo que comúnmente se conoce como pseudo aneurisma).
- Tipo IV: se produce una rotura incompleta, sin llegar a extenderse a todas las capas.

Del pequeño número de pacientes que sobreviven en el periodo reciente de la rotura del septo interventricular, entre el 35 % y 68 % desarrollan un aneurisma ventricular debido al proceso de remodelado ventricular. En el caso de rotura del septo posterior puede acompañarse por regurgitación de la válvula mitral, como resultado de infarto miocárdico con disfunción de músculos de papilares. En aproximadamente en un tercio de casos de ruptura del septo interventricular, existe un grado de insuficiencia mitral, usualmente funcional en la naturaleza, secundaria a la disfunción del ventrículo izquierdo con la dilatación anular mitral, la cual se resuelve con la reparación quirúrgica del defecto.

El determinante más importante de la rotura del septo interventricular precoz en los pacientes con infarto agudo del miocardio es la insuficiencia cardiaca (izquierda, derecha o ambas), asociado al *shock* cardiogénico con mala perfusión de órganos que puede ser irreversible. El grado de la insuficiencia cardiaca depende en gran medida del tamaño del infarto y de la magnitud del agujero en el septo *interventricular* y del *shunt intracardiaco* de izquierda a derecha, a través del defecto.

La disfunción ventricular izquierda debida a la necrosis extensa del ventrículo izquierdo es el primer determinante de insuficiencia cardiaca congestiva y *shock* cardiogénico en los pacientes con rotura anterior del septo, mientras que la disfunción ventricular derecha secundaria al

infarto extenso del ventrículo derecho es el determinante principal de insuficiencia cardiaca y *shock* cardiogénico en pacientes con rotura septal posterior.

La magnitud del *shunt* intracardiaco de izquierda a derecha es otra variable en el desarrollo de compromiso hemodinámico. Con la rotura del septo interventricular el corazón cambia desarrollando un desvío de sangre hacia el circuito pulmonar (aumento en el flujo de sangre hacia los pulmones y una disminución en el flujo de sangre sistémico). Como consecuencia del aumento súbito en la sobrecarga hemodinámica desarrollada en un corazón comprometido por el infarto agudo del miocardio y el posible desarrollo de un aneurisma ventricular o la disfunción de la válvula mitral, el rendimiento cardiaco disminuye haciendo que el ventrículo derecho sea susceptible al fallo con el posterior fallo de órganos periféricos.

Diagnóstico

Aparece un cuadro que inicialmente es de insuficiencia ventricular izquierda y luego es biventricular con edema pulmonar y *shock* cardiogénico. Generalmente hay aparición súbita de disnea en pacientes con infarto agudo del miocardio.

Si la rotura es en la zona posterior del tabique se puede acompañar de las complicaciones propias del infarto agudo del miocardio postero inferior del corazón, bloqueo auriculoventricular completo, bloqueo de rama derecha del haz de His, asociado o no a hemibloqueos o fibrilación auricular, posiblemente por la mayor implicación de la arteria coronaria derecha o necrosis del ventrículo derecho, entre otros. Cuando la rotura afecta la zona anterior del tabique se acompaña de necrosis para septal del ventrículo izquierdo y son frecuentes los trastornos de la conducción tipo bloqueo de rama.

Al examen físico existe la presencia un soplo sistólico en punta y borde esternal izquierdo bajo acompañado de frémito y asociado con signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda grave. Una perforación de gran dimensión puede presentarse dramáticamente con descenso de la presión sanguínea, disnea, diaforesis y oliguria.

Electrocardiografía

No existen signos específicos, generalmente hay evidencia de infarto agudo del miocardio transmural, la elevación del ST de forma persistente por lo general más de 72 h es un hallazgo común en pacientes con comunicación interventricular posinfarto. En el infarto inferior con perforación septal puede haber bloqueo auriculoventricular completo, debido a la oclusión de la arteria del nodo auriculoventricular. Puede ocurrir desviación del eje a la derecha y aparecen signos de bloqueo de rama derecha.

Alteraciones hemodinámicas

En estos pacientes la correcta evaluación se hace colocando un catéter arterial sistémico y otro en la arteria pulmonar, para ello se obtienen muestras dobles, con 2 mL de sangre en unas jeringuillas heparinizadas de vena cava superior, aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar. Todo esto se realiza en la medida que se hace avanzar el catéter de flotación (catéter de Swan-Ganz). El aumento significativo (o salto como también se le conoce) en la saturación de oxígeno de la sangre del ventrículo derecho, en comparación con la aurícula derecha, indica la existencia de un defecto en el tabique interventricular. La existencia de un salto de oxigenación mayor de 9 % entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho evidencia la presencia de la rotura del septo y el paso de sangre arterial del ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho.

Radiología

En el rayos X de tórax se observa aumento del área cardiaca y congestión pulmonar en forma de edema intersticial, alveolar o ambos.

Ecocardiografía

La ecocardiografía constituye uno de los más importantes medios diagnósticos debido a su agudeza diagnóstica. La ecocardiografía bidimensional puede mostrar la rotura del septo interventricular hasta en el 70 % de los casos, pero con el uso del Doppler color y la ecocardiografía transesofágica la sensibilidad y especificidad llegan al 100 % por lo que es un método excelente para el diagnóstico. Con este estudio se puede observar mediante los distintos planos, ejes y flujos la zona de ruptura; en caso de un infarto agudo del miocardio inferior se observa en el segmento posterior del septo interventricular basal y en el infarto agudo del miocardio anterior suele ser septo apical.

Se puede observar un *jet* o chorro de izquierda a derecha que comunica ambas cavidades, la localización de dicho chorro y la diferencia de presión entre ambas cámaras, con un patrón de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, dilatación de la cavidad, movimiento septal paradójico y disfunción sistólica derecha marcan el pronóstico. Además, se puede observar la presencia o no de insuficiencia mitral y aneurisma ventricular.

Ventriculografía

Tiene elevado índice de positividad, alrededor del 100 %. Con la ventriculografía se puede localizar y determinar el tamaño de la perforación, aunque su realización es riesgosa, pues el contraste radiopaco es vasodilatador e ionotropo negativo y puede causar empeoramiento hemodinámico. La ventriculografía por sustracción digital es menos riesgosa, ya que necesita menos contraste.

Angiografía

Aunque riesgosa es altamente necesaria en los pacientes que se ha decidido intervenir quirúrgicamente. La ventriculografía permitirá el diagnóstico de certeza del infarto agudo del miocardio implicado, así como cuantificarla magnitud de la regurgitación.

Coronariografía

No debe ser nunca olvidada, pues la corrección quirúrgica va aparejada con la revascularización quirúrgica.

Historia natural

Las revisiones realizadas por Oyamada y Queen y Kirklin y colaboradores revelan que cerca del 25 % de pacientes con rotura del septo interventricular posinfarto agudo del miocardio que no se intervinieron quirúrgicamente fallecieron dentro de las primeras 24 h, 50 % se murieron dentro de una semana, 65 % dentro de dos semanas y 80 % dentro de cuatro semanas; solo el 7 % sobrevivieron mucho más de un año. Lemery y colaboradores reportaron que de 25 pacientes con rotura del septo interventricular posinfarto agudo del miocardio tratados médicamente, 19 fallecieron al mes. Por lo tanto, se afirma que el riesgo de muerte por rotura del septo interventricular posinfarto agudo del miocardio se va elevando de forma gradual después de este.

A pesar de los adelantos en el tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca y el *shock* cardiogénico, incluyendo el balón de contra pulsación intraaórtica y los nuevos agentes inotrópicos y vasodilatadores, estos no suplantán la necesidad de la intervención quirúrgica en este tipo de pacientes extremadamente enfermos.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, es la cirugía urgente el tratamiento definitivo y de elección, siendo una recomendación de clase I, nivel de evidencia B y C, respectivamente, de las guías de práctica

clínica. La estabilización de los pacientes se puede hacer con balón de contra pulso intraaortico, vasopresores y vasodilatadores. En estudios como el GUSTO-I, la mortalidad quirúrgica frente a la médica era al mes y al año de 47 % vs. 94 % y 53 % vs. 97 % ($p < 0,001$), respectivamente.

Tratamiento médico

Es paliativo, se debe utilizar para mantener la estabilidad hemodinámica tanto tiempo como sea posible, antes de proceder a la cirugía. Estará encaminado en primer lugar a evitar los factores que aumentan la presión intraventricular como:

- Estimulación simpática (estrés y dolor).
- Fármacos inotrópicos (simpaticomiméticos y digital).
- Aumento de la impedancia aórtica (hipertensión arterial).

Se utilizan los fármacos en este orden:

- Vasodilatadores: nitroprusiato de sodio o nitroglicerina intravenosa. La tensión arterial sistémica no debe disminuir por debajo de 90 mmHg a 95 mmHg. Esto permitirá disminuir el cortocircuito, aumentar el gasto sistólico del ventrículo izquierdo sin descenso de la presión sistémica y disminuir el contenido venoso de oxígeno.
- Diuréticos: pueden ser de alguna utilidad para lograr la disminución de la sobrecarga del corazón.
- Inotrópicos: en los pacientes con hipotensión arterial, la mayoría de los autores creen que el nitro prusiato de sodio está contraindicado y que debe instituirse la terapéutica con inotrópicos como: dobutamina, dopamina y amrinona.

Pueden utilizarse medicamentos antiarrítmicos en caso de que se presenten arritmias graves y arriesguen la vida del paciente o contribuyan aún más a su deterioro hemodinámico. Los marcapasos deben utilizarse si la situación así lo requiere.

Contrapulsación aórtica

Se utiliza con la finalidad de mejorar cuadros hemodinámicos muy precarios y para estabilizar el paciente previo a la cirugía. El objetivo del balón de contrapulsación intraaórtica es incrementar transitoriamente el volumen sanguíneo durante la diástole y con ello mejorar la perfusión coronaria aportando ventajas como: aumentar el flujo sanguíneo al miocardio ventricular y disminuir el trabajo ventricular, lo que implica un aumento del gasto cardiaco.

Tratamiento quirúrgico

La mortalidad quirúrgica es alta y ocurre generalmente por el propio infarto agudo del miocardio. Más del 87 % de los sometidos a cirugía urgente mueren según el registro SHOCK y solo un 4 % sobreviven sin cirugía. El cierre del defecto se realiza con parche de teflón o pericardio bovino y debe realizarse en el mismo tiempo quirúrgico la revascularización coronaria, previa realización de estudios angiográficos.

La urgencia del tratamiento quirúrgico depende de la situación hemodinámica del paciente. Los pacientes con situación estable, que presentan cortocircuito pequeño o moderado y función ventricular aceptable, se puede diferir la cirugía durante tres semanas mientras que se mantenga la estabilidad hemodinámica y durante este periodo el tejido necrótico localizado en la porción del septo interventricular transita hacia mejorar sus condiciones, y convertirse en un tejido más ventajosas para la colocación del parche.

Jeppson y colaboradores demuestran, en un estudio publicado en el 2005, realizado en pacientes operados por esta entidad durante siete años, que la mortalidad al mes de intervenidos es del 41 % y que como predictores independientes de la mortalidad precoz encontraron la reparación urgente y las rupturas posquirúrgicas.

Para trazar una estrategia quirúrgica en estos pacientes se tienen en cuenta las tres localizaciones más frecuentes de la rotura del septo interventricular: apical, anterior y postero inferior. La apical es considerada como un subconjunto de la anterior y proporciona al cirujano la posibilidad de una reparación similar a la aneurismectomía. Existen dos técnicas para esta reparación la infartectomía y la exclusión de la zona del infarto. En los casos de localización postero inferior la estrategia quirúrgica es más difícil y desafiante para el cirujano con el uso de la técnica de infartectomía, por lo cual existe en estos momentos una tendencia al uso de técnicas de exclusión.

Existen otras técnicas quirúrgicas que se han reportado con resultados exitosos en el manejo de la rotura del septo interventricular posinfarto agudo del miocardio, pero todas bajo los mismos principios generales de las descritas anteriormente. Tashiro y colaboradores describen una reparación extendida del endocardio con un parche sacular de pericardio equino tratado con glutaraldehído, usado para excluir la rotura septal anterior. Usui y colaboradores informan la reparación exitosa de una rotura septal posterior usando dos hojas de pericardio equino intercalando el miocardio infartado como un sándwich, incluyendo el defecto septal y ventriculotomía.

Habitualmente tras la cirugía los pacientes pueden quedar con hasta un 40 % de *shunt* intracardiaco residual que en algunos casos no compromete la vida del paciente.

Tratamiento intervencionista

El cierre exitoso de la rotura del *septo* interventricular transcatóter mediante dispositivos (Cardio SEAL o Amplitzer) se ha descrito por varios autores en el tratamiento de la fase aguda, pero los resultados con el uso de los mismos son variados. Thiele y colaboradores plantean un éxito primario de un 86 % pero el 41 % de los pacientes presentaban complicaciones posteriores de importancia como rotura del ventrículo izquierdo, embolización y *shunt* intracardiaco residual mayor, estos últimos planteados por las frágiles márgenes del defecto a la hora de la colocación del dispositivo, considerando, por tanto, más aceptable la colocación de los mismos posterior a las dos semanas de ocurrida la complicación.

La efectividad de estos dispositivos genera aún controversias, pues detractores de su uso alegan una tendencia al alto fracaso temprano tras su implantación. Lo cierto es que la ciencia continua en constante desarrollo y en un futuro irán surgiendo nuevas generaciones de dispositivos con mejores resultados. No obstante, el uso de estos actualmente requiere de una importancia indudable en los pacientes que presentan un elevado riesgo quirúrgico con fracaso de múltiples órganos en el curso de una rotura del septo interventricular posinfarto agudo del miocardio. También está indicado su uso para el tratamiento del *shunt* residual posterior a la cirugía.

Insuficiencia mitral posinfarto agudo del miocardio

En la insuficiencia mitral posinfarto o funcional, por definición, los velos de la válvula mitral son estructuralmente normales y la regurgitación desarrollada es el resultado de un proceso multifactorial local y global del remodelado del ventrículo izquierdo y su geometría producto de:

- Rotura de un músculo papilar o de una de sus cabezas.
- Disfunción del músculo papilar.
- Desprendimiento o rotura de una o varias cuerdas tendinosas.
- Dilatación del anillo valvular mitral como consecuencia de la insuficiencia del ventrículo izquierdo, determinada por el propio infarto o el desarrollo de aneurismas ventriculares o perforación septal.

Un soplo sistólico intenso asociado con signos o síntomas de insuficiencia ventricular izquierda grave, que se presenta durante la evolución de un infarto agudo del miocardio, es muy sugerente de insuficiencia mitral aguda posinfarto.

Frecuencia

Según estudios publicados 16,8 millones de americanos presentan una enfermedad arterial coronaria, de estos 7,9 millones han tenido la menos un infarto agudo del miocardio, 9,8 millones sufren de angina y millones más presentan aterosclerosis coronaria asintomática aún no diagnosticada. Usando estos datos se estima que la incidencia de insuficiencia mitral posinfarto agudo del miocardio en Estados Unidos se encuentra entre 1,2 millones y 2,1 millones de pacientes y de estos aproximadamente en 425 000 pacientes la insuficiencia mitral es de moderada a severa con insuficiencia cardiaca.

Otros autores plantean que esta enfermedad tiene una prevalencia que oscila entre el 11 % y 59 %, lo que conlleva una disminución en la calidad de vida y supervivencia a largo plazo y a un mal pronóstico por el incremento de la mortalidad y de insuficiencia cardiaca persistente.

Según algunos estudios existen algunos factores de riesgo relacionados con la aparición de esta enfermedad: edad avanzada, sexo femenino, infarto agudo del miocardio previo, enfermedad de múltiples arterias coronarias, isquemia recurrente, hipertensión o diabetes, infarto agudo del miocardio extenso e insuficiencia cardiaca congestiva.

Rotura de músculos papilares

Se trata de la ruptura de las proyecciones musculares cónicas que van de la pared de los ventrículos cardiacos hasta la cúspide de la válvula a las que se encuentran unidas por cuerdas tendinosas.

Frecuencia

La rotura de los músculos papilares es un hecho poco frecuente que reportado entre el 0,9 % y 1 % de los pacientes que fallecen por infarto agudo del miocardio según autopsias, mientras que otros autores informan su aparición entre el 1 % y 3 % de los infartos agudos del miocardio.

Se considera una emergencia quirúrgica, con una mortalidad próxima al 50 % en el caso de los pacientes que debutan con *shock* cardiogénico, oscilando entre el 40 %, en el caso de los pacientes que se someten a cirugía y el 70 % en el caso de los pacientes en los que se opta por el tratamiento médico.

El ventrículo izquierdo tiene dos músculos papilares: el antero lateral y el postero medial, que son estructuras carnosas que emergen del cuerpo del propio ventrículo, a partir de las cuales surgen las cuerdas tendinosas que se insertan en el borde libre de las valvas mitrales. Cada músculo emite cuerdas para ambas valvas y así garantizan adecuado cierre del aparato valvular mitral.

Patogenia y fisiopatología

El músculo papilar anterolateral posee una doble irrigación, se vasculariza generalmente por la arteria marginal obtusa, que es rama de la circunfleja izquierda, aunque a veces puede recibir irrigación suplementaria directamente de la descendente anterior. Mientras que el músculo papilar postero medial recibe irrigación única de la arteria descendente posterior que puede ser rama de la coronaria derecha o de la circunfleja izquierda, de acuerdo con el patrón coronario predominante.

Los músculos papilares al contraerse facilitan la función correcta del aparato valvular y evita la retroversión de las valvas mitrales hacia la aurícula izquierda. La mejor vascularización del músculo papilar antero lateral hace que se afecte con menos frecuencia durante un infarto agudo del miocardio, mientras que el postero medial se rompe con una frecuencia de 2,5 a 5 veces mayor. El músculo papilar antero lateral se compromete en los infartos agudos del miocardio anteriores o anterolaterales hasta en el 25 % de las ocasiones, mientras que el postero medial está

implicado en el 75 % de las rupturas, generalmente cuando ocurren infarto agudo del miocardio de la cara postero inferior.

La rotura de los músculos papilares suele producirse habitualmente unos días después del infarto (entre 1 y 14 días). El 33 % de los pacientes con rotura de músculos papilares empeoran rápidamente a pesar de los cuidados médicos intensivos y fallecen. Del 50 % al 70 % fallece en las primeras 24 h, mientras que en las dos primeras semanas han fallecido el 90 % de los que sufren esta complicación, solo logra sobrevivir a los dos meses de 5 % a 7 %.

Los principales factores de riesgo relacionados con rotura de los músculos papilares son la edad avanzada, el sexo femenino, la localización ínfero posterior del infarto con oclusión completa con un solo vaso, hipertensión arterial y la presencia de diabetes mellitus.

Diagnóstico

En el cuadro clínico presentado por el paciente la gravedad depende del nivel al cual se produce la rotura (cuerpo o en la cabeza). La desinserción de la valva permite el paso de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda y secundariamente al aumento de la presión intraauricular se trasmite de manera retrógrada al circuito pulmonar, produciendo edema agudo del pulmón.

Algunos autores plantean que en el 72,7 % previa a la rotura de los músculos papilares, se precede de dolor precordial intenso y prolongado, posiblemente por fenómeno de extensión del infarto en más del 39 % de los casos, junto con elevación del segmento ST.

Si la rotura tuvo lugar al nivel del cuerpo del músculo papilar aparece edema pulmonar fulminante, con *shock* cardiogénico y muerte en breve plazo. La transacción completa de un músculo papilar es incompatible con la vida, por lo que es fatal en minutos u horas, debido al volumen masivo de la regurgitación mitral que causa severa falla ventricular izquierda y *shock*.

Las cuerdas de las dos valvas mitrales proceden de ambos músculos papilares y se hallan cruzadas. Cuando existe ruptura completa del tronco del músculo papilar pueden verse afectadas las dos valvas mitrales con el resultado de una insuficiencia mitral súbita tan grave y severa que no suele ser tolerada. Sin embargo, la ruptura de una porción de un músculo papilar, habitualmente la parte proximal o la parte basal del músculo provoca insuficiencia mitral grave, pero mejor tolerada, aunque en estos casos si no se realiza una reparación urgente el paciente acaba falleciendo.

Consecuentemente empeora el estado clínico del paciente y aparece todo el cortejo sintomático de la insuficiencia ventricular izquierda aguda y grave.

La presencia de un soplo holosistólico de nueva aparición e intenso en un paciente con infarto agudo del miocardio localizado hacia la punta y borde externo izquierdo bajo debe hacer sospechar la presencia de rotura del músculo papilar o rotura del septo interventricular, que se diferencia fundamentalmente del que aparece en la rotura del septo interventricular posinfarto agudo del miocardio por la ausencia de frémito o roce pericárdico.

Desde el punto de vista semiológico se ha planteado que el soplo que aparece se irradia a la espalda y axila cuando el comprometido es el músculo anterolateral, y se irradia hacia la base del corazón cuando se compromete el postero medial.

En casos de rotura total se hace difícil la auscultación del soplo, al igual que cuando se usan vasodilatadores. Cuando la rotura tiene lugar al nivel de la cabeza del músculo papilar; la insuficiencia mitral que tiene lugar es compatible con una vida más prolongada, pero, no obstante, el cuadro es igualmente grave y el deterioro progresivo. La rotura de músculos papilares del ventrículo derecho es rara.

Electrocardiografía

Poco útil para el diagnóstico, pues solo evidencia cambios no específicos del segmento ST y onda T.

Radiología

Generalmente puede observarse ausencia de crecimiento de la aurícula izquierda, debido a la brusca insuficiencia mitral que no permite por la rapidez con que ocurre, que la aurícula se dilate o puede haber evidencia de crecimiento del ventrículo izquierdo y edema pulmonar masivo.

Ecocardiografía

Constituye un método diagnóstico de gran utilidad en el uso transtorácico y mucho mejor aún con la sonda transesofágica si el estado clínico del paciente lo permite. El eco bidimensional transtorácico permite ver el movimiento prolapsante de una de las valvas con su entrada en la cavidad auricular en sístole e incluso una porción del músculo papilar desgarrado dentro de la aurícula (imagen "en boleadora") acompañado de insuficiencia mitral de grado intenso o masivo y con flujos regurgitantes de trayecto muy excéntrico, por lo general, que son difíciles de evaluar, y en ocasiones se ven roturas parciales. Cuando el Doppler color está disponible, el flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda es perfectamente visible y cuantificable su magnitud.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo suele estar conservada, según estudios es de aproximadamente $46 \pm 15\%$; esta preservación de la contractilidad en contraposición a lo que ocurre en la rotura de la pared libre o la rotura del septo interventricular, posiblemente facilita a la rotura de los músculos papilares la enorme sobrecarga que sufren estos músculos.

Hemodinamia

Debe colocarse un catéter en la arteria pulmonar en todo paciente que se sospecha rotura de músculo papilar. La curva de presiones de la arteria pulmonar muestra la presencia de onda V prominente y picuda, que corresponde con una regurgitación mitral aguda la cual es más acusada que la que se observa en caso de disfunción del músculo papilar. La presión capilar pulmonar está elevada y se comprueba además elevación de la presión final del ventrículo izquierdo. La oximetría no muestra alteraciones, por lo que no es útil para el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de elección en los casos de insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura (total o parcial) de músculo papilar es el quirúrgico (clase I, nivel de evidencia B); en la mayoría de los casos es necesaria la sustitución valvular y solo en unos cuantos casos seleccionados, la reparación quirúrgica estando indicada, en el mismo procedimiento, la revascularización coronaria (clase I, nivel de evidencia B).

Tratamiento médico

Es primordial en este tipo de enfermedad la estabilización del paciente como puente a la cirugía mediante el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, se utilizan los fármacos en este orden:

- Vasodilatadores: deben utilizarse preferentemente en presencia de insuficiencia cardiaca, con presión capilar pulmonar mayor de 12 mmHg e índice cardiaco menor de $2,2 \text{ L/min/m}^2$. Nitroprusiato de sodio: no debe disminuir la tensión arterial sistólica a menos de 90 mmHg a 95 mmHg.
- Drogas inotrópicas: usadas en casos de hipotensión arterial marcada o *shock* cardiogénico en la cual estén contraindicados los vasodilatadores: dopamina, dobutamina y amrinona.
- Diuréticos: furosemida.

En los pacientes que su cuadro clínico así lo requiera, es necesario garantizar la oxigenación con suplemento de oxígeno por catéter nasal, y cuando ello no sea suficiente para garantizar la PaO_2 mayor de 70 mmHg, es necesaria la intubación y el soporte ventilatorio mecánico. No

debe olvidarse que los empeoramientos de la oxigenación, que surgen como consecuencia de esta complicación, pueden a su vez empeorar aún más y deteriorar la situación cardiovascular de estos pacientes. Las modalidades ventilatorias con presión son las requeridas para garantizar la adecuada oxigenación, si es posible y tolerable por el paciente y su estado hemodinámico, se puede añadir determinado grado de presión positiva al final de la espiración, por lo que mejoraría la oxigenación y contribuiría a la disminución del edema pulmonar.

Contrapulsación aórtica

La falla de las anteriores medidas de sostén y el empeoramiento del cuadro hemodinámico del paciente, sin enfermedades vasculares periféricas, obligan al uso de esta terapéutica. El método más utilizado en el mundo lo constituyen los balones de contra pulsación intraaórtica, complejos en su uso y disponibles solo en unidades terciarias. Entre sus ventajas están: aumentar la perfusión coronaria, a la vez que disminuir el trabajo cardiaco y el gradiente de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, disminuye simultáneamente la isquemia miocárdica y la regurgitación mitral. No olvidar que su objetivo es como puente a la cirugía, para lograr la mejor estabilidad del paciente.

Tratamiento quirúrgico

Su objetivo consiste en el reemplazo valvular mitral asociado con cirugía de revascularización miocárdica, según cada caso. Aunque la mortalidad de los pacientes sometidos a esta cirugía no es baja y puede ser desde un 40 % a 50 %, la supervivencia a largo plazo es buena, llegando a ser del 60 % a 70 % a cinco años.

Disfunción del músculo papilar

Frecuencia

Es más común que la rotura de los músculos papilares. La ubicación subendocárdica de los músculos papilares los hace muy vulnerables a la isquemia, debido a la distancia que recorren las arterias coronarias desde el ostium coronario. Debido al tipo de irrigación el músculo postero medial es el que con mayor frecuencia se afecta.

Patogenia y fisiopatología

El funcionamiento deficiente de los músculos papilares puede adoptar varias formas:

- Pérdida transitoria o permanente de la contractilidad del músculo papilar producto de isquemia o infarto, con coaptación incorrecta de las valvas, lo que provoca regurgitación en la aurícula izquierda.
- Acortamiento del músculo papilar secundario a la necrosis que causa cierre inadecuado de las valvas.
- Afección de la pared ventricular en la base de implantación del músculo papilar por la existencia de un área aquinética o disquinética, con desplazamiento de los músculos papilares al comienzo de la sístole.
- Dilatación de la cavidad ventricular izquierda, lo que ocasiona pérdida de la alineación correcta del músculo papilar con respecto a las valvas, lo que permite la regurgitación.

Entre las causas de esta enfermedad se señala el infarto agudo del miocardio o la fibrosis de un músculo papilar, sin rotura o durante una crisis de angor debido a isquemia aguda transitoria. Casi siempre se desarrolla entre el primero y el séptimo día después del infarto agudo del miocardio. Su evolución es generalmente benigna y se ha observado que cuando ocurre durante

una crisis de angor se mantiene mientras dure el dolor, cuando la disfunción del músculo papilar ocurre durante la evolución del infarto agudo del miocardio desaparece en horas o días, aunque en caso de fibrosis la disfunción del músculo papilar puede permanecer.

Diagnóstico

En el cuadro clínico presentado por el paciente se detecta la aparición de un soplo protomesosistólico u holosistólico al nivel de mesoápex, que va seguida de un cuadro de insuficiencia cardiaca. El soplo puede irradiarse hacia la axila, casi siempre de tono alto y tonalidad variable, no asociado con *thrill*. La semiogénesis del soplo está en relación con la insuficiencia mitral que resulta de la coaptación inadecuada de las valvas secundarias a un músculo papilar disfuncionante.

La disfunción del músculo papilar puede evolucionar de tres maneras:

- Insuficiencia mitral ligera: evoluciona lentamente entre tres y siete años.
- Insuficiencia mitral moderada: de aparición gradual después del infarto, que lleva al paciente a la invalidez en uno a tres años.
- Insuficiencia mitral intensa: de aparición súbita, de difícil control y que conduce al paciente a la muerte precoz.

Electrocardiografía

No existen signos específicos, puede apreciarse depresión del punto J con el segmento ST convexo hacia arriba y onda T invertida, también puede existir inversión de la onda U.

Ecocardiografía

En su modalidad transtorácica, modo M y B, puede observarse hiperdinámias del septo, pared posterior o ambas en dependencia del área afectada y el grado de regurgitación. El modo B permite observar cómo las valvas coaptan por encima del plano valvular. El aumento de las dimensiones de las cavidades izquierdas, cuando la insuficiencia mitral evoluciona más lento, como resultado de la sobrecarga hemodinámica. El Doppler color permiten apreciar el *jet* sanguíneo que pasa del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda y calcular la magnitud del chorro regurgitante.

Hemodinamia

La colocación de un catéter Swan-Ganz permite evaluar presiones y morfología de la curva arterial; desde el punto de vista presiométrico se constata elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y de la media de la aurícula izquierda y de la presión capilar pulmonar; el registro gráfico describe una onda V alta. El aumento de las presiones puede llegar a ser alto debido a que las cavidades izquierdas no tienen el suficiente aumento de la *compliance* para acomodar los volúmenes aumentados por la regurgitación.

Ventriculografía

La ventriculografía con contraste permite evaluar la magnitud de la regurgitación (grado de insuficiencia mitral) y debe acompañarse siempre de la realización de coronariografía.

Tratamiento

Casi siempre la estabilidad hemodinámica, con excepción de los casos más graves, no es difícil de lograr.

Tratamiento médico

Se siguen para el mismo las mismas pautas terapéuticas establecidas con anterioridad para las otras complicaciones.

Tratamiento quirúrgico

El enfoque quirúrgico es de urgencia en los casos graves, sobreagudos de insuficiencia mitral con compromiso hemodinámico. Los casos leves son evaluados al igual que otra insuficiencia mitral con los mismos criterios quirúrgicos para el reemplazo valvular.

Desprendimiento o rotura de una o varias cuerdas tendinosas

Esta complicación consiste en la desinserción de una o más cuerdas tendinosas que se separan de una cabeza del músculo papilar necrosado, lo que da lugar a un cuadro de insuficiencia mitral de mayor o menor gravedad según el número de cuerdas afectadas. Casi siempre coincide con infartos endocárdicos al nivel de la punta de los músculos papilares.

Tratamiento

Lograr la estabilidad hemodinámica del paciente con iguales pautas terapéuticas ya antes mencionadas, para luego realizar el tratamiento quirúrgico de reemplazo de la válvula mitral y revascularización coronaria.

Diagnóstico

A modo general en la insuficiencia mitral posinfarto agudo del miocardio clínicamente el paciente comienza de forma abrupta con dolor torácico y disnea, generalmente se encuentran inestables hemodinámicamente y en *shock* cardiogénico con síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva, incluyendo edema agudo del pulmón, hipotensión, oliguria, acidosis y disminución de la perfusión periférica. Con presencia de soplo holosistólico al examen físico que irradia a la axila.

Electrocardiografía

Casi siempre con alteraciones y cambios propios del infarto agudo del miocardio en el segmento ST y onda T.

Radiología

El mismo muestra signos de congestión pulmonar, edema pulmonar intersticial y congestión venosa pulmonar.

Ecocardiografía

En la era moderna la información proporcionada por la ecocardiografía es de vital importancia en la toma de decisiones para reparación o reemplazo valvular mitral. El diagnóstico se hace con ecocardiografía tanto transtorácica como transesofágica y puede orientar sobre el mecanismo de la regurgitación y estimar el grado de regurgitación mitral. Por medio de la ecuación continua se puede saber el volumen regurgitante y el orificio efectivo regurgitante. También existen otros indicadores que con el Doppler se pueden medir y que indican la severidad de la insuficiencia como son la vena contracta más de 7 mm, el pico de velocidad es mayor de 1,2 m/s, una densa señal en el Doppler continuo, flujo reverso de las venas pulmonares y la hipertensión pulmonar.

Hemodinamia

La cateterización del corazón derecho usualmente muestra presiones arteriales pulmonares elevadas con onda V prominente que alcanza los 40 mmHg o valores superiores. Las presiones medias en cuña de la arteria pulmonar son mayores de 20 mmHg. Las saturaciones venosas de oxígeno generalmente están por debajo de un 50 % y reflejan el bajo rendimiento cardiaco con índices en rango entre 1,0 L/m²/min y 2,9 L/m²/min.

Tratamiento

En cuanto al manejo de esta situación va a depender de la severidad de la insuficiencia mitral, de la función del ventrículo izquierdo y del alcance de las lesiones coronarias. Es importante el diagnóstico precoz para comenzar un tratamiento médico agresivo de soporte al igual que el beneficio de la reperfusión coronaria: trombólisis, intervencionismo coronario percutáneo o cirugía.

Tratamiento médico

Está demostrada la eficacia de fármacos como los betabloqueantes, por su reducción de la regurgitación de tipo isquémico y por prevenir el remodelado ventricular. Los inhibidores de la enzima convertasa por su reducción de la poscarga y la prevención del remodelado ventricular y el uso de otros fármacos como los medicamentos inotrópicos vasodilatadores. Es importante no olvidar la importancia marcada que aporta en la estabilización de estos pacientes el uso del balón de contra pulsación aórtica.

Tratamiento quirúrgico

Este consiste en la cirugía de reparación con colocación de anillo de anuloplastia o sustitución valvular mitral acompañada o no de la revascularización coronaria la cual mejora el pronóstico a largo plazo. Aunque la reparación quirúrgica urgente es indicación I. Desde el primer reemplazo valvular por rotura de los músculos papilares tras infarto agudo del miocardio en 1965 se han publicado bastantes casos y muchos con buenos resultados incluso realizando la revascularización coronaria en el mismo acto quirúrgico.

La cirugía, en estos casos, se asocia a alta mortalidad hospitalaria. En el registro SHOCK, de los pacientes sometidos a cirugía urgente de reparación de la válvula solo el 40 % sobrevivieron, en contraposición a los que no recibieron tratamiento quirúrgico que mueren en un 71 %. La mortalidad es más alta en pacientes con infarto previo, en pacientes con enfermedad de tres vasos, con rotura de los músculos papilares anterior previo al infarto agudo del miocardio. En rotura de los músculos papilares posterior mueren más los que presentan rupturas completas.

Aneurisma ventricular

Los aneurismas del ventrículo izquierdo se han informado durante largo tiempo en reportes de autopsias, pero no fue hasta 1881 que esta enfermedad fue reconocida como consecuencia de la enfermedad arterial coronaria. Roberts y Morrow en 1967 observaron en un paciente una gran cavidad aneurismática que le produce una insuficiencia cardiaca con NYHA IV y eventos embólicos, el paciente muere en el acto quirúrgico por arritmias refractarias al intentar reparar el aneurisma.

Por concepto el aneurisma es una porción de ventrículo que presenta un movimiento acinético o discinético durante la sístole ventricular. Las definiciones varían en dependencia del método empleado para su diagnóstico. Anatómicamente se trata de una deformidad que protruye hacia fuera del contorno de la pared miocárdica, es una zona de cicatriz transmural, de pared adelgazada y bien delimitada del músculo que la rodea. Angiográficamente según Cass, es el segmento de la pared ventricular izquierda que abomba el contorno esperado de la cavidad, presentando movimientos acinéticos o discinéticos. Ecocardiográficamente es la deformidad del perfil ventricular que protruye en sístole y diástole con pared adelgazada evidenciándose acinesia o discinesia.

Frecuencia

El aneurisma ventricular se encuentra entre el 4 % y 20 % de los pacientes fallecidos por infarto agudo del miocardio, así como entre el 14 % y 25 % de los estudios angiográficos. En el

estudio CASS se evidenció angiográficamente la presencia de aneurisma ventricular izquierdo en el 7,6 % de la casuística total. La localización es más habitual en la cara anterior que en la inferior, asociándose con mayor frecuencia a infartos extensos asociados y arritmias ventriculares.

Más del 95 % de los aneurismas ventriculares izquierdos denominados *verdaderos* y reportados en la literatura inglesa, resultan de una etiología isquémica o vascular, entre las que se encuentran: la enfermedad arterial coronaria, el infarto agudo del miocardio y el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda, no obstante, estos pueden aparecer también secundario a otras enfermedades como: traumas, enfermedad de Chagas, sífilis, tuberculosis y sarcoidosis. El diámetro de los aneurismas suele oscilar entre 1 cm y 8 cm y cuentan con un cuello con un diámetro superior al 40 % del saco aneurismático. Existe un pequeño número de aneurismas ventriculares izquierdos congénitos reportados denominados *divertículos del ventrículo izquierdo* y cuenta anatómicamente con un cuello angosto.

La mortalidad del aneurisma ventricular izquierdo ocurre entre el 3,3 % y el 7,2 %, pero en pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, daño a nivel de los músculos papilares o pacientes con insuficiencia mitral, esta mortalidad se incrementa llegando hasta el 19 %.

Patogenia y fisiopatología

El aneurisma es un fenómeno precoz tras el infarto agudo del miocardio y se inicia por el fenómeno de la expansión progresiva de la zona infartada.

Esta expansión (inicialmente demostrada por Eaton) acontece fundamentalmente en los infartos agudos del miocardio transmurales con elevación del segmento ST que afectan fundamentalmente la cara anterior y en los que no se ha obtenido una re perfusión precoz y eficaz. Los aneurismas ventriculares izquierdos se desarrollan en general entre el 3,5 % y 30 % de los pacientes (dependiendo de si es previo o no a la era de la reperfusión). En los pacientes que reciben trombólisis su incidencia es baja frente a los que no la reciben (7,2 % vs. 18,8 %).

La expansión es consecuencia de la distorsión de la estructura miocárdica, secundaria a la necrosis, de forma que se adelgaza, cambia de forma y se dilata. Esta expansión inicial provoca una dilatación global del ventrículo que puede no ser evidente al inicio en la radiografía de tórax. Entre los factores que pueden promover la formación de fenómenos expansivos destacan: la presencia de hipertensión subyacente, el uso de corticoides, el uso de antiinflamatorios no esteroideos y la administración tardía de trombólisis.

Según Weisman los cambios estructurales de la expansión en el infarto agudo del miocardio suelen estar mediados por la reorganización de los miocitos en la pared cardiaca. El grosor del remodelado que ocurre con el fenómeno expansivo es resultado de una reagrupación de los haces de miocitos; son varios los mecanismos sugeridos:

- Ruptura celular.
 - Hipertrofia de los miocitos por unión de los sarcómeros, provoca alteraciones en el alargamiento de las fibras, aunque no siempre tiene lugar por la necrosis de los miocitos. Este mecanismo no causa la dilatación de forma inmediata.
 - La necrosis de los miocitos contribuye al adelgazamiento y dilatación de la pared. La disminución celular no ocurre antes que el adelgazamiento de la expansión de la pared porque la expansión del infarto comienza antes que la destrucción del miocardio necrótico.
 - La falta de irrigación al área del infarto provoca una reducción del espacio intercelular que contribuye al adelgazamiento de la pared.
 - Cambios en la elongación de los miocitos pueden llevar a una dilatación de la cavidad.
- Las causas que propician el desarrollo de los aneurismas son:
- Infarto agudo del miocardio extensos transmurales.

- Primeros infartos.
- Falta de formación de circulación colateral que provoca necrosis muy extensas.

El aneurisma ocurre debido a la tensión generada por el miocardio contráctil sobre la zona isquémica no contráctil, lo cual provoca un estiramiento de esta, que es inicialmente reversible hasta que ocurre disrupción anatómica de fibras no contráctiles con la consecuente dilatación. Su formación depende de la afección del grosor total de la pared ventricular, que se hace en extremo delgada en relación con el resto de esta pared, y es sustituida por tejido fibroso y músculo necrótico y ocasionalmente miocardio viable. La expansión sistólica del segmento aneurismático es típica del aneurisma agudo, pero no del aneurisma crónico.

Gran parte del volumen sistólico que debe ser expulsado a la aorta se emplea en la distensión de la zona aneurismática, lo que disminuye el gasto cardiaco y aumenta el volumen al final de la diástole del ventrículo infartado.

Los aneurismas crónicos de más de nueve meses de evolución casi siempre tienen pared rígida y apenas se dilatan durante la sístole, se comportan como un saco de paredes no distensibles, que no se contraen ni se dilatan.

La formación de aneurisma es rara en:

- Enfermedad multivaso.
- Buena circulación colateral.
- Si el vaso responsable de la necrosis es permeable.

El aneurisma ventricular izquierdo o aneurisma verdadero es mucho más frecuentes a nivel apical o antero lateral con respecto a los pseudoaneurismas (96 % vs. 27 %) estando implicada la arteria descendente anterior en el 96 % frente al 27 % de los pseudoaneurismas. Los aneurismas que se localizan en la cara inferior o diafragmática son menos frecuentes (entre 3 % y 10 %) y se presentan durante la evolución del infarto agudo del miocardio inferior o postero inferior, casi siempre cursan con insuficiencia mitral secundaria a una disfunción del músculo papilar postero medial.

Diagnóstico

Se reportan por algunos autores como fenómenos asintomáticos en más del 10 % de las ocasiones y a menudo son descubiertos de forma incidental por una prueba de imagen.

Clínicamente pueden provocar dolor precordial recurrente que se puede asociar a hipotensión, disnea o taquiarritmias por la formación de circuitos de reentrada ventricular anómalo cuando la zona aneurismática ocupa más del 20 % de la superficie ventricular, provocado esto por reducción del gasto cardiaco, con aumento de volumen ventricular y aumento de la tensión de la pared.

Al examen físico del área de la punta se puede encontrar una expansión sistólica palpable y visible en la pared anterior del tórax, lo que origina un doble impulso apical (cuando el tamaño del sáculo es grande) con una expansión tardía y paradójica. Es frecuente auscultar un soplo sistólico debido a la disfunción del músculo papilar asociado o por el paso de sangre a través del cuello estrecho, roce pericárdico, pueden ser comunes los terceros y cuarto ruidos cardiacos y arritmias cardiacas por alteración de la zona de tejido de conducción próxima, tejido cardiaco incluido en el aneurisma (bradicardia sinusal o ritmo nodal fundamentalmente).

En muchas ocasiones se debe sospechar la existencia de un aneurisma ventricular posterior a un infarto agudo del miocardio por la aparición de complicaciones tales como:

- Insuficiencia cardiaca congestiva resistente al tratamiento, que depende de:
 - Efecto de la zona aneurismática en la función ventricular con disminución de la contracción al reducirse la masa contráctil.
 - Las áreas disquinéticas grandes secuestran parte del volumen sistólico de eyección.

- La cicatriz ventricular afecta la contracción de los segmentos adyacentes al producir res-tricción durante la sístole e impide el ensanchamiento diastólico de la fibra miocárdica, necesario para una actividad óptima según la ley de Starling.
- Angina recurrente y a menudo acompañada de insuficiencia cardiaca.
- Arritmias resistentes al tratamiento.
- Embolismo sistémico (poco comunes).

Electrocardiografía

Se observan signos de necrosis transmural. En muchos casos aparecen grandes ondas Q y elevación persistente del segmento ST en las derivaciones que registran la zona necrosada (se mantiene dos semanas después del infarto agudo del miocardio). Se ha encontrado que todos los infartos con ST elevado dos semanas después del proceso agudo han desarrollado un aneurisma ventricular, pero no todos los aneurismas ventriculares tienen elevación del segmento ST.

Radiología

Los aneurismas de la cara anterior suelen provocar dilatación del borde lateral que forma ángulo con la aorta, se observa anomalía del contorno ventricular con prominencia redondeada anormal. Los aneurismas de otras localizaciones como los inferiores que descansan sobre el diafragma son menos evidentes.

Ecocardiografía

Permite definir los aneurismas apicales y en ocasiones la ecocardiografía bidimensional, con una sensibilidad y especificidad superior al 90 %, permite localizar los inferiores y también distinguir entre los aneurismas verdaderos y los pseudoaneurismas. Determinan la presencia de trombos en cavidad, puede infra estimar el diámetro máximo del aneurisma ventricular izquierdo.

El aneurisma se define, desde el punto de vista ecocardiográfico, como una zona de acinesia con deformidad diastólica dirigida hacia fuera de la cavidad ventricular. La limitación principal de la ecocardiografía y demás métodos bidimensionales es el cálculo de volúmenes ventriculares, que queda distorsionado por el aneurisma. La técnica tridimensional es la mejor, sobre todo en asimetrías de la geometría.

Hemodinamia

El primer diagnóstico angiográficos del aneurisma ventricular izquierdo fue realizado en 1951. Los estudios hemodinámicos permiten determinar la localización del aneurisma, dimensiones, función del ventrículo izquierdo y la presencia de trombos murales. En realidad el sustrato anatómico de fibrosis no siempre está presente, ya que en el periodo posterior inmediato al infarto agudo del miocardio puede apreciarse el patrón de disfunción regional, idéntico al del aneurisma crónico, pero sin que haya aparecido el patrón de fibrosis masiva.

Puede darse la paradoja de un aneurisma diagnosticado por un patrón angiográfico y que no sea diagnosticado por el patólogo en la necropsia, o sea, identificado con dificultad por el cirujano en el acto operatorio, al no encontrar el área de esa cara que lo define anatómicamente; de ahí el hecho que en ocasiones un tercio de los aneurismas ventriculares diagnosticados en el ventriculograma no presentaban en la cirugía un aneurisma localizado, por lo que no es resecable.

Tratamiento

Existen dos variantes de tratamiento el médico o conservador y el quirúrgico final, en dependencia de la clínica del enfermo.

Tratamiento médico

Consiste en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Resulta determinante para la prevención o atenuación del remodelado posinfarto agudo del miocardio: la trombólisis precoz, la permeabilidad de vaso culpable del infarto, las condiciones de carga mecánica de la pared ventricular, la activación neurohormonal y los factores de crecimiento local.

Se deben intentar un control estricto de la tensión arterial y evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos y de corticoesteroides porque favorecen la formación de aneurismas posinfarto agudo del miocardio.

El uso de fármacos trombolíticos, antiagregantes y anticoagulantes (ácido acetil salicílico y heparina), prevén la formación de trombos en las zonas ectásicas y se debe considerar el tratamiento farmacológico para las taquiarritmias ventriculares. El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o beta bloqueadores, pueden limitar el tamaño del infarto, reducir las fuerzas de cizallamiento entre el tejido sano y el necrótico, disminuyendo de forma significativa el remodelado tardío y de este modo evita el fenómeno expansivo.

Tratamiento quirúrgico

En 1912 Weitland trató quirúrgicamente el primer aneurisma ventricular izquierdo realizando la ligadura del mismo; mientras que Beck, en 1944, describe como variante del tratamiento quirúrgico del mismo la plicatura con fascia lata. Posteriormente Likoff y Bailey, en 1955, resecan exitosamente un aneurisma ventricular izquierdo mediante una toracotomía con uso de un *clamp* especial con *bypass* cardiopulmonar. La era del tratamiento moderno comienza en 1958, cuando Cooley y colaboradores realizan una reparación lineal exitosa con ayuda del *bypass* cardiopulmonar.

Dentro de las técnicas quirúrgicas utilizadas se incluye la aneurismectomía, la colocación de un parche de dacrón, la plicatura, el cierre lineal y la reconstrucción geométrica. El tratamiento quirúrgico del aneurisma está indicado en estos casos:

- Insuficiencia cardiaca resistente al tratamiento.
- Presencia de angina inestable o recurrente.
- Embolismo sistémico.
- Arritmias ventriculares sostenidas que no responden con el tratamiento habitual.
- Presencia de trombo intracavitario.
- Signos angiográficos de rotura inminente.

La supervivencia reportada es variable, se plantea que es del 70 % a los cinco años cuando la indicación fue la angina y del 50 % a los cinco años cuando fue indicada por insuficiencia cardiaca. En general para la New York Association la supervivencia posquirúrgica es del 60 % a los cinco años.

Seudoaneurismas

Reportados en la literatura los falsos aneurismas ventriculares izquierdos aparecen siendo el resultado de la rotura contenida del ventrículo izquierdo entre 5 a 10 días posteriores al infarto agudo del miocardio y que generalmente ocurren después de una oclusión a nivel de la arteria coronaria circunfleja. También son mencionados otros falsos aneurismas que resultan de la rotura de la pared ventricular submitral secundaria a la sustitución valvular mitral con resección del aparato subvalvular.

Frecuencia

Se presentan en una menor frecuencia en relación a los aneurismas verdaderos. Caracterizados por presentar un cuello de entrada estrecho, con una relación entre el diámetro del cuello y el diámetro máximo del pseudoaneurisma es inferior a 0,5 cm. En su interior siempre contienen algunos elementos miocárdicos como tejido fibroso, músculo necrótico y en ocasiones todo ello se entremezcla con miocardio viable.

En cuanto a su localización, estos pueden localizarse hasta en un 43 % a nivel inferior o postero lateral, siguiendo en orden de frecuencia la cara lateral (28 %) y la región apical (24 %).

Patogenia y fisiopatología

Son el resultado de una rotura cardíaca incompleta con hemopericardio, que es localizado o contenido por adherencias pericárdicas, también pueden formarse por una rotura subaguda con hemorragia gradual o episódica y formación de hematoma localizado; la sangre que sale al pericardio queda retenida en un compartimento y se organiza en una reacción fibrosa inespecífica.

Las paredes no están formadas por miocardio ventricular están compuestas de elementos inestables como el hematoma organizado y el pericardio, careciendo de todos los elementos de la pared miocárdica original.

Etiología

- Cardiopatía isquémica.
- Traumatismos torácicos.
- Cirugía cardíaca.
- Infecciones.
- Congénitos.

Diagnóstico

En cuanto al cuadro clínico los pseudoaneurismas sintomáticamente muy parecidos al aneurisma verdadero, pero con tendencia a romperse, la rotura suele ocasionar inicialmente un *shock* súbito, que suele conducir con rapidez al taponamiento y a la muerte súbita. La pericardiocentesis inmediata confirma el diagnóstico. Los sacos contienen con frecuencia cantidades significativas de trombos antiguos y recientes, cuyas porciones superficiales pueden desprenderse y causar embolias arteriales, debido a la estancamiento de flujo sanguíneo en el área no contráctil.

Ecocardiografía

El pseudoaneurisma presenta una serie de características típicas a nivel ecocardiográfico además de la boca estrecha, como la trombosis de la cavidad, una pared de aspecto fibroso y un flujo continuo desde el ventrículo a la cavidad. Actualmente, se acepta el pseudoaneurisma cuando la relación cuello-saco aneurismático es inferior al 40 % del diámetro de la cavidad, presenta un ángulo agudo entre el ventrículo y la cavidad y existe flujo sistólico desde la cavidad ventricular al saco y viceversa en la diástole, aunque la especificidad para esta diferenciación es baja en sacos de localización inferior.

La imagen bidimensional permite apreciar el cuello del pseudoaneurisma y la cavidad formada por las adherencias pericárdicas, mientras que con el Doppler color y con el Doppler espectral pueden evaluarse la presencia de un flujo de entrada y salida en la cavidad pericárdica a través del desgarro miocárdico.

Aunque el diagnóstico del seudoaneurisma ventricular es anatomopatológico existen una serie de pruebas que orientan como la ventriculografía con contraste. Este tiende a concentrarse en el saco pseudo aneurismático donde está la sangre remansada, ayudando a la localización en el epicardio y distinguiendo entre el aneurisma y el seudoaneurisma ventricular. El uso de radionúclidos observa un retraso en el llenado de la cámara patológica respecto a la ventricular normal.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear

La cardiorresonancia determina bien el tamaño y la localización del seudoaneurisma, distinguiendo entre las estructuras el pericardio, trombo y miocardio, potenciando su resolución con el uso de gadolinio por la detección de la presencia de músculo. La tomografía axial computarizada helicoidal también aporta información útil. En el caso de las ventriculografías el diagnóstico definitivo ocurre en el 87 % y en el 53 % de la resonancia magnética nuclear.

Historia natural

El seudoaneurisma tiene un pronóstico peor que el aneurisma verdadero por la elevada tendencia a la ruptura por lo que constituye una indicación quirúrgica independientemente del tamaño y de la sintomatología que pueda provocar.

Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico tiene indicación de cirugía de urgencia, pues el riesgo de ruptura es 30 % a 45 %.

La primera referencia de tratamiento quirúrgico de seudoaneurisma fue publicada por Smith y colaboradores en 1957. La cirugía se hace bien con resección o reparación con parche. Con una mortalidad posquirúrgica entre el 23 % y 33 % y aunque la actitud conservadora tiene relativamente buen pronóstico arroja una mortalidad superior al 50 % en la primera semana.

Bibliografía

- Aviña Zubieta (2012). Risk of pulmonary embolism and deep vein thrombosis in systemic lupus erythematosus: a population-based cohort study. *In Arthritis Research and Therapy*, 14(3), A53. DOI: <https://doi.org/10.1186/ar3987>
- Bonini, R. C. (2012). Ruptura da parede livre do ventrículo direito após infarto do miocárdio. *Revista Brasileira Cirurgia Cardiovascular*, 27(1), 155-9. DOI: 10.5935/1678-9741.20120023
- Caballero-Borrego, J., Hernández-García, J. M. and Sanchis-Fores, J. (2009). Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿ Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo?. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 9(3), 62-70. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)72814-6](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)72814-6)
- Castillo Rivera, A. M. (2010). Ruptura de la pared libre ventricular y del septo interventricular como complicaciones del infarto agudo de miocardio en la población española: pronóstico y factores predictores de su desarrollo. Granada: Universidad de Granada. Disponible en: https://scholar.google.com/cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q+&btnG=#d=gs_cit&p=&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AbDzHsCP1RIA-J%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Des
- Cove, M. E. and MacLaren, G. (2010). Clinical review: mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Critical Care*, 14(5), 235. <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc9229>
- Crenshaw, B. S. (2000). Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation*, 101(1), 27. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circ.101.1.27>

- de la Torre Hernández, J. M. (2018). Mechanical Complications in Elderly Patients With Myocardial Infarction: Becoming Fewer But Just as Fatal. *Journal of The American College Of Cardiology*, 72(9), 967-969
- Demaria, R. G. and Al Yamani, M. (2013). The History of Surgery for Ischemic Heart Disease and Mechanical Complications of Myocardial Infarction After the Advent of CPB. In: *Dawn and Evolution of Cardiac Procedures*. Milano: Springer, pp. 265-271. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-88-470-2400-7_27
- Díaz Águila, H., Monzón, Y. S., Estévez, A. F., Nóbrega, Y. R., y Freire, J. L. A. (2013). Rotura del septo inter-ventricular después de infarto agudo de miocardio con apertura y cierre intermitentes. *CorSalud*, 5(1), 122-126. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52594>
- Durko, A. P., Budde, R. P., Geleijnse, M. L. and Kappetein, A. P. (2018). Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *British Cardiac Society*, 104(14), 1216-1223.
- Ekim, H., Tuncer, M. and Basel, H. (2009). Repair of ventricle free wall rupture after acute myocardial infarction: a case report. *Cases Journal*, 2(1), 9099. DOI: <https://doi.org/10.1186/1757-1626-2-9099>
- Exadaktylos, N. I., Kranidis, A. I., Argyriou, M. O., Charitos, C. G. and Andrikopoulos, G. K. (2002). Left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction: early diagnosis and treatment. *Hellenic J Cardiol*, 43, 246-252. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/5dd3/0ec5b62ec8ba42afaf4031f07ed-127c3eb99.pdf>
- Fazlinezhad, A., Rezaeian, M. K., Yousefzadeh, H., Ghaffarzadegan, K. and Khajedaluae, M. (2011). Plasma brain natriuretic peptide (BNP) as an indicator of left ventricular function, early outcome and mechanical complications after acute myocardial infarction. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 5, CMC-S7189. DOI: <https://doi.org/10.4137/CMC.S7189>
- Feneley, M. P., Chang, V. P. and O'Rourke, M. F. (1983). Myocardial rupture after acute myocardial infarction. Ten year review. *Heart*, 49(6), 550-556. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.49.6.550>
- González Rosas, I. (2014). Complicaciones mecánicas del infarto: rotura de pared libre ventricular. Presentación de un caso. *Revista Mexicana de Cardiología*, 25(1), 36-42. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0188-21982014000100007&script=sci_arttext&tlng=en
- González, Á. L. F., Monzonis, A. M., Álvarez, J. R., Escudero, J. Á. and Bengoechea, J. G. (2003). Rotura post-infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo. *Revista de medicina*, 47(2), 30-33. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5657053>
- Gwang Seok, Y., Seong Huan, Ch., Jin Hee, P., Manjong, L., Yong Soo, B., Sung Woo, K. *et al.* (2019). TCTAP A-029 Impact of Neutrophil-to-lymphocyte Ratio on In-hospital Mechanical Complications in Patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. Supplement, 73(15), S14-S15.2p. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.055.
- Hutrya, M. (2006). Acute severe mitral regurgitation with cardiogenic shock caused by two-step complete anterior papillary muscle rupture during acute myocardial infarction. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 150(2), 293-297. Disponible en: <http://biomed.papers.upol.cz/pdfs/bio/2006/02/18.pdf>
- Hutrya. (2006). Acute severe mitral regurgitation with cardiogenic shock caused by two-step complete anterior papillary muscle rupture during acute myocardial infarction. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 150(2), 293-297. Disponible en: <http://biomed.papers.upol.cz/pdfs/bio/2006/02/18.pdf>
- Kato, Y., Fukui, T., Tabata, M. and Takanashi, S. (2013). Successful infarct exclusion for postinfarction left ventricular free wall rupture. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, 16(6), 900-902. DOI: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivt049>
- Khan, M. G. (2005). *Heart disease diagnosis and therapy: a practical approach*. Springer Science and Business Media. Disponible en: [https://books.google.com.cu/books?hl=es&lr=&id=RU7ym26xO-QC&oi=fnd&pg=PR9&dq=Chapter+2+Complications+of+Myocardial+Infarction+and+Postinfarction+Care.+In:+KHAN,+M.+G.+\(ed.\)+Contemporary+Cardiology:+Heart+Disease+Diagnosis+and+Therapy:+A+Practical+Approach.&ots=velpcXbwD9&sig=nXXKuoemE-m8Bgcn7rQU1wy7M1Q&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.cu/books?hl=es&lr=&id=RU7ym26xO-QC&oi=fnd&pg=PR9&dq=Chapter+2+Complications+of+Myocardial+Infarction+and+Postinfarction+Care.+In:+KHAN,+M.+G.+(ed.)+Contemporary+Cardiology:+Heart+Disease+Diagnosis+and+Therapy:+A+Practical+Approach.&ots=velpcXbwD9&sig=nXXKuoemE-m8Bgcn7rQU1wy7M1Q&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false)
- Lanz, J., Wyss, D., Räber, L., Stortecky, S., Hunziker, L., Blöchliger, S. *et al.* (2019). Mechanical complications in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A single centre experience. *Plos One*, 14(2), e0209502;
- Lateef, F. and Nimbkar, N. (2003). Ventricular free wall rupture after myocardial infarction. *Hong Kong journal of emergency medicine*, 10(4), 238-246. DOI: <https://doi.org/10.1177/102490790301000406>

- Lee, H. M. (2013). Surgical treatment of post-infarction left ventricular free wall rupture: three cases review. *The Korean Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 46(5), 357. DOI: 10.5090/kjtc.2013.46.5.357
- Machin Mastromatteo, J. D. (2015). Is information enough to save the region?. *Information Development*, 31(1), 89-91. DOI: <https://doi.org/10.1177/0266666914560328>
- Marques, J. S., Jorge, C., Martins, S. R., Feijão, A. and Diogo, A. N. (2011). Acute myocardial infarction complication diagnosed by three-dimensional echocardiography. *European Journal of Echocardiography*, 12(4), E29-E29. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jer002>
- Martín Reyes, R. (2008). Acute myocardial infarction and mechanical complications due to a penetrating knife injury of the heart. *European Heart Journal*, 29(15), 1806-1806. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Roberto_Martin-Reyes/publication/5492155_Acute_myocardial_infarction_and_mechanical_complications_due_to_a_penetrating_knife_injury_of_the_heart/links/56b0c3fb08ae9f0ff7b77057/Acute-myocardial-infarction-and-mechanical-complications-due-to-a-penetrating-knife-injury-of-the-heart.pdf
- Montegut, F. J. (1972). Left ventricular rupture secondary to myocardial infarction: report of survival with surgical repair. *The Annals of Thoracic Surgery*, 14(1), 75-78. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)65202-2](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)65202-2)
- Morton, P. G., Fontaine, D., Hudak, C. M. and Gallo, B. M. (2005). *Critical care nursing: a holistic approach*. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Disponible en: [www.just.edu.jo/ar/CoursesAnd-Labs/Advanced%20Adult%20Health%20Nursing%20\(Theory\)_NUR%20415/NUR%20415.doc](http://www.just.edu.jo/ar/CoursesAnd-Labs/Advanced%20Adult%20Health%20Nursing%20(Theory)_NUR%20415/NUR%20415.doc)
- Nomura, T., Ono, K., Sakae, Y., Ueno, D., Hori, Y., Yoshioka, K. et al. (2018). Emergence of Ventricular Septal Rupture During Primary Coronary Intervention for Myocardial Infarction Manifested as Unexpected Coronary Blood Flow Disturbance. *Am J Case Rep*, 19, pp. 1108-1112
- Okada, H., Nishida, M., Murakami, M. and Hamano, K. (2005). Surgical treatment for complications of acute myocardial infarction. *The Japanese Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 53(2), 74-77. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11748-005-0004-z>
- O'neill, W. W. et al. (2013). TCT-444 The Current Use of Impella 2.5 in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: Results from the USpella Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(18 Supplement 1), B137. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.08.1186
- Osuna, P. P., Borau, F. A., Garagarza, J. M. S. J., García, J. B., Bescóse, L. L. and Rodríguez, A. J. M. (2000). Trombólisis en el anciano con infarto agudo de miocardio. El estudio PRIAMHO. *Revista Española de Cardiología*, 53(11), 1443-1452. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(00\)75262-6](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(00)75262-6)
- Pocar, M., Passolunghi, D., Bregasi, A. and Donatelli, F. (2012). TachoSil® for postinfarction ventricular free wall rupture. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 14(6), 866-867. DOI: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs085>
- Puerto, E., Viana Tejedor, A., Martínez Sellés, M., Domínguez Pérez, L.; Moreno, G., Martín Asenjo, R. and Bueno, H. (2018). Temporal Trends in Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. *Journal of the American College of Cardiology*, 72 (9), 959-966.
- Qian, G., Liu, H. B., Wang, J. W. and Wu, C. (2013). Risk of cardiac rupture after acute myocardial infarction is related to a risk of hemorrhage. *Journal of Zhejiang University SCIENCE B*, 14(8), 736-742. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1631/jzus.B1200306>
- Quintana, A. G. (2002). Shock cardiogénico secundario a obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo como complicación mecánica del infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología*, 55(12), 1324-1327. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(02\)76805-X](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(02)76805-X)
- Rachko, M, et al. (2000). Ventricular Septal Defect and Left Ventricular Aneurysm. *Japanese heart journal*, 41(6), 773-779. DOI: <https://doi.org/10.1536/jhj.41.773>
- Rentoukas, E. I., Lazaros, G. A., Kaoukis, A. P., and Matsakas, E. P. (2008). Double rupture of interventricular septum and free wall of the left ventricle, as a mechanical complication of acute myocardial infarction: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 2(1), 85. DOI: <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-85>
- Riaz, A., Kaleem, M. and Mughal, S. (2017). Frequency of complications of anterior wall myocardial infarction. *Pakistan Heart Journal*, 50(3), 190-193.
- Ripoll Vera, T., Fernández Palomeque, C., Forteza, J. F., Bonnín, O., Casanova, J. and Bethencourt, A. (2002). Supervivencia a rotura cardiaca recurrente de pared libre ventricular izquierda, con presentación atípica tras ergometría postinfarto. *Revista Española de Cardiología*, 55(01), 74-76. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/supervivencia-rotura-cardiaca-recurrente-pared/articulo/13024731/>
- Roa Castro, V. H., Molina Bello, E., Valenzuela Suárez, H., Rotberg Jagode, T. and Espinola-Zavaleta, N. (2012). Survival after left ventricular free wall rupture in an elderly woman with acute myocardial infarction treated only medically. *Case Reports in Vascular Medicine*. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/728602>

- Saplaouras, A., Sakellaropoulou, A., Mililis, P., Bazoukis, G., Kolokathis, A. M., Konstantinidou, E. *et al.* (2019). Ventricular septal rupture following myocardial infarction: A potentially fatal complication. *Clinical Case Reports*, 7(2), 397-400.
- Thiele, H., Allam, B., Chatellier, G., Schuler, G. and Lafont, A. (2010). Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials?. *European Heart Journal*, 31(15), 1828-1835. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq220>
- Tornos, A. L., López, V. G. R., Meca, R. A., y Araña, L. F. (2011). Rotura de pared libre de ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio. A propósito de un caso. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 17(1). Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/24>
- Tubaro, M. Vranckx, P. Price, S. and Vrints, C. (2018). *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care*. 2 ed. Versión Acute Cardiovascular Care Association. DOI: 10.1093/med/9780199687039.003.0045_update_003
- Verhaegh, A. J., Bouma, W., Damman, K., Morei, M. N., Mariani, M. A. and Hartman, J. M. (2018). Successful emergent repair of a subacute left ventricular free wall rupture after acute inferoposterolateral myocardial infarction. *J Cardiothorac Surg*, 13(1), 82
- Zalaquett, R., Becker, P., Irrázaval, L. I. and Morán, S. (2009). Cirugía de la rotura de músculo papilar por infarto miocárdico. *Revista Médica de Chile*, 137(1), 25-30. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009000100004>



SHOCK CARDIOGÉNICO

Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada

El *shock* cardiogénico se caracteriza por un estado de hipoperfusión hística debido a fallo cardíaco. Su definición encierra parámetros hemodinámicos entre los que se incluye hipotensión persistente (presión arterial sistólica menor de 80 mmHg a 90 mmHg o presión arterial media que disminuye 30 mmHg respecto a la basal), con disminución grave del índice cardíaco (menor de 1,8 L/min/m² sin soporte o menor de 2 L/min/m² a 2,2 L/min/m² con soporte), todo esto con adecuada precarga (presión telediastólica de ventrículo izquierdo mayor de 18 mmHg o presión telediastólica de ventrículo derecho mayor de 10 mmHg a 15 mmHg).

Se diagnostica *shock* cardiogénico cuando:

- Índice cardíaco menor de 1,8 L/min/m².
- Presión arterial sistólica menor de 80 mmHg mantenida más de 30 min.
- Presión capilar pulmonar mayor de 18 mmHg.
- Signos de hipoperfusión periférica:
 - Oliguria (diuresis menor de 20 mL/h).
 - Acidosis metabólica.
 - Disminución del nivel de conciencia.
 - Frialdad/cianosis distal.

La hipoperfusión hística puede manifestarse clínicamente por frialdad de extremidades, disminución del gasto urinario o alteración del estado de consciencia. Las alteraciones hemodinámicas varían dentro de un rango que oscila entre la hipoperfusión leve hasta el *shock* cardiogénico grave, que puede presentarse en pocos minutos según la causa que lo origine:

- Infarto agudo del miocardio:
 - Disminución de la función del ventrículo izquierdo: pérdida mayor del 40 % de la masa miocárdica y pérdida menor del 40 % de la masa miocárdica con taquiarritmia asociada.
 - Complicaciones mecánicas: insuficiencia mitral aguda, comunicación interventricular posinfarto y rotura de la pared libre.
 - Infarto de ventrículo derecho.
- Miocardiopatías:
 - Miocardiopatía hipertrófica.
 - Miocardiopatía dilatada.
- Enfermedades valvulares:
 - Estenosis mitral o aórtica severa.
 - Insuficiencia mitral o aórtica aguda: endocarditis infecciosa, disección de aorta ascendente, traumatismos valvulares e iatrogénicos.
 - Obstrucciones valvulares por vegetaciones, trombos o tumores.
 - Disfunción valvular protésica.

- Miocarditis.
- Contusión miocárdica.
- Embolismo pulmonar masivo.
- Taponamiento cardiaco.
- Taquiarritmias o bradiarritmias graves.
- Circulación extracorpórea prolongada.
- *Shock* poscardiotomía.

Estos parámetros deben valorarse desde un punto de vista individual y teniendo en cuenta la rapidez de desarrollo del síndrome, puesto que hay pacientes con enfermedad miocárdica o valvular crónicas que pueden desarrollar los criterios hemodinámicos expuestos y permanecer en situación ambulante y funcional.

Al examen físico se puede evidenciar la presencia de pulsos periféricos disminuidos debido a la reducción de la presión de pulso (*pulsus parvus*). En un ventrículo izquierdo en fallo, la fuerza de cada uno de los latidos puede alternar, un fenómeno conocido como pulso alternante, así como la presencia de un pulso retrasado (*pulsus tardus*) se puede encontrar en el *shock* cardiogénico relacionado con estenosis aórtica severa.

En el *shock* cardiogénico relacionado con procesos obstructivos extracardiacos como el neumotórax a tensión o embolia pulmonar puede estar acompañado de una disminución de los ruidos respiratorios, timpanismo, desvío de las vías respiratorias, disnea, taquipnea o edema periférico unilateral.

En el caso de insuficiencia ventricular izquierda, puede estar asociada congestión pulmonar cuyos hallazgos incluyen estertores crepitantes inspiratorios o aumento de la trama vascular pulmonar en la radiografía, líneas B de Kerley y edema del parénquima. Un tercer ruido (S3) puede estar presente y el impulso apical está desplazado lateralmente cuando existe dilatación del ventrículo izquierdo. Es de destacar que hasta en un tercio de estos pacientes puede estar ausente los signos de congestión pulmonar, ya sean auscultatorios o radiográficos.

El infarto de ventrículo derecho complica hasta la mitad de todos los infartos transmurales de topografía ínfero posterior. Los pacientes con este tipo de infarto hemodinámicamente significativo se presenta de forma clásica con hipotensión, campos pulmonares claros y distensión venosa yugular. La insuficiencia ventricular derecha puede estar asociada con un soplo Holosistólico de regurgitación tricuspídea en el borde inferior izquierdo del esternón, distensión venosa yugular, congestión hepática y pulsátil, además de edema periférico. Los pacientes con foramen oval permeable e infarto ventricular derecho pueden presentar hipoxia profunda debido a que la disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho infartado puede causar un cortocircuito derecho-izquierdo.

Las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio pueden ocurrir en pacientes que se presentan con *shock* cardiogénico y son evidentes en el examen físico. La regurgitación mitral aguda, la insuficiencia tricuspídea y la rotura del septo interventricular se asocian con soplos holosistólicos característicos. Unas ondas “v” yugulares prominentes sugieren insuficiencia tricuspídea severa, mientras que unas ondas “a” tipo “cañón” sugieren bloqueo auriculoventricular completo. La rotura de la pared libre ventricular puede provocar taponamiento, cuyos hallazgos clásicos incluyen ruidos cardiacos apagados y distantes, distensión venosa yugular e hipotensión severa. La interdependencia ventricular manifestada por una caída inspiratoria en la tensión arterial (pulso paradójico) mayor de 10 mmHg también se puede observar.

En el *shock* cardiogénico existe un aumento compensatorio en la resistencia vascular sistémica que se produce a través de la vasoconstricción periférica en un esfuerzo por mantener la perfusión de los tejidos. Sin embargo, este paradigma clásico ha sido cuestionado. Los datos del ensayo clínico SHOCK demostraron que muchos pacientes con *shock* cardiogénico en cambio tie-

nen una baja resistencia sistémica, similar a los pacientes con *shock* séptico. Se ha postulado que un síndrome parecido al de respuesta inflamatoria sistémica, con resistencia vascular sistémica disminuidas, puede encontrarse hasta en una quinta parte de los pacientes con infarto agudo del miocardio complicado con *shock* cardiogénico.

La presentación clínica puede ser utilizada para estratificar el riesgo de los pacientes con infarto agudo del miocardio complicado con *shock* cardiogénico. Killip describió una serie de 250 pacientes que acudieron a una unidad de cuidados intensivos con infarto del miocardio en la cual dividió a los pacientes en cuatro clases según la situación clínica.

La clase I no tenía signos clínicos de insuficiencia cardiaca, la clase II se presentó con estertores basales o galope S3 o presión venosa yugular elevada, la clase III tenía edema pulmonar franco y la clase IV *shock* cardiogénico. La mortalidad reportada fue del 6 %, 17 %, 38 % y 67 % para cada clase, respectivamente. Esta clasificación, por su sencillez y utilidad demostrada en múltiples estudios subsiguientes, mantiene su vigencia y recomendación en las guías actuales.

En resumen, el diagnóstico inicial a la cabecera del paciente se puede hacer con una exactitud razonable con estos criterios: hipotensión según se ha definido anteriormente, evidencia de mala perfusión periférica, incluyendo oliguria, cianosis, frialdad de miembros o alteraciones de conciencia, y persistencia del *shock* tras corregir los factores no miocárdicos que puedan contribuir a una mala perfusión tisular y a disfunción miocárdica como la hipovolemia, las arritmias, la hipoxia y la acidosis.

Epidemiología

La causa predominante de *shock* cardiogénico se debe, con mucho, a la insuficiencia ventricular en el contexto de infarto agudo del miocardio. El *shock* cardiogénico suele ser resultado de una extensa área de miocardio afectada, aunque un infarto más pequeño en un paciente con función ventricular izquierda previamente comprometida también puede precipitar el *shock*. El *shock* cardiogénico también puede ser causado por complicaciones mecánicas del infarto, como regurgitación mitral aguda, rotura del septo interventricular, la ruptura de la pared libre o por grandes infartos del ventrículo derecho (Fig. 72.1). Otras etiologías importantes incluyen la miocardiopatía en fase terminal, *bypass* cardiopulmonar prolongado, enfermedad valvular, contusión miocárdica, sepsis generalizada con profunda depresión miocárdica y miocarditis fulminante. Situaciones concurrentes tales como hemorragia o infección pueden también contribuir al *shock* en un corazón previamente enfermo.

Los pacientes pueden debutar con *shock* cardiogénico al ingreso en el hospital, pero la mayoría no lo hacen; evolucionan generalmente hacia este estado a lo largo de varias horas o días, lo que sugiere que el tratamiento temprano puede potencialmente prevenir su desarrollo. De hecho, algunos datos recientes indican que la terapia trombolítica temprana puede disminuir la incidencia de *shock* cardiogénico. La comparación de las características clínicas de los pacientes con *shock* precoz o tardío en el registro citado, reveló características demográficas, antecedentes clínicos y características hemodinámicas similares, pero el *shock* tendió a desarrollarse más temprano en pacientes con enfermedad de un vaso que en los pacientes con enfermedad de tres vasos. Esta distinción puede tener implicaciones clínicas, ya que sugiere que el *shock* precoz en el contexto de infarto agudo del miocardio puede ser más susceptible de revascularización del vaso culpable mediante trombólisis o angioplastia, mientras que el *shock* tardío puede requerir revascularización más completa con la angioplastia multivaso o cirugía de *bypass*.

Los factores de riesgo para el desarrollo de *shock* cardiogénico generalmente son paralelos a los de la enfermedad arterial coronaria. El *shock* es más propenso a instaurarse en pacientes

con edad avanzada, diabéticos, con historia de infarto previo, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular, y los que tienen un infarto de topografía anterior. La fracción de eyección deprimida y los infartos extensos son también predictores del desarrollo de *shock* cardiogénico. Un análisis reciente de los pacientes incluidos en el estudio GUSTO-3 ha identificado la edad, disminución de la presión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca y la clase Killip como predictores significativos de riesgo para el desarrollo de *shock* cardiogénico después de la presentación con infarto agudo del miocardio. El sistema de puntuación predictiva derivada de este estudio puede ser útil en la identificación de pacientes con alto riesgo para el desarrollo de *shock* cardiogénico y en la orientación pronóstica para un seguimiento más estrecho.

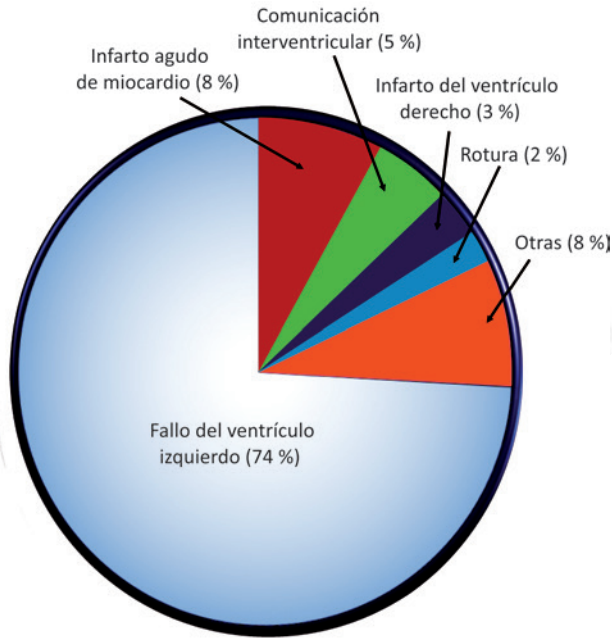


Fig. 72.1. Causas de *shock* cardiogénico en pacientes con infarto miocárdico en el estudio SHOCK.

La angiografía coronaria demuestra frecuentemente la enfermedad de múltiples vasos. En el ensayo SHOCK el 29 % de los pacientes tenían oclusión del tronco coronario izquierdo, el 58 % tenía enfermedad de tres vasos, y solo el 22 % tenían enfermedad de un vaso. La alta prevalencia de la enfermedad coronaria multivaso es de esperar porque durante el infarto los segmentos que no son afectados por el evento actual, normalmente se desarrollan hipercinesia compensatoria como respuesta para ayudar a mantener el gasto cardíaco. La incapacidad para desarrollar ese tipo de respuesta, ya sea a causa de un infarto previo en esa zona o debido a estenosis coronarias significativas en arterias no responsables, es un factor de riesgo importante para el desarrollo de *shock* cardiogénico y muerte.

Fisiopatología

Los principales factores determinantes de la perfusión de los tejidos son el gasto cardíaco y la presión arterial. El gasto cardíaco se define por la relación de esta ecuación:

$$GC = VL \cdot FC \text{ (ecuación 1)}$$

Donde:

GC: gasto cardiaco (L/min).

VL: volumen latido (mL) en cada latido del ventrículo izquierdo.

FC: frecuencia cardiaca (lat/min).

Los factores que afectan el volumen de eyección ventricular incluyen la precarga, la contractilidad miocárdica intrínseca y la poscarga. La presión arterial representa la fuerza motriz de la perfusión tisular y puede ser definido por estas ecuaciones:

$$PAM = (GC \cdot RVS) + PVC \text{ (ecuación 2)}$$

Donde:

PAM: presión arterial media (mmHg).

GC: gasto cardiaco (L/min).

RVS: resistencia vascular sistémica.

$RVS \text{ (mmHg/L/min)} \cdot 80 = RVS \text{ (dinas} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}\text{)}$.

PVC: presión venosa central (mmHg)

$$PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD) \text{ (ecuación 3)}$$

Donde:

PAM: presión arterial media (mmHg).

PAD: presión arterial diastólica (mmHg).

PAS: presión arterial sistólica (mmHg).

La resistencia vascular sistémica está determinada principalmente por las arteriolas.

El *shock* puede ser causado por una variedad de procesos fisiopatológicos que alteren alguno de estos factores cuyo resultado final es la reducción del aporte de oxígeno a los tejidos. Estos procesos presentan un patrón hemodinámico característico (Tabla 72.1).

Tabla 72.1. Perfiles hemodinámicos de varios estados de *shock*

Tipos de <i>shock</i>	Gasto cardiaco	Presión de aurícula derecha y ventrículo derecho	Presión capilar pulmonar	Resistencia vascular sistémica	Saturación venosa
Hipovolémico (precarga baja)	↓	↓	↓	↑	↓
Distributivo (poscarga baja)	↑ N o ↓	N o ↓	N o ↓	↓ ↓	N o ↑
Obstructivo (tromboembolismo pulmonar masivo)	↓	↑	N	↑	↓
Obstructivo (taponamiento)	↓	↑	↑	↑	↓
Cardiogénico (fallo del ventrículo izquierdo)	↓	↑	↑ ↑	↑	↓
Cardiogénico (infarto miocárdico agudo)	↓	N o ↑	↑	↑	↓
Cardiogénico (infarto del ventrículo derecho)	↓	↑	N	↑	↓
Cardiogénico (comunicación interventricular aguda)	N	↑	N o ↑	↑	↑

Leyenda: N: Normal; ↑: Aumentado; ↓: Disminuido.

Etapas del shock

El síndrome de *shock*, independientemente de la causa que lo origine, se caracteriza por una serie de etapas fisiológicas que comienzan con un evento desencadenante inicial que causa el compromiso circulatorio agudo. El *shock* puede posteriormente progresar en tres etapas culminando en daño irreversible de órgano-diana y la muerte.

Pre-shock

El pre-*shock* también se conoce como *shock compensado*. Durante esta etapa los mecanismos homeostáticos del organismo compensan rápidamente la perfusión disminuida. La activación simpática refleja conduce a la taquicardia y la vasoconstricción periférica, manteniendo así temporalmente la presión arterial y el gasto cardiaco.

Shock franco

Durante esta etapa los mecanismos de regulación no son suficientes y los signos y síntomas de la disfunción de órganos comienzan a aparecer, incluyendo taquicardia, taquipnea, acidosis metabólica y oliguria. La aparición de estos síntomas típicamente corresponde a uno o más de estos:

- Reducción del 25 % en el volumen efectivo de sangre en estado de *shock* hipovolémico
- Disminución en el índice cardiaco a menos de 2,5 L/min/m² de superficie corporal.
- Activación de los muchos mediadores del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Shock irreversible

Durante esta etapa, la disfunción de órganos diana es progresiva y conduce a un daño irreversible de los mismos y eventualmente la muerte:

- La producción de orina puede disminuir y la insuficiencia renal puede sobrevenir.
- El estado mental puede llegar a ser afectado con agitación, obnubilación y finalmente el coma.
- La fatiga de los músculos respiratorios puede ser precipitado por disminución de la perfusión de los diafragmas, lo que lleva a una insuficiencia respiratoria hipercápica.
- Instauración de fallo multiorgánico.

La disfunción cardiaca en pacientes con *shock* cardiogénico se inicia generalmente por infarto de miocardio o isquemia. La disfunción miocárdica resultante de la isquemia provoca más isquemia, creándose un círculo vicioso (Fig. 72.2). Una vez que una masa crítica de miocardio isquémico o necrótico del ventrículo izquierdo (por lo general alrededor del 40 %) este pierde la capacidad de bomba y el volumen sistólico y el gasto cardiaco puede comenzar a disminuir de manera significativa. La perfusión miocárdica, que depende del gradiente de presión entre el sistema arterial coronario y el ventrículo izquierdo, además de la duración de la diástole, se ve comprometida por la hipotensión y la taquicardia, conllevando así más isquemia. El aumento de las presiones diastólicas ventriculares causados por falla de la bomba reducen aún más la presión de perfusión coronaria y el estrés adicional de la pared eleva los requisitos de oxígeno del miocardio, empeorando aún más la isquemia. La disminución del gasto cardiaco también compromete la perfusión sistémica que puede conducir a la acidosis láctica y más compromiso de la función sistólica.

La activación de los mecanismos compensatorios cuando se reduce el gasto cardiaco incluye la estimulación simpática para aumentar la frecuencia cardiaca y la contractilidad y la reten-

ción renal de fluido para aumentar la precarga como se había comentado previamente. Estos mecanismos compensatorios pueden llegar a ser de mal adaptativos y crean un círculo vicioso que agrava aún más la disfunción sistólica. La vasoconstricción para mantener la presión arterial aumenta la poscarga del miocardio, deteriorando aún más el rendimiento cardiaco y aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

La isquemia miocárdica aumenta la rigidez del miocardio, aumentando la presión telediastólica ventricular izquierda y el estrés de la pared miocárdica para un mismo volumen telediastólico. El aumento de las presiones telediastólicas pueden resultar en congestión pulmonar, causando hipoxemia y agravar el desequilibrio de la entrega y demanda de oxígeno en el miocardio, lo que resulta en isquemia adicional y más disfunción miocárdica. La interrupción de este ciclo de disfunción miocárdica y la isquemia forma la base de los regímenes terapéuticos en el *shock* cardiogénico.

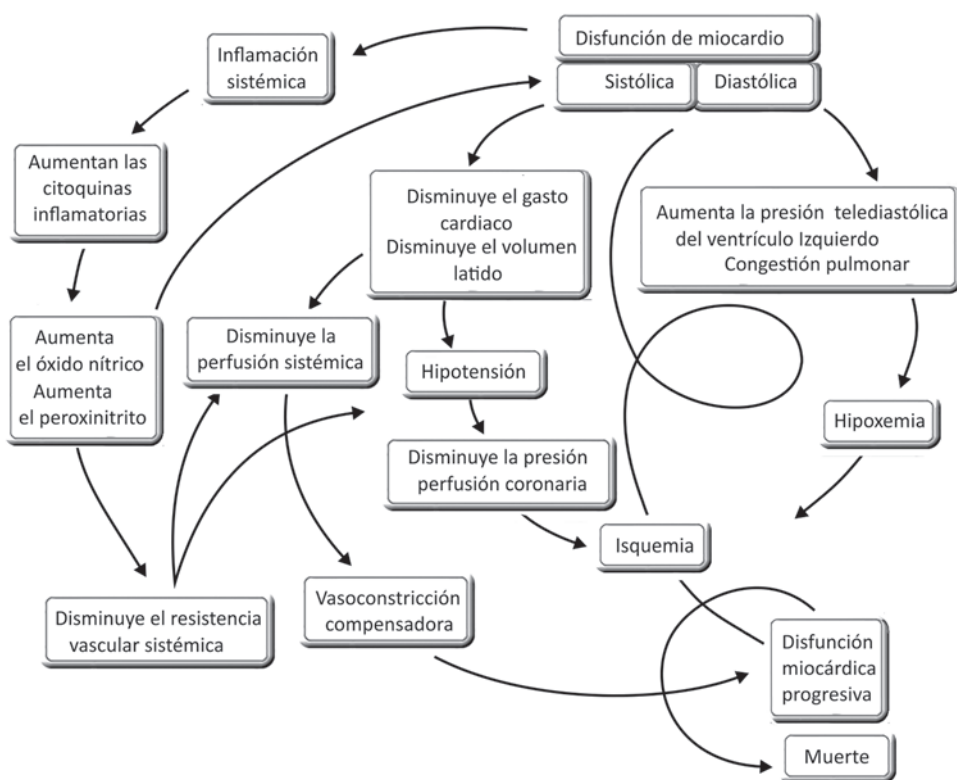


Fig. 72.2. Fisiopatología del *shock* cardiogénico, paradigma clásico y nuevos conceptos.

Sin embargo, los datos recientes sugieren que no todos los pacientes encajan en este paradigma clásico. En el ensayo SHOCK la resistencia vascular sistémica no fue elevada y el rango de valores era amplio, lo que sugiere que la vasoconstricción compensatoria no es universal. Algunos pacientes tuvieron fiebre y elevados recuentos de glóbulos blancos, junto con la disminución de la resistencia vascular sistémica, lo que sugiere un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esto ha llevado a una expansión del paradigma clásico para incluir la posibilidad de la contribución de la respuesta inflamatoria a la vasodilatación y el atontamiento miocárdico, conllevando clínicamente a la persistencia del *shock* (véase la Fig. 72.2).

En apoyo de esta idea es el hecho de que la fracción de eyección media en el estudio SHOCK era solo moderadamente disminuida (30 %), lo que sugiere que otros mecanismos diferentes del fallo de bomba estaban presentes. La activación inmunitaria parece ser común a una serie de diferentes formas de *shock* donde la activación de la sintetasa inductible de óxido nítrico con la producción de óxido nítrico y peroxinitrato se ha propuesto como un mecanismo potencial.

Disfunción miocárdica reversible

Una clave para entender la fisiopatología y el tratamiento del *shock* cardiogénico es tener en cuenta qué áreas de miocardio no funcionales pero viables también pueden causar o contribuir al desarrollo de *shock* cardiogénico después de un infarto. Esta disfunción reversible se puede describir en dos categorías principales: el aturdimiento y la hibernación.

El aturdimiento miocárdico representa la disfunción pos isquémica que persiste a pesar de la restauración del flujo sanguíneo normal y el rendimiento miocárdico eventualmente se recupera por completo en horas o días subsiguientes. La evidencia directa del aturdimiento miocárdico en humanos recientemente se ha obtenido mediante la demostración de perfusión normal utilizando la tomografía por emisión de positrones con radionúclidos en pacientes con alteraciones de la motilidad persistentes tratados con angioplastia después de un síndrome coronario agudo. La patogénesis del aturdimiento no se ha establecido de manera concluyente, pero parece implicar una combinación de estrés oxidativo, perturbación de la homeostasis del calcio y la disminución de la capacidad de respuesta de los miofilamentos al calcio. La intensidad del aturdimiento está determinado principalmente por la severidad del insulto isquémico previo.

La hibernación miocárdica puede ser vista como una respuesta adaptativa en el que los segmentos con severa y crónica reducción del flujo sanguíneo coronario reducen su función contráctil para restablecer el equilibrio entre el flujo y la función, minimizando el potencial de isquemia o necrosis. La función contráctil en tales segmentos puede normalizarse mediante la restauración adecuada del flujo sanguíneo y episodios repetitivos de aturdimiento miocárdico pueden coexistir o imitar el fenómeno de hibernación.

La consideración del aturdimiento e hibernación del miocardio es importante en los pacientes con *shock* cardiogénico debido a sus implicaciones terapéuticas. En ambas situaciones el miocardio tiene reserva inotrópica y puede responder a las catecolaminas. La función de miocardio hibernado puede mejorar con la revascularización mientras que el miocardio aturdido puede mejorar con el tiempo. La idea de que parte del tejido miocárdico puede recuperar su función ha subrayado la importancia de la iniciación rápida de las medidas de apoyo, que incluyen tanto los medicamentos como el balón de contrapulsación y otros dispositivos de asistencia ventricular para mantener la presión arterial y el gasto cardiaco en pacientes con *shock* cardiogénico.

Diagnóstico diferencial

Para iniciar una terapia adecuada, el *shock* cardiogénico debe diferenciarse de otras categorías de *shock*, como el *shock* hipovolémico, distributivo (baja poscarga) o *shock* obstructivo. La historia clínica, el examen físico y los hallazgos de laboratorio deben proporcionar pistas importantes sobre el origen del estado de *shock*. El uso del catéter Swan-Ganz en la arteria pulmonar puede facilitar la categorización inicial del estado *shock*, así como ayudar a identificar las causas individuales de *shock* cardiogénico (Véase la tabla 72.1). La ecocardiografía con Doppler puede proporcionar una información similar, aunque más limitada en la evaluación de estos parámetros.

La hipovolemia secundaria a una pérdida excesiva de sangre o por depleción de volumen, resulta en una precarga ventricular inadecuada con una disminución del volumen sistólico y el gasto cardiaco. Por lo general las presiones de llenado (como la presión venosa central y la presión en la arteria pulmonar) se reducen. Del mismo modo, la alteración del llenado ventricular

izquierdo por aumento de la presión intrapericárdica resultante del taponamiento cardiaco o la obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho secundario a un tromboembolismo pulmonar masivo resultan en una disminución de la precarga del ventrículo izquierdo, del volumen sistólico y del gasto cardiaco. El tratamiento inicial en estos casos es con infusión de volumen hasta que se instaure la terapia definitiva.

En pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda, disfunción diastólica o disfunción del ventrículo derecho, las presiones de llenado “normales” pueden no ser adecuados para mantener el gasto cardiaco normal. Por lo tanto, la hipovolemia relativa puede estar presente a pesar de una presión venosa central o presión capilar pulmonar “normal”. Las presiones de llenado ideales en pacientes con insuficiencia cardiaca son las que permiten el gasto cardiaco máximo sin provocar edema pulmonar. A menudo, los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica requieren una presión capilar pulmonar de 16 a 20 mmHg para mantener el gasto cardiaco adecuado.

El *shock* causado por vasodilatación o baja poscarga se denomina *shock distributivo* (*shock* causado por sepsis o anafilaxia). El *shock* séptico ocurre como resultado de factores biológicamente activos endógenos y exógenos, que causan vasodilatación y perjudican la entrega de oxígeno a los tejidos. El *shock* séptico en sus estadios iniciales puede estar asociado con un aumento del gasto cardiaco secundario a la disminución de la poscarga y al aumento del ritmo cardiaco, pero tardíamente puede estar asociado a una profunda reducción del gasto cardiaco producto de la depresión miocárdica de etiología multifactorial. El *shock* séptico en su fase tardía debe distinguirse de *shock* cardiogénico primario debido a que la terapia para estas condiciones difiere significativamente (Fig. 72.3).

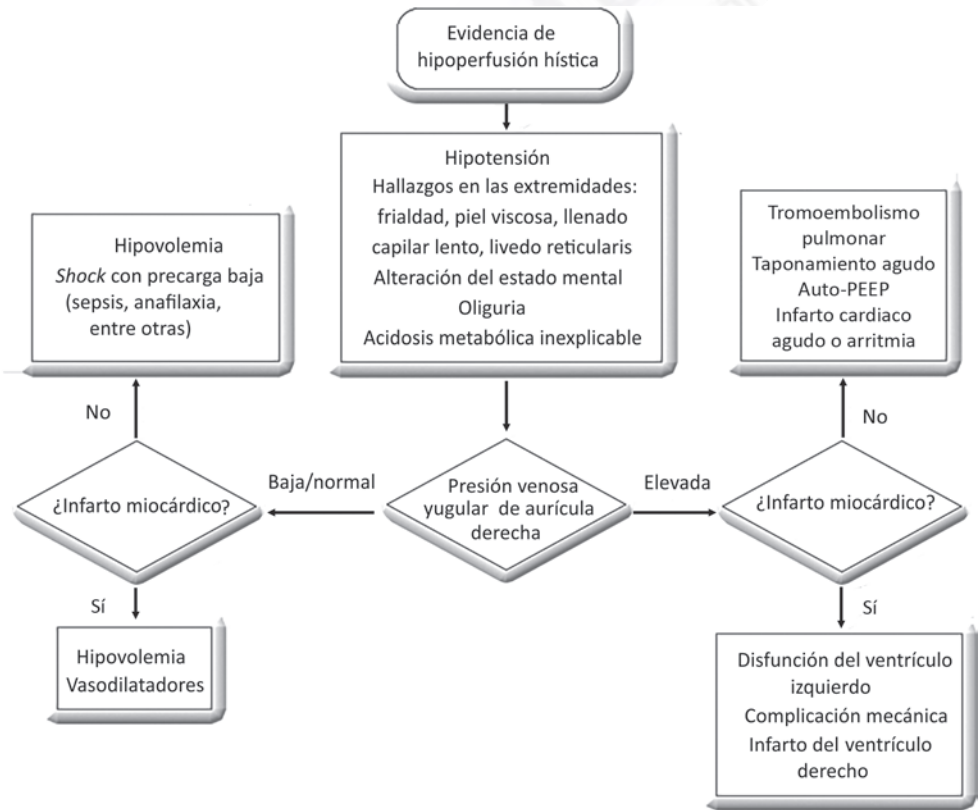


Fig. 72.3. Algoritmo diagnóstico en pacientes con evidencia de reducción en la perfusión a órganos diana.

Dentro de los exámenes complementarios la gasometría arterial se debe realizar para evaluar la oxigenación y el medio interno, donde es casi constante la presencia de acidosis metabólica. La radiografía de tórax es necesaria para evaluar la posible congestión pulmonar mientras que el electrocardiograma se debe realizar para buscar evidencia de infarto del miocardio, isquemia cardíaca en curso o arritmia.

El ecocardiograma es extremadamente útil para diferenciar los pacientes con *shock* cardiogénico por disfunción ventricular izquierda de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, ruptura del septo interventricular, insuficiencia mitral aguda o taponamiento cardíaco. La ecocardiografía también puede identificar a los pacientes con estados de baja precarga o de baja pos carga, mediante una evaluación cuidadosa del tamaño de las cámaras ventriculares, de la fracción de eyección, así como estimar el grado de colapso de la vena cava inferior durante el ciclo respiratorio.

La cateterización de la arteria pulmonar mediante el catéter de Swan-Ganz se puede utilizar para diferenciar el *shock* cardiogénico de otras categorías y también puede guiar la terapia con volumen debido a que muchos pacientes en *shock* requieren mayores presiones de llenado que lo normal para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Monitorización en el paciente con *shock* cardiogénico

El monitoreo del gasto cardíaco es una herramienta importante en el paciente crítico. Es un componente importante en la estrategia terapéutica, es decir, cuando se utiliza la monitorización hemodinámica de conjunto con la administración de fluidos y vasopresores para lograr los objetivos propuestos mejoran la atención al paciente y los resultados, sin embargo, el gasto cardíaco no se puede medir de forma fiable por el examen clínico y evaluación de rutina.

Existe poca evidencia científica que apoye una monitorización exhaustiva del gasto cardíaco en determinados pacientes críticos. Ningún tipo de monitorización ha demostrado aumentar la supervivencia de ningún tipo de paciente; sin embargo, parece muy razonable pensar que en determinados pacientes el hecho de tener al alcance información sobre el funcionamiento cardíaco puede ayudar a entender la fisiopatología del proceso, así como servir de guía para tomar decisiones terapéuticas que, a su vez, sí que pueden influir de forma vital en el pronóstico.

Algunos estudios han demostrado que monitorizar el gasto cardíaco de forma sistemática en todos los pacientes críticos no aporta un claro beneficio. Todos los pacientes en *shock* han de tener una mínima monitorización que comprende la presión arterial (de forma invasiva o no invasiva), electrocardiograma, pulsioximetría, control de diuresis, presión venosa central, saturación venosa central de oxígeno, entre otras. Estas medidas pueden guiar, de forma inicial, la reanimación y pueden ser suficientes en caso de que se logre el objetivo. En determinados pacientes, esas medidas iniciales no aportan información suficiente para continuar el tratamiento del paciente, por lo que es recomendable ampliar la monitorización y obtener información del gasto cardíaco.

Existen varios métodos de determinación del gasto cardíaco como el basado en el principio de Ficks, la termodilución, ecocardiografía Doppler, el análisis del contorno del pulso y bioimpedancia. Cada método tiene sus propias ventajas y desventajas (Tabla 72.2). Un monitor ideal del gasto cardíaco debe ser mínimamente o no invasivo, continuo, rentable, reproducible, fiable en varios estados fisiológicos y tener un tiempo de respuesta rápido. Los avances en el software y los equipos informáticos han llevado al desarrollo de nuevos métodos de monitoreo del gasto cardíaco con un acceso vascular mínimo o nulo.

Tabla 72.2. Ventajas y desventajas de los distintos métodos de monitorización del gasto cardiaco

Dispositivo	Tipo	Ventajas	Desventajas
Catéter de arteria pulmonar	Invasivo	Patrón de referencia	Complicaciones relacionadas con el catéter
Gasto cardiaco continuo por catéter de arteria pulmonar	Invasivo	Medición continua del gasto cardiaco	Complicaciones relacionadas con el catéter Costoso
LiDCO (<i>Litium Dilution Cardiac Output</i>)	Mínimamente invasivo	Solo una línea arterial Medición continua del gasto cardiaco Medición del volumen sistólico y de su variación	Requiere una curva arterial óptima Requiere calibración Contraindicado en terapia con litio
PiCCO	Mínimamente invasivo	Medición continua del gasto cardiaco Efectivo durante inestabilidad hemodinámica	Requiere una curva arterial óptima Requiere calibración
FloTrac	Mínimamente invasivo	Medición continua del gasto cardiaco No necesita calibración	Requiere una curva arterial óptima
PRAM	Mínimamente invasivo	No necesita calibración	Todavía sin validar
DE	Mínimamente invasivo	Simple de usar Confiable Útil en guiar la terapia	La medición del flujo solo en la aorta descendente Asunción acerca del tamaño de la aorta puede no ser exacta
Ecocardiografía transofágica	Mínimamente invasivo	Evaluar la anatomía de la precarga cardiaca, así como de la función ventricular	Costoso Personal entrenado
Ecocardiografía transtorácica	No invasivo	Fácil de usar	Personal entrenado Variabilidad interobservador
Sistemas de reinalación parcial	No invasivo	Fácil de usar Medición continua del gasto cardiaco	Afectado por cambios en el espacio muerto o en la relación ventilación/perfusión
Bioimpedancia torácica	No invasivo	Medición continua del gasto cardiaco	Afectado por interferencias, movimiento, temperatura y humedad Requiere estabilidad hemodinámica No es útil en arritmias

En el *shock* cardiogénico la ecocardiografía puede ayudar a determinar la etiología y guiar el tratamiento (Fig. 72.4). Se puede utilizar para evaluar la función ventricular izquierda y la derecha, y puede detectar el taponamiento, presencia de patrones restrictivos/constrictivos, detectar la regurgitación o estenosis valvular severa, rotura septal interventricular y la disección aórtica proximal. Los hallazgos ecocardiográficos de un coágulo intracavitario y disfunción ventricular derecha también pueden sugerir la presencia de una embolia pulmonar hemodinámicamente significativa cuando se sospeche (Tabla 72.3).



Fig. 72.4. Algoritmo diagnóstico basado en el uso de la ecocardiografía.

Tabla 72.3. Parámetros ecocardiográficos en la monitorización hemodinámica.

Precarga	Contractilidad
<ul style="list-style-type: none"> – Diámetro de vena cava inferior y presión de aurícula derecha – Diámetro, área y volumen telediastólico ventrículo izquierdo y ventrículo derecho – Estimación presiones de llenado: relación velocidad precoz de llenado ventricular/velocidad de llenado ventricular tardío y E/e' – Variación infusión líquidos 	<ul style="list-style-type: none"> – Estimación visual de la función de ventrículo izquierdo y ventrículo derecho – Colapso sistólico de cavidad de ventrículo izquierdo – Fracción de eyección y acortamiento – Gasto cardíaco e ITV – Función del ventrículo derecho: flujo pulmonar e IT, ESPAT, TDI de pared libre ventrículo derecho

El estudio ecocardiográfico de contraste con suero salino es un método diagnóstico sensible para detectar cortocircuitos intracardiacos y vasculares pulmonares. Además, los parámetros hemodinámicos se pueden evaluar de forma no invasiva utilizando esta herramienta como alternativa a la determinación convencional de la presión venosa central, presión de la arteria pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Se muestran dos fórmulas para la obtención del gasto cardíaco y de la resistencia vascular sistémica a partir de los datos obtenidos con ecocardiografía (Fig. 72.5).

Otro de los métodos relevantes en la monitorización de los pacientes en *shock* es el análisis de la forma de onda de la presión intraarterial y puede ayudar a diferenciar diversas etiologías de *shock*. La presión de pulso es igual a la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, es normalmente de 40 mmHg a 50 mmHg y es un reflejo del volumen sistólico y de la fuerza de cada contracción ventricular (Fig. 72.6).

$$GC_{ETT} = \frac{ITV \cdot TSVI \cdot \text{Diámetro del TSVI}^2 \cdot \pi}{4} \cdot FC$$

$$RVS \text{ [dinas} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}] = \frac{TAM - PVC}{GC_{ETT}} \cdot 80$$

Fig. 72.5. Fórmulas básicas para obtener el gasto cardiaco y las resistencias vasculares sistémicas a partir de la ecocardiografía.

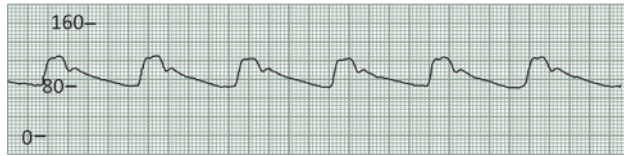


Fig. 72.6. Curva intraarterial normal.

En los pacientes con *shock* cardiogénico relacionado con insuficiencia ventricular izquierda, se reduce la presión de pulso (Fig. 72.7). Una presión de pulso reducida (menos de 25 % de la presión arterial sistólica) tiene una sensibilidad y especificidad del 91 % y el 83 % para predecir un índice cardiaco de menos de 2,2. Otras causas de una presión de pulso reducida incluyen la pérdida profunda del volumen intravascular, el taponamiento y la estenosis aórtica. La presión de pulso amplia es una respuesta fisiológica al ejercicio y puede ser patológico en la aterosclerosis, insuficiencia aórtica, bloqueo cardiaco completo, disección aórtica, fístula arteriovenosa, fiebre, anemia, tirotoxicosis, embarazo y presión intracraneal elevada (Fig. 72.8).

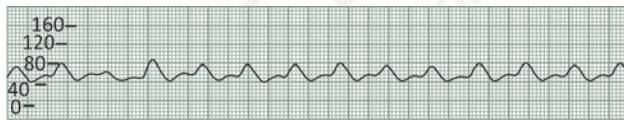


Fig. 72.7. Ejemplo de un paciente con *shock* cardiogénico y presión de pulso reducido.

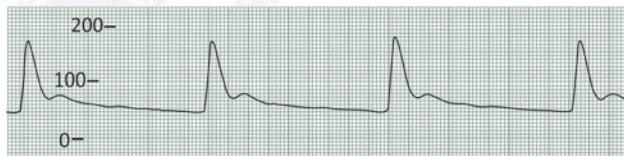


Fig. 72.8. Presión de pulso amplio en un paciente con bloqueo auriculoventricular completo.

El ancho de curva del pulso arterial es también un reflejo del volumen sistólico. Los pacientes en estado de *shock* con ventrículos normales o hipercontráctiles a menudo tienen una curva arterial estrecha, pero una presión de pulso normal. Tanto en el *shock* no cardiogénico (anafilaxia y sepsis grave) como en el cardiogénico secundario a taponamiento, regurgitación mitral aguda, defecto septal ventricular posinfarto y disección aórtica, pueden estar asociados a un contorno de la curva arterial estrecho. En este tipo de curva arterial se presenta con espiga estrecha y la incisura dicrota se inserta bajo (Fig. 72.9).

El pulso alternante se produce cuando hay variación de la presión sistólica de un latido a otro a pesar de un ritmo regular (Fig. 72.10). El pulso alternante implica una disfunción miocárdica grave y con mayor frecuencia se observa en la insuficiencia ventricular izquierda.



Fig. 72.9. Ejemplo de una curva arterial estrecha, presión de pulso normal e inserción baja de la incisura dicota en un paciente con disección aórtica.

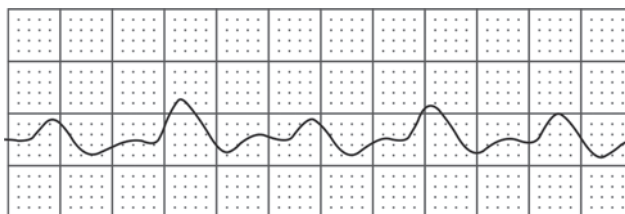


Fig. 72.10. Ejemplo de pulso alternante en un paciente con insuficiencia cardíaca izquierda avanzada.

También puede ocurrir en la asociación de una estenosis aórtica severa y enfermedad arterial coronaria grave. Se piensa que es debido a la alternancia de la contractilidad miocárdica latido a latido por un ciclo anormal del calcio intracelular.

Tratamiento

Los objetivos primarios del tratamiento del *shock* cardiogénico, de cualquier etiología son: restablecer y maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico y restaurar el flujo sanguíneo sistémico.

Es esencial la rapidez en la evaluación del paciente y la institución precoz del tratamiento definitivo, porque “el tiempo es músculo” y el daño miocárdico es progresivo. Es fundamental lograr la inmediata recanalización de la arteria relacionada con el infarto, cuando la causa es un síndrome coronario agudo.

Se debe tener un control estricto de los signos vitales, con monitoreo invasivo:

- Mantener con oxigenoterapia, saturación de oxígeno superior a 92 %, en caso de no lograrlo se debe colocar al paciente en asistencia respiratoria mecánica.
- Evaluar la tensión arterial media al colocar una línea arterial y facilitar la obtención de muestras sanguíneas arteriales, siempre necesarias en este tipo de pacientes.
- Controlar ritmo de diuresis con sonda vesical.
- Colocar un catéter de Swan-Ganz.

Se debe solicitar de urgencia:

- Laboratorio de gases en sangre arterial, hematocrito, glucemia, urea, creatinina e ionograma.
- Radiografía de tórax y ecocardiograma.

En todo paciente con sospecha de *shock* cardiogénico debe realizarse un ecocardiograma transtorácico de urgencia para confirmar o descartar un diagnóstico presuntivo. En presencia de un informe no categórico, con sospecha de rotura de cuerdas tendinosas o músculo papilar o con dificultades técnicas por mala ventana, asistencia respiratoria mecánica, debe realizarse un ecocardiograma transesofágico.

El tratamiento de la etiología del *shock* cardiogénico es fundamental en el pronóstico del paciente, la combinación de la terapia farmacológica apropiada con los dispositivos de asistencia mecánica disponibles y la realización precoz de un intervención coronaria percutánea con implante de endoprótesis que recanalice la arteria responsable del infarto (preferentemente en los primeros 120 min después de iniciados los síntomas) son principios básicos que no deben olvidarse jamás.

Debe realizarse una valoración inicial del estado hídrico y de la perfusión sistémica. Es frecuente que los pacientes muestren diaforesis, con una hipovolemia relativa. La isquemia provoca disfunción diastólica, de manera que suelen necesitarse presiones de llenado altas para mantener el volumen sistólico en algunos pacientes. Otros se benefician de una fluidoterapia prudente con infusiones rápidas predeterminadas de 100 mL a 200 mL de suero salino fisiológico ajustadas hasta criterios de referencia clínicos. En los pacientes que no responden rápidamente al tratamiento puede plantearse la monitorización hemodinámica cruenta para calcular la presión de llenado a la cual se mejora al máximo el gasto cardiaco. En los pacientes con infarto del ventrículo derecho es sumamente importante mantener una precarga adecuada.

Una vez lograda la estabilización inicial y restablecida la presión arterial adecuada, se valora la perfusión tisular. Si esta es adecuada, pero sigue habiendo una congestión pulmonar significativa, pueden administrarse diuréticos a dosis bajas, con cuidado para no eliminar demasiada cantidad de líquidos. Si la perfusión tisular sigue siendo inadecuada debe instaurarse un tratamiento inotrópico o bien colocar un balón de contrapulsación intraaórtico.

Vasopresores e inotrópicos

El mantenimiento de una presión arterial adecuada es esencial para romper el círculo vicioso de hipotensión progresiva y de una isquemia miocárdica adicional.

Las infusiones de vasopresores deben ajustarse cuidadosamente en los pacientes con *shock* cardiogénico para mejorar al máximo la presión de perfusión coronaria con el menor aumento posible en la demanda de oxígeno miocárdico. La monitorización hemodinámica cruenta con una línea arterial y el cateterismo de las cavidades cardiacas derechas son aconsejables durante el ajuste inicial con fármacos vasoactivos. Los fármacos más utilizados y dosis principales:

- Noradrenalina: 0,02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, posee un efecto inotrópico leve y aumenta el flujo coronario.
- Dopamina como inotrópico: particularmente a una dosis de 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y como vasopresora a una dosis de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- Dobutamina: 2,5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, un agonista adrenérgico beta 1 selectivo, puede mejorar la contractilidad miocárdica y aumentar el gasto cardiaco, y es el fármaco de elección inicial en los pacientes con síndrome de bajo gasto y presiones arteriales sistólicas mayores de 90 mmHg.
- Milrinona: de 0,125 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, un inhibidor de la fosfodiesterasa, tiene menos efectos cronotrópicos y arritmógenos que las catecolaminas, pero posee una semivida larga y puede provocar hipotensión, en los pacientes con una situación clínica tenue suele reservarse para situaciones en las que otros fármacos no han logrado resultados.

Balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contrapulsación intraaórtico ha demostrado ser útil en el tratamiento del *shock* cardiogénico, empleado en forma temprana, al provocar incrementos en el flujo diastólico coronario, al disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo, al disminuir el estrés parietal de

ventrículo izquierdo y aumentar el volumen minuto. Efectos estos superiores a los de cualquier medicamento de soporte, en el tratamiento del *shock* cardiogénico. Inicialmente se pensó que habría una notable disminución de la mortalidad, en el tratamiento del *shock* cardiogénico, pero diversos estudios mostraron que el balón de contrapulsación intraaórtico si bien fue útil en estabilizar al paciente crítico, no disminuyó mortalidad, efecto favorable que si se lograría si se acompaña de maniobras exitosas de reperfusión.

Reperfusión miocárdica

Angioplastia directa en el infarto agudo del miocardio. Terapia fibrinolítica

En ausencia de facilidades para acceder a una sala de angiografía se debe administrar un agente trombolítico. El fibrinolítico indicado es la estreptoquinasa (1 500 000 U en infusión, en 60 min) que carece de la ventaja logística de su administración en bolo, en 1 min a 2 min, como son los fibrinolíticos de última generación. En presencia de hipotensión se deben emplear medicamentos vasoconstrictores o colocar un balón intraaórtico de contrapulsación para mantener cifras de tensión arterial media adecuadas para lograr perfusión coronaria.

Soporte circulatorio mecánico

La utilización de “turbinas” de asistencia ventricular izquierda (hemopump) o circuitos circulatorios percutáneos son utilizados si el paciente no responde a medidas habituales o al balón de contrapulsación para mejorar la perfusión de órganos vitales para:

- El mantenimiento de las funciones vitales, a la espera de la recuperación del músculo cardiaco afectado.
- Actuar como soporte circulatorio puente al trasplante cardiaco.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de derivación aortocoronaria tiene más probabilidades de lograr una revascularización completa y consigue tasas de supervivencia a largo plazo comparables a las de la intervención coronaria percutánea, a menudo a pesar de que la anatomía coronaria es peor y la prevalencia de diabetes es mayor. No obstante, en la clínica, la cirugía de derivación aortocoronaria resulta práctica en menos del 10 % de los casos.

Cuando el *shock* cardiogénico se debe a complicaciones mecánicas de un infarto agudo del miocardio se recomienda la cirugía, siempre que sea factible.

Bibliografía

- Alonso, L., Lorente, D., Epureanu, V. y Enjoto, J. (2004). Insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. *Urgencias en Cardiología*, 5, 246. Recuperado de: <http://castellanacardio.es/wp-content/uploads/2010/11/urgencias-en-cardiologia.pdf#page=52>
- Ayuela Azcarate, J. M., Clau Terré, F., Ochagavía, A. y Vicho Pereira, R. (2012). Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. *Medicina Intensiva*, 36(3), 220-232. Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n3/puesta.pdf>
- Baran, D. A., Visveswaran, G. K., Seliem, A., Wasty, N. and Cohen, M. (2018). Differential responses to larger volume intra-aortic balloon counterpulsation: Hemodynamic and clinical outcomes. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 92(4), 703-710.
- Bolli, R. (1998). Basic and clinical aspects of myocardial stunning. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 40(6), 477-516. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0033-620\(98\)80001-7](https://doi.org/10.1016/S0033-620(98)80001-7)

- De Souza, J. M., Kulchetski, R. M., Filho, J.P., Lima, E. G., Serrano, C. V. (2018). CULPRIT-SHOCK study. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 64(9), 783-786.
- García, X., Mateu, L., Maynar, J., Mercadal, J., Ochagavía, A. y Ferrandiz, A. (2011). Estimación del gasto cardíaco: Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Medicina Intensiva*, 35(9), 552-561. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912011000900004
- Gerber, B. L. *et al.*(1999). Myocardial perfusion and oxygen consumption in reperfused noninfarcted dysfunctional myocardium after unstable angina: direct evidence for myocardial stunning in humans. *Journal of the American College of Cardiology*, 34(7), 1939-1946. DOI: 10.1016/S0735-1097(99)00451-9
- Hajjar, L. A. and Teboul, J. L. (2019). Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock: State of the Art. *Critical Care*, 23(1), 76.
- Herrera, E. L. y Pacheco, H. G. (2007). 3. Choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas. *Archivos de Cardiología de México*, 77(S1), 34-38. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2007/acs071e.pdf>
- Hochman, J. S. (2003). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*, 107(24), 2998-3002. DOI: 10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2
- Hochman, J. S. *et al.*(2000). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3 Supplement 1), 1063-1070. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00879-2
- Hoe, L. E., Bartnikowski, N., Wells, M. A., Suen, J. Y. and Fraser, J. F. (2019). Hurdles to cardioprotection in the critically ill. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(15), 3823.
- Hollenberg, S. M. (2008). Cardiogenic Shock. In: Mebazaa, A., Gheorghiane, M., Zannad, F. M. and Parrillo, J. E.(Editors). *Acute Heart Failure*. London: Springer-Verlag, pp. 207-20. Disponible en:<https://emedicine.medscape.com/article/152191-overview>
- McQuillan, C., Gray, A., Kearney, A. and Menown, I. B. (2018). Advances in Clinical Cardiology 2017: A Summary of Key Clinical Trial. *Advances in Therapy*, 35(7), 899-927.
- Medina de Chazal, H., Del Buono, M.G., Keyser-Marcus, L., Berrocal, D. and Abbate, A. (2018). Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(16), 1955-1971.
- Mehta, Y., and Arora, D. (2014). Newer methods of cardiac output monitoring. *World Journal of Cardiology*, 6(9), 1022. DOI:10.4330/wjc.v6.i9.1022
- Neiva, J., Passos Silva, M., Pires-Morais, G., Ferreira, N. and Ribeiro, V. (2019). Right single coronary artery as an incidental finding in Takotsubo syndrome and acute heart failure: Case report and review of the literature | [Artéria coronária única direita como um achado accidental numa síndrome de Takotsubo e insuficiência cardíaca aguda: caso clínico e revisão a literatura]. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 38(3), 215-223.
- Palazzo, A., Bangalore, S., Tamis-Holland, J. E., Chorzempa, A. (2008). Diagnosis and Treatment of Cardiogenic Shock. In: Hong MK, Herzog E, editors. *Acute Coronary Syndrome: Multidisciplinary and Pathway-Based Approach*. London: Springer-Verlag;. p. 132-43. Disponible en:<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/cardiogenic-shock/diagnosis-treatment/drc-20366764>
- Rab, T., Ratanapo, S., Kern, K. B., King, S. B. and O'Neill, W. (2018). Cardiac Shock Care Centers: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(16), 1972-1980.
- Ragosta, M. (2008). Shock, Heart Failure, and Related Disorders. In: Ragosta, M.(Editor). *Textbook of clinical hemodynamics*. Philadelphia: Saunders, pp. 148-63. Disponible en:<https://www.elsevier.ca/ca/product.jsp?isbn=9780323480420>
- Rahimtoola, S. H. (1989). The hibernating myocardium. *American Heart Journal*, 117(1), 211-221. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90685-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90685-6)
- Reynolds, H. R. and Hochman, J. S. (2008). Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 117(5), 686-697. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596
- Shah, A.H., Puri, R. and Kalra, A. (2019). Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A review. *Clinical Cardiology*, 42(4), 484-493.
- Silvestry, F. E. (2014). Cardiogenic Shock and Other Pump Failure States. In: Lancken, P. N., Kohl, B. A., Hanson, C. W. and Manaker, S.(Editors). *The Intensive Care Unit Manual*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 73-86. Disponible en:<https://aneskey.com/cardiogenic-shock-and-other-pump-failure-states/>

- Uriel, N., Sayer, G., Annamalai, S., Kapur, N.K., Burkhoff, D. (2018). Mechanical Unloading in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(5), 569-580.
- Valenzuela, E. C. (2006). Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos. *Archivos de Cardiología de México*, 76(S2), 258-260. <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=8522>
- Vyshlov, E.V., Ryabov, V.V. (2019). Cardiogenic shock in patients with myocardial infarction. *Kardiologiya*, 59(8), 64-71.
- Wijns, W., Vatner, S. F. and Camici, P. G. (1998). Hibernating myocardium. *New English Journal Medical*, 339(3), 173-181. DOI: 10.1056/NEJM199807163390307
- Wilson-Smith, A. R., Bogdanova, Y., Roydhouse, S., Yan, T. D. and Loforte, A. (2019). Outcomes of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock: Systematic review and meta-analysis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 8(1), 1-8
- Xenogiannis, I., Tajti, P., Burke, M. N., Wang, Y. and Brilakis, E. S. (2019). Coronary revascularization and use of hemodynamic support in acute coronary syndromes. *Hellenic Journal of Cardiology*, 60(3), 165-170.
- Zeledón, F., Méndez, E., Pucci, J., Escalante, C. y Estrada, C. (2010). Choque cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte II. *Revista Costarricense de Cardiología*, 12(1-2), 23-32. Disponible en:http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422010000100005



TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Dr. Roberto Casola Crespo

Hasta mediados de la década de los años 80 los tratamientos empleados en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares carecían de una evaluación adecuada de su eficacia y seguridad. Fármacos como la digital, indicado por más de dos siglos o el nifedipino, uno de los antihipertensivos más empleados en ese momento, se administraban sin saber si reducían o aumentaban la mortalidad. Esto sucedía porque hasta ese momento los estudios clínicos evaluaban el efecto de los fármacos sobre variables intermedias como presión arterial, arritmias, presión capilar pulmonar, gasto cardiaco, curva enzimática y otras variables, pero no estaban diseñados para determinar su impacto en la mortalidad.

Esta situación cambió cuando a mediados de la década de los años 80 el Instituto Mario Negri de Milán y la Universidad de Oxford implementaron la investigación clínica de poblaciones.

El ejemplo que permite ilustrar esto cabalmente es el tratamiento fibrinolítico del infarto agudo del miocardio.

Ya era conocido y demostrado a principios de la década de los años 70 que la trombosis coronaria era la causa del infarto agudo del miocardio y que la reperfusión precoz disminuía de forma significativa la mortalidad. Entre 1959 y 1985 se habían realizado 33 ensayos clínicos para evaluar la eficacia del tratamiento fibrinolítico, 19 de ellos demostraron que este fármaco reducía la mortalidad, pero 14 indicaron lo contrario, por lo que en la práctica médica no se sabía qué conducta adoptar. No es hasta 1986, en el estudio del Grupo Italiano per lo Studio de la Strepto-chinasi nell 'Infarto Miocardico (GISSI), que se demuestra que la estreptoquinasa reducía la mortalidad, finalizando así con una incertidumbre de más de 25 años. Dos años posteriores a este estudio se publica el ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) del Collaborative Group arrojando resultados similares.

La publicación de estos dos estudios significó una verdadera revolución en la práctica asistencial y en el mundo académico, porque hasta ese momento no se había demostrado la eficacia de los trombolíticos en la reducción de la mortalidad por infarto agudo del miocardio y su tratamiento se limitaba a tener un desfibrilador a la cabecera del paciente y a esperar las complicaciones, sin poder modificar su evolución.

En 1992 se comenzó en Cuba un estudio de validación de la estreptoquinasa recombinante cubana obtenida por técnicas de ADN recombinante en el Centro Nacional de Ingeniería Genética y Biotecnología el que demostró la eficacia del fármaco medido mediante variables como la permeabilidad del vaso, efecto sobre el sistema fibrinolítico, niveles de degradación del fibrinógeno circulante y el grado de antigenicidad a través de la titulación de los anticuerpos circulantes generados.

Estos resultados validaron la calidad del fármaco y dieron lugar al inicio de un estudio multicéntrico nacional de extensión de esta modalidad de tratamiento en el que se lograron reunir 2 923 pacientes y se demostró una disminución significativa de la mortalidad por infarto agudo del miocardio con el uso. Ruiz y colaboradores y del Toro colaboradores señalaron similares resultados. Este estudio definió la introducción masiva y sistemática de la trombólisis coronaria en Cuba.

Agentes fibrinolíticos utilizados

Los fármacos fibrinolíticos que se utilizan para degradar los trombos pueden administrarse de forma sistémica o liberarse a través de catéteres directamente en la sustancia del trombo. Los fármacos fibrinolíticos autorizados actualmente son:

- Estreptoquinasa.
- Anistreplasa (complejo estreptoquinasa-plasminógeno acilado activador).
- Urocinasa.
- Activador del plasminógeno de tipo tisular recombinante también conocido como alteplasa o activasa. Dos derivados recombinantes:
 - Tenecteplasa (TNK-activador tisular del plasminógeno).
 - Reteplasa (r-PA).

Todos estos fármacos actúan convirtiendo la proenzima, el plasminógeno, en plasmina, la enzima activa. Existen dos depósitos de plasminógeno: el plasminógeno circulante y el plasminógeno ligado a la fibrina. Los activadores del plasminógeno que activan preferentemente el plasminógeno ligado a la fibrina son específicos de la fibrina. Por el contrario, los activadores del plasminógeno inespecíficos no discriminan entre el plasminógeno ligado a la fibrina y el circulante. La activación del plasminógeno circulante da lugar a la producción de plasmina sin resistencia que puede provocar un estado lítico sistémico. La alteplasa y sus derivados son activadores del plasminógeno y específicos de la fibrina, mientras que la estreptocinasa, la anistreplasa y la urocinasa son fármacos inespecíficos.

Existen consideraciones y diferentes características farmacológicas y clínicas que se deben conocer sobre estos fármacos (Tablas 73.1 y 73.2).

Tabla 73.1. Consideraciones a tener en cuenta entre los trombolíticos

Acción	Medicamento	Comentarios
Lisis generalizada	Estreptoquinasa: <ul style="list-style-type: none"> – Polipéptido producido por el estreptococo betahemolítico grupo C – Se combina con el plasminógeno en cantidades equimoleculares y el complejo formado es capaz de activar la fracción restante de plasminógeno libre 	<ul style="list-style-type: none"> – Es el activador del plasminógeno más fácil de producir, y por tanto el más económico – Sus inconvenientes principales son: <ul style="list-style-type: none"> • Es una proteína heteróloga, capaz de inducir la producción de anticuerpos. La presencia de anticuerpos (por exposición previa al medicamento o a una infección por estreptococos) implica la inactivación parcial, y, por tanto, cierta variabilidad en la respuesta • La necesidad de formar un complejo con el plasminógeno. Esto supone que una fracción significativa del plasminógeno plasmático no va a estar disponible para producir la lisis de la fibrina

Tabla 73.1. Continuación

Acción	Medicamento	Comentarios
Lisis generalizada	<p>Uroquinasa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Polipéptido de origen humano, obtenido a partir de cultivos de tejido renal embrionario. Activa directamente el plasminógeno (sin formar complejo con él) por ruptura del enlace entre los aminoácidos 560 y 561 de la cadena proteínica del plasminógeno 	<ul style="list-style-type: none"> – La uroquinasa no es antigénica ni secuestra parte del fibrinógeno, pero es tres veces menos activa que la estreptoquinasa y por tanto precisa dosis proporcionalmente mayores, lo cual es un factor importante por las dificultades de producción del medicamento. Por este motivo es el agente trombolítico menos experimentado
Lisis localizada	<p>Anistreplasa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Es el complejo estreptoquinasa–plasminógeno, con el centro enzimático activo bloqueado por un radical ácido – Tras la administración, el radical ácido se desprende lentamente y queda libre el complejo capaz de activar el plasminógeno 	<p>La anistreplasa tiene dos ventajas importantes sobre la estreptoquinasa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – La primera es que lleva incorporado su propio plasminógeno para formar el complejo activador y, por tanto, no necesita tomarlo del plasma – La segunda es que la semivida es muy larga comparado con el resto de los trombolíticos y no es necesario administrarla en infusión. Comparte con la estreptoquinasa los problemas inherentes a ser una proteína heteróloga
Lisis localizada	<p>Alteplasa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Es el factor tisular de activación del plasminógeno (activador tisular del plasminógeno) obtenido por ingeniería genética. La alteplasa tiene una afinidad relativamente débil hacia el plasminógeno circulante, pero la afinidad se ve muy potenciada en presencia de fibrina. El efecto activador del plasminógeno se produce fundamentalmente en el punto de formación del trombo 	<p>La alteplasa se desarrolló buscando un medicamento que no produjese la lisis generalizada del plasminógeno con el consiguiente cuadro de hipocoagulabilidad. Sin embargo, la semivida es muy corta y generalmente se emplea con heparina para prevenir la reoclusión. Esto contrarresta su ventaja principal. Por el mismo motivo el tiempo de infusión es relativamente largo</p>
Lisis localizada	<p>Retepplasa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Activador del plasminógeno recombinante. Es un mutante no glucosilado del activador tisular del plasminógeno (alteplasa). Las modificaciones estructurales presentes parecen provocar un menor grado de unión a la fibrina, una mayor potencia trombolítica y una semivida más prolongada 	<ul style="list-style-type: none"> – Algunos estudios realizados sobre animales de experimentación parecen sugerir que la reteplasa es mejor que otros trombolíticos al uso (alteplasa, anistreplasa, estreptoquinasa). También en estudios clínicos parece haberse confirmado un mejor papel terapéutico, con mayores porcentajes de pacientes con reperusión completa que la alteplasa, con la correspondiente reducción de la necesidad de intervenciones coronarias adicionales; se han obtenido similares resultados con estreptoquinasa. Con todo, resulta imprescindible conocer los resultados de los ensayos clínicos comparativos actualmente en curso para determinar el auténtico valor terapéutico de la reteplasa. En cualquier caso, supone un cierto avance en un campo tan importante como es el del tratamiento de urgencia del infarto agudo de miocardio

Tabla 73.2. Características farmacológicas y clínicas de los trombolíticos

Característica	EQ	UQ	ANIS	ALTE
Semivida (min)	23	16	90	5
Potenciación por fibrina	+	++	+	+++
Estado proteolítico del plasma	++++	+++	++++	+
Duración de la infusión	60 min	60 min*	5 min	90 min*
Especificidad trombo/tapón hemostático	0	0	0	0
Incidencia de reperfusión (% en 3 h)	60-70	60-70	60-70	60-70
Frecuencia de reoclusión (% estimado)	15	10	10	20
Administración con heparina	No	No	No	Sí
Complicaciones hemorrágicas	++++	++++	++++	++++
Efectos alérgicos	Sí	No	Sí	No
Antigenicidad	Sí	No	Sí	No

* Tras una dosis inicial en bolo intravenoso.

Leyenda: EQ: estreptoquinasa. UQ: uroquinasa. ANIS: anistreplasa. ALTE: alteplasa.

Valoraciones de 0 (mínimo) a ++++ (máximo).

La trombosis de las arterias o las venas refleja una interrelación compleja entre la pared de los vasos, las plaquetas, el sistema de la coagulación y las rutas fibrinolíticas. La activación de la coagulación también desencadena rutas inflamatorias que pueden contribuir a la trombogénesis. El aumento de los conocimientos sobre la bioquímica de la agregación plaquetaria y la coagulación sanguínea, y los avances en cuanto al diseño de fármacos basados en la estructura, han dado lugar al desarrollo de fármacos antitrombóticos nuevos. Sin embargo, a pesar de estos avances, los trastornos tromboembólicos arteriales y venosos siguen siendo una causa principal de morbilidad y mortalidad, lo que exige una continuidad investigativa para obtener fármacos antiagregantes, anticoagulantes y fibrinolíticos con mejores objetivos, y más potentes, más seguros y más cómodos.

Bases para su utilización

El infarto agudo del miocardio es secundario, usualmente, a la oclusión completa de una arteria coronaria específica debido a la rotura con trombosis de una placa de ateroma que implica la necrosis o muerte celular en un período que oscila entre 4 h y 12 h según factores como el grado de circulación colateral, obstrucciones intermitentes del vaso y consumo de oxígeno. Es un proceso dinámico, que no ocurre de forma instantánea, sino que evoluciona a lo largo de horas. El destino del tejido isquémico puede ser modificado favorablemente con la reperfusión del vaso, lo que reduce el tamaño del infarto.

Las estrategias de reperfusión se han desarrollado para aumentar al máximo la cantidad de miocardio salvado mediante la aceleración del proceso de reperfusión. La reducción de la mortalidad en el infarto agudo del miocardio es máxima cuando se logra reperfundir la arteria responsable del infarto con la mayor prontitud.

Una arteria relacionada con el infarto, y permeable, implica muchos beneficios entre los que se encuentran:

- Mejoría de la supervivencia y de la función ventricular.

- Modificación favorable del proceso de remodelado ventricular.
- Mejoría de la inestabilidad eléctrica residual.
- Mayor apertura de redes de circulación colateral.

Efectos sobre la mortalidad

La fibrinólisis es una estrategia bien establecida de reperfusión en los pacientes con infarto agudo del miocardio se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1 000 pacientes tratados en las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas (Tabla 73.3).

Tabla 73.3. Resultados de la mortalidad del infarto agudo del miocardio tratados con trombolíticos*

Estudio	No. de pacientes	Agente	Tiempo (h)	% de letalidad
GISSI*	11 806	SK	<12	10,7-13
ISIS-2*	17 187	SK	<24	9,3-12
AIMS*	1 258	APSAC	<6	6,4-12,1
ASSET*	5 011	TPA	<5	2,8-5,7
LATE*	5 701	TPA	6-12	8,9-12,3
EMERAS*	4 534	SK	7-12	11,7-13,2

*Estudio multicéntrico internacional.

El mayor beneficio se observa en los pacientes de mayor riesgo de muerte y en los ancianos. El beneficio es máximo cuando los fármacos se administran de la manera más precoz posible y los mejores resultados se obtienen al administrarlos en las primeras 2 h desde el inicio de los síntomas.

La influencia del factor tiempo es determinante, el Grupo Italiano para el Estudio de la Estreptoquinasa en el Infarto Miocárdico (GISSI) informó la reducción de la letalidad del 47 % cuando fue utilizado en la primera hora, y el estudio Global Utilization of Streptokinase and Tissue (GUSTO) estimó que por cada hora de retraso en el inicio del tratamiento se dejan de salvar 10 vidas entre 1 000 pacientes tratados.

Los ensayos LATE y EMERAS, considerados en conjunto, han aportado evidencias de que es posible encontrar una reducción de la mortalidad en los pacientes que reciben fármacos trombolíticos entre 6 h y 12 h después del inicio de los síntomas isquémicos. Estos datos de los ensayos son la base para ampliar la ventana de tratamiento con fibrinolíticos hasta 12 h desde el inicio de los síntomas. El estudio clínico fase IV multicéntrico nacional cubano aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto miocárdico agudo, reunió a 2 915 pacientes y mostró la letalidad por horas (Tabla 73.4).

Tabla 73.4. Letalidad en el estudio multicéntrico con el uso de la estreptoquinasa recombinante cubana en la fase aguda del infarto del miocardio

Intervalo de tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta el inicio de la infusión (h)	Letalidad (%)
Menor de 3	7,5
3-6	11,9
6-9	10,5
9-12	9,1
Más de 12	10

Selección de una estrategia de reperfusión

Al llegar los pacientes al servicio de urgencias hay que identificar con rapidez a los que necesitan un tratamiento de reperfusión urgente. Los antecedentes de dolor tipo isquémico coronario y el electrocardiograma de 12 derivaciones constituyen las herramientas principales para el diagnóstico y manejo inicial de los pacientes con infarto agudo del miocardio. Existen dos estrategias de reperfusión:

- La farmacológica (fibrinólisis).
- Intervención coronaria percutánea.

La selección de un método depende de:

- Tiempo desde el inicio de los síntomas al comienzo del tratamiento con reperfusión.
- Riesgo de muerte tras un infarto agudo del miocardio.
- Riesgo de hemorragia por fibrinólisis.
- Tiempo necesario para el traslado a un centro con experiencia en intervención coronaria percutánea.

Se ha demostrado que el tratamiento de reperfusión disminuye considerablemente las muertes por infarto agudo del miocardio, pero se continúa utilizando poco y, con frecuencia, demasiado tarde. Cuando se selecciona la intervención coronaria percutánea como tratamiento primario se obtienen mejores resultados que con los fibrinolíticos. Actualmente existe controversia en la opción de tratamiento, sobre todo si no existe posibilidad de intervención coronaria percutánea primaria o retraso en la realización en el centro de admisión. Los nuevos fármacos fibrinolíticos asociados a recientes opciones antiagregantes y anticoagulantes han mejorado los resultados en recuperar y mantener el flujo en la arteria coronaria responsable del infarto.

Si el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la selección de una estrategia es menor de 120 min, no existe preferencia por uno u otro método de tratamiento, por lo que al evaluar a un paciente la selección de la forma óptima de reperfusión implica juzgar los recursos del sistema y sus características individuales (Tabla 73.5).

Tabla 73.5. Recomendaciones para el tratamiento de reperfusión

Recomendaciones/referencias	Clase recomendación	Nivel de evidencia
La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con síntomas de menos de 12 h de duración y elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (presuntamente) nuevo	I A	23, 24
La terapia de reperfusión (preferiblemente angioplastia primaria) está indicada cuando hay evidencias de isquemia en curso, incluso cuando los síntomas se hayan iniciado más de 12 h antes o cuando el dolor y los cambios del electrocardiograma hayan sido intermitentes	IC	25
Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12 h a 24 h después del inicio de los síntomas	IIbB	26, 27
No está recomendado realizar intervención coronaria percutánea de rutina de una arteria totalmente ocluida más de 24 h después del inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia (independientemente de que hayan recibido o no fibrinólisis)	IIIA	28, 29

Momento del tratamiento de reperfusión fibrinolítico

Está establecido que el beneficio del uso de los trombolíticos es máximo cuando los fármacos se administran de la manera más precoz posible y los mejores resultados se obtienen al administrarlo en las primeras 2 h desde el inicio de los síntomas.

Un análisis y un metaanálisis de 22 estudios clínicos en los que se comparó trombólisis prehospitalaria o en el hospital, en las primeras 2 h de inicio de los síntomas y posterior a las 2 h, demostraron una reducción significativa de la mortalidad con el tratamiento prehospitalario en las primeras 2 h de inicio de los síntomas confirmando la utilidad de la fibrinólisis prehospitalaria y temprana.

Comparando la reperfusión farmacológica y la intervención coronaria percutánea, si el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la selección de una estrategia es menor de 120 min, no existe preferencia por uno u otro método de tratamiento. No obstante, no se ha investigado de forma prospectiva si la fibrinólisis prehospitalaria se asocia a resultados clínicos similares o mejores que la angioplastia primaria en pacientes que se presentan de forma precoz. El estudio STREAM aborda este tema.

Indicaciones de los trombolíticos

La trombólisis está indicada en todo paciente con presentación clínica sugestiva de infarto agudo del miocardio y llegada al centro hospitalario dentro de las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas sin contraindicaciones para su uso. Y que se acompañe de una de estas dos condiciones en el electrocardiograma:

- Elevación persistente del segmento ST de 1 mm o superior en al menos dos derivaciones contiguas.
- Bloqueo de rama izquierda nuevo o que se considere de reciente aparición.

Contraindicaciones de los trombolíticos

Absolutas:

- Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento.
- Accidente cerebrovascular isquémico en los seis meses precedentes.
- Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación aurículoventricular.
- Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las tres semanas precedentes).
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes.
- Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación).
- Disección aórtica.
- Punciones no compresibles en las últimas 24 h (biopsia hepática, punción lumbar).

Relativas:

- Accidente isquémico transitorio en los seis meses precedentes.
- Tratamiento anticoagulante oral.
- Gestación o primera semana posparto.
- Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica mayor de 180 mmHg o presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.
- Reanimación prolongada o traumática.

Elección del agente trombolítico

Esta decisión, además de tener en cuenta la relación costo-beneficio y disponibilidad de varios agentes como fundamentales, exige analizar:

- La utilidad de una lisis rápida.
- El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas.
- La posibilidad de comienzo del tratamiento.
- El perfil de bajo o alto riesgo del paciente.
- La posibilidad elevada o reducida de hemorragia intracraneal.

Se necesita conocer las características y resultados de los estudios de los fármacos trombolíticos que permitan obtener recomendaciones terapéuticas, dado que los médicos deben sopesar el riesgo de mortalidad y hemorragia intracraneal a la hora de enfrentarse a un paciente con infarto agudo del miocardio susceptible de recibir fibrinólisis.

Teniendo en cuenta el análisis anterior debe considerarse la preferencia de un fármaco atendiendo a la situación clínica en particular, y la decisión final sobre un paciente la debe tomar el médico responsable.

Algunas recomendaciones

- En el subgrupo de pacientes que acuden durante las primeras 4 h desde el inicio de los síntomas, la velocidad de reperfusión del vaso responsable del infarto tiene una importancia clave y se prefiere un régimen fibrinolítico de alta intensidad, como el activador tisular del plasminógeno (t-PA) acelerado, salvo en los casos con bajo riesgo de muerte (paciente joven con un infarto agudo del miocardio inferior pequeño) y con mayor riesgo de hemorragia intracraneal (hipertensión aguda), en los que la estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno acelerado se consideran elecciones equivalentes.
- En los pacientes que consultan entre 4 h y 12 h después de la aparición del dolor torácico, la velocidad de reperfusión del vaso responsable del infarto tiene menos importancia y se suele considerar que la estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno acelerados son opciones equivalentes.
- Es importante recordar que la estreptoquinasa es preferible al activador tisular del plasminógeno en los pacientes que consultan entre 4 h y 12 h después del inicio de los síntomas, con bajo riesgo de mortalidad pero aumento del riesgo de hemorragia intracraneal (ancianos con un infarto del miocardio inferior, presión sistólica mayor de 100 mmHg y frecuencia cardiaca menor de 100 lat/min).
- En los pacientes candidatos a la fibrinólisis con el activador tisular del plasminógeno de elección se recomienda una embolada de fibrinolíticos, como reteplasa o tenecteplasa. La justificación de esta recomendación es que la fibrinólisis en embolada se administra con mayor facilidad reduciendo el riesgo de errores de medicación, menos hemorragias no cerebrales, y permite un tratamiento prehospitalario.

Dosis y administración de los fibrinolíticos

Hay varios criterios para definir las dosis y administrar los fibrinolíticos (Tabla 73.6).

Criterios de reperfusión posttrombólisis

Debido a la imposibilidad de verificar de manera angiográfica la lisis del trombo cuando se utiliza la vía intravenosa, *resulta útil* basarse en cambios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para reconocer el hecho y el momento de la reperfusión coronaria:

- Desaparición del dolor: se ha demostrado mediante la angiografía que la reapertura de una arteria coronaria ocluida es seguida en segundos o minutos por la desaparición del dolor. El alivio es aceptado por los pacientes, aunque antes hayan recibido dosis de analgésicos de uso común en el infarto miocárdico.

Con frecuencia antes de la reperfusión ocurre intensificación, fluctuación o intermitencia del dolor como reflejo de la progresiva lisis del trombo.

- Regresión de los cambios isquémicos electrocardiográficos (ST-t): la reapertura de la arteria relacionada con el infarto se sigue en segundos por la mejoría de las alteraciones del segmento ST y la onda T. El primer cambio es disminución de la amplitud de la onda T, seguida por regresión del segmento ST en más de un 50 % a la línea isoeléctrica, aunque este último regreso no es frecuente en las primeras horas.

Dado el poder como marcador, objetivo de la reperfusión de estos cambios, se recomienda mantener monitorizada una derivación en forma continua que presente supra desnivel del segmento ST.

Se debe realizar un electrocardiograma completo antes del tratamiento y de 30 a 60 min después de terminada la infusión del agente trombolítico.

- Arritmias por reperfusión: tras el éxito de la reperfusión es frecuente encontrar también extrasístoles ventriculares, un ritmo idioventricular acelerado y taquicardia ventricular no mantenida. Aunque algunos investigadores han planteado que las pos despolarizaciones (precoces están implicadas en la génesis de las arritmias ventriculares por reperfusión, estas pos despolarizaciones precoces existen durante la isquemia y la reperfusión, por lo cual se considera poco probable que estén implicadas en la aparición de la taquicardia o la fibrilación ventricular por reperfusión.

Cuando aparecen estas alteraciones del ritmo pueden indicar en realidad que se ha recuperado con éxito el flujo coronario. Un elemento a tener en cuenta es la desaparición de los trastornos de la conducción auriculoventricular que estaban presentes antes de la reperfusión.

En muchos pacientes con infartos inferiores ocurre una bradicardia sinusal transitoria en el momento de la reperfusión aguda; este fenómeno se suele asociar a cierto grado de hipotensión. Esta combinación de hipotensión y bradicardia con un aumento súbito del flujo coronario puede relacionarse con la activación del reflejo de Bezold-Jarisch.

La resolución electrocardiográfica del segmento ST predice el pronóstico en pacientes con un infarto agudo del miocardio, pero es un mejor predictor de que la arteria responsable del infarto está ocluida o permeable.

En general, las características clínicas son malos marcadores de la reperfusión y ningún hallazgo clínico o constelación de ellos, permite predecir de forma fiable la permeabilidad de la arteria coronaria demostrada en angiografía.

- Los biomarcadores cardíacos aparecen más tempranamente y su pico también aparece con más rapidez con la reperfusión: la actividad de la enzima creatin fosfoquinasa y en específico su izoenzima MB sérica supera el rango normal de 4 h a 8 h desde el inicio de infarto agudo del miocardio y recupera la normalidad de dos a tres días. Aunque el pico máximo de creatin fosfoquinasa aparece a una media de 24 h, puede adelantarse en los pacientes tratados con reperfusión como consecuencia de la administración de tratamiento fibrinolítico o de recanalización mecánica.

Con la recanalización satisfactoria de la arteria relacionada con el infarto se liberan rápidamente troponinas cardíacas que pueden servir como indicador de reperfusión, aunque la mioglobina es ligeramente más eficiente para este propósito.

La resolución del segmento ST en más de un 50 %, desaparición o alivio del dolor combinada con los biomarcadores cardíacos, aportan una potente información pronóstica en las fases precoces del tratamiento de reperfusión en los pacientes con un infarto agudo del miocardio.

Tabla 73.6. Dosis y modo de administración de los fibrinolíticos

Fibrinolítico	Dosis de administración
Estreptoquinasa (SK)	1,5 millones de unidades intravenosa durante 30-60 min
Complejo activador de anisoil plasminógeno-estreptoquinasa (APSAC)	30 unidades por vía intravenosa a administrar en 5 min
Uroquinasa	1,5 millones de unidades en bolo seguido de 1,5 millones de unidades en 90 min
Alteplasa (activador tisular del plasminógeno)	Bolo intravenoso de 15 mg seguido 0,75 mg/kg durante 30 min (hasta 50 mg) seguidos de 0,5 mg/kg intravenoso durante 60 min (hasta 35 mg)
Retepalasa (r-PA)	Bolo intravenoso de 10 unidades seguido de bolo intravenoso de 10 unidades administrado después de 30 min
Tenecteplasa (TNK-activador tisular del plasminógeno)	Bolo intravenoso único: 30 mg si < 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si ≥ 90 kg

Fallo de reperfusion posttrombólisis

Si a los 60 min después de terminada la trombólisis:

- El dolor no desaparece, puede decirse que no se ha producido reperusión.
- El complejo ST-T permanece sin cambios o regresa menos de un 50 %.

Complicaciones y efectos adversos de los fibrinolíticos

Hemorragías

Son las más frecuentes y pueden resultar las más graves. La mayor parte de las hemorragias son relativamente menores con todos los fármacos y los episodios son más graves en los pacientes sometidos a intervenciones invasivas.

La terapéutica trombolítica puede ser causa de sangramiento, pero su estimación es difícil, debido a que la aspirina y los anticoagulantes son administrados simultáneamente de forma usual.

El sangramiento grave, considerado como aquel que requiere transfusiones y tiene repercusión hemodinámica, así como el de localización intracraneal se sitúa en una incidencia que fluctúa entre el 1 % y 5 % en los diferentes agentes trombolíticos utilizados. A pesar de que la depleción de fibrinógeno es menor con el activador tisular del plasminógeno que con la estreptoquinasa y el complejo activador de anisoil plasminógeno-estreptoquinasa, la incidencia de sangrado mayor es similar.

El riesgo de sangramiento se ha visto más asociado con la edad avanzada, sexo femenino, la hipertensión y pacientes con bajo peso corporal.

En el estudio cubano de aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto miocárdico agudo se reportó una incidencia de 3,2 %.

Hemorragia cerebral y accidente vascular cerebral

Es la complicación más temible y preocupante de la trombólisis, que ocurre entre 0,1 % y 0,7 % y es letal aproximadamente en la mitad de los pacientes.

El estudio cubano mostró 2,7 % de muertes por accidente cerebrovascular hemorrágico y 0,3 % como incidencia en la serie estudiada. Estos resultados fueron catalogados como buenos.

Hipotensión

Es una observación relativamente frecuente durante el tratamiento. En el estudio nacional estuvo presente en el 23,9 % de los pacientes. La hipotensión mejora al disminuir la velocidad de infusión, con la administración de volumen intravenoso y la posición de Trendelenburg. En la medida que se ha logrado disminuir la antigenicidad de la estreptokinasa recombinante cubana, la incidencia de hipotensión ha disminuido de forma importante.

Otros efectos adversos

- Escalofríos.
- Temblores.
- Vómitos.
- Fiebre.
- Dolor abdominal y lumbar.
- Broncoespasmo.
- Edema angioneurótico.

Tratamiento de las complicaciones con el uso de los fibrinolíticos

Sangramiento

Las medidas que se pueden aplicar ante esta complicación son:

- Superficial: compresión manual o aplicación de un vendaje compresivo.
- Moderado o grave: suspender la administración del agente trombolítico si no se ha terminado. Se debe considerar si es necesario administrar sangre total, glóbulos, plasma fresco o crioprecipitado. Los agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o ácido epsilon-aminocaproico solo deben emplearse en casos de hemorragias muy intensas que no responden con las medidas aplicadas.

Las causas evitables de sangramiento son:

- Administración de inyecciones intramusculares o subcutáneas innecesarias. Se debe utilizar ante todo la vía intravenosa previamente canalizada.
- Punciones arteriales innecesarias.
- Abordaje venoso profundo innecesario.
- Traumatismos.
- Rasurado de vellos.
- Ventosas de electrocardiograma aplicadas de forma prolongada.
- Tubo nasogástrico innecesario.

Si es necesario practicar una punción arterial o venosa debe hacerse de manera cuidadosa en un vaso de las extremidades superiores. Al terminar, aplicar vendaje compresivo y revisar frecuentemente el sitio de punción para detectar hemorragia.

Hipotensión arterial durante la infusión

Las medidas que se deben aplicar son:

- Si la presión arterial sistólica es mayor de 90 mmHg: observación, quitar la elevación de la cabecera y disminuir la velocidad de la infusión o de vasodilatadores, si se están empleando.

- Si la presión arterial es menor de 90 mmHg:
 - Suspender la infusión y poner posición de Trendelenburg.
 - Infusión rápida (30 min) de 100 mL a 200 mL de solución salina fisiológica (si no hay evidencias de congestión pulmonar).
 - Administrar la dopamina o dobutamina en infusión intravenosa.

Reacciones alérgicas

Estas pueden ir desde dificultad respiratoria ligera hasta un broncoespasmo severo, edema angioneurótico. Puede aparecer erupción cutánea, urticaria, prurito, vasculitis o enfermedad del suero:

- Reacción severa: discontinuar la infusión de estreptoquinasa. Administrar adrenalina, anti-histamínicos o corticoides según la necesidad. Considerar la intubación endotraqueal si es necesaria.
- Reacción ligera: discontinuar la infusión del fármaco. Administrar antihistamínicos o corticoides.

Fiebre

Casi siempre desaparece de forma espontánea. Se sugiere tratar con dipirona o acetaminofén si es necesario.

Subgrupos especiales de pacientes

Mujeres. El infarto agudo del miocardio sigue siendo la principal causa de muerte en mujeres, por lo tanto, es importante mantener la vigilancia en ellas con un control más estricto. Varios estudios observacionales han demostrado que las mujeres en comparación con los hombres tienden a recibir menos intervenciones incluida la terapia de reperfusión, al igual que una mayor ocurrencia del infarto de miocardio a edades más tardías. Las mujeres suelen tener menor peso corporal que los de su sexo opuesto y son más susceptibles a hemorragia por lo que los tratamientos antitrombóticos y la dosis de éstos deben utilizarse prestando especial atención al riesgo hemorrágico.

Ancianos. En este grupo tiende a presentarse el infarto agudo del miocardio con síntomas clínicos más leves, lo que puede dar lugar a un diagnóstico tardío, por lo que hay que realizar una anamnesis cuidadosa a su llegada a los centros de emergencia. Las personas de edad avanzada tienen un riesgo particularmente elevado de hemorragia y otras complicaciones derivadas del tratamiento agudo.

Disfunción renal. Se asocia a un peor pronóstico y aumento del riesgo de hemorragia. Las decisiones sobre la reperfusión en estos pacientes se deben tomar con gran cuidado debido a este riesgo y posterior a la trombólisis el tratamiento antitrombótico que se recomienda es el ticagrelor para evitar sangramiento, basados en el estudio PLATO.

Diabéticos. Los pacientes diabéticos tienen un riesgo más elevado de muerte y complicaciones, pero la selección del tratamiento antitrombótico y de reperfusión es la misma para los no diabéticos.

Variantes de aplicación del tratamiento

Trombólisis de rescate. Algunos trabajos han mostrado la posibilidad de repetir el tratamiento trombolítico en aquellos pacientes en que persisten signos y síntomas de isquemia aguda o fallo de trombólisis, y que no exista la posibilidad de intervención coronaria percutánea. Si se realizó con

estreptoquinasa o complejo activador de anisoil plasminógeno-estreptoquinasa, debe realizarse con otro agente trombolítico por las reacciones alérgicas y titulación de anticuerpos que neutralizan próximas dosis.

Trombólisis tardía. La realizada entre las 6 h y 24 h del inicio de los síntomas. El estudio LATE demostró lo beneficioso de esta terapéutica al comparar el activador tisular del plasminógeno con placebo, por lo que se obtiene una reducción significativa de la mortalidad de 8,9 % vs. 12 %, y el estudio EMERAS que utilizó estreptoquinasa vs placebo logró una reducción de 13,2 % a 11,7 %. Los datos indican que la trombólisis tardía es beneficiosa, debido a que reduce la mortalidad entre 10 % y 20%. Los mecanismos para este beneficio se especulan y se dan como fundamentales una mejoría del proceso de remodelamiento posinfarto, menos inestabilidad eléctrica residual y mejoría de la circulación colateral, situaciones tardías que favorecen el pronóstico al contarse con la arteria relacionada con el infarto permeable.

Tratamientos con antiplaquetarios y anticoagulantes coadyuvantes

Existen varias dosis de tratamientos con antiplaquetarios y antitrombóticos coadyuvantes (Tabla 73.7).

Tabla 73.7. Dosis de antiplaquetarios y anticoagulantes

Medicamento	Dosis
Aspirina	Dosis de carga de 150 mg a 300 mg por vía oral o de 80 mg a 150 mg intravenosa si la ingestión oral no es posible. Seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg/día a 100 mg/día
Clopidogrel	Dosis de carga de 600 mg por vía oral. Seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Heparina no fraccionada	Bolo intravenoso de 60 U/kg con un máximo de 4 000 U. Seguido de perfusión intravenosa de 12 U/kg con un máximo de 1 000 U/h durante 24 h a 48 h El objetivo del tiempo de tromboplastina parcial activada debe ser: 50 s a 70 s o 1,5 a 2 veces el valor control, con monitorización a las 3 h, 6 h, 12 h y 24 h
Enoxaparina	En pacientes de menos de 75 años de edad: bolo intravenoso de 30 mg. Seguido, a los 15 min, de 1 mg/kg/subcutáneo cada 12 h hasta el alta durante un máximo de ocho días. Las primeras dos dosis no deben exceder los 100 mg En pacientes de más de 75 años de edad: no se debe administrar bolo intravenoso. Iniciar el tratamiento con una dosis subcutáneo de 0,75 mg/kg a un máximo de 75 mg para las primeras dos dosis subcutáneas En pacientes con aclaramiento de creatinina de menos de 30 mL/min, independientemente de la edad, las dosis subcutáneas deben administrarse una vez al día cada 24 h
Fondaparinux	Bolo intravenoso de 2,5 mg seguido de dosis subcutáneas de 2,5 mg una vez al día hasta ocho días o hasta el alta

Antiplaquetarios

El estudio ISIS-2 demostró evidencias convincentes de la eficacia cuando se asocia la aspirina con el fibrinolítico.

En el estudio COMMIT, el clopidogrel redujo la mortalidad global en estos pacientes y teniendo en cuenta estos resultados hay razones sólidas para apoyar el uso rutinario de clopidogrel, añadido a la aspirina o solo, como coadyuvante del tratamiento lítico.

Anticoagulantes

Se ha utilizado ampliamente durante y después de la fibrinólisis. Se aconseja su uso por lo menos durante 48 h o en todo el ingreso hospitalario, hasta ocho días y hasta la revascularización (si se va a realizar). La heparina no fraccionada ha demostrado mejorar la permeabilidad coronaria después del tratamiento con alteplasa, pero no después de la estreptoquinasa.

El beneficio clínico favorece el uso de enoxaparina sobre la heparina no fraccionada en los estudios clínicos más recientes: en el estudio ASSENT 3 (n = 6095), una dosis estándar de enoxaparina administrada en asociación con TNK-activador tisular del plasminógeno durante un máximo de siete días redujo el riesgo de reinfarto durante el ingreso o de isquemia refractaria durante el ingreso cuando se comparó con la heparina no fraccionada.

Finalmente, en el gran estudio OASIS-6 se demostró que el fondaparinux es superior al placebo o a la heparina no fraccionada en la prevención de la muerte y reinfarto, sobre todo en pacientes que recibieron estreptoquinasa.

Consideraciones finales

- El cuadro clínico y el electrocardiograma de 12 derivaciones constituyen la piedra angular para el diagnóstico inicial del infarto agudo del miocardio y comienzo de una terapia de reperfusión lo más precoz posible.
- Sigue siendo la estreptoquinasa un trombolítico seguro en la terapia de reperfusión.
- Priorizar las prácticas de clasificación de los pacientes en los servicios de urgencias de forma que se pueda comenzar el tratamiento lo antes posible.

Bibliografía

- Antman, E. M. and Morrow, D. A. (2013). *Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: tratamiento. Braunwald Tratado de Cardiología*. Texto de medicina cardiovascular. 9ª ed. Barcelona: Elsevier España, pp. 1123-1191.
- Antman, E. M. *et al.* (2007). Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society: Endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*, 117, 296. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.07.014
- Appleby, P., Baigent, C., Collins, R. and Flather, M. (1994). Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than. *The Lancet*, 343, 311-322. Disponible en: <http://columbiamedicine.org/education/r/Cardiology/ACS/Thrombolysis-PCI/Thrombolysis.pdf>
- Armstrong, P. W. *et al.* (2010). The Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) study. *American Heart Journal*, 160(1), 30-35. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.04.007
- ASSENT-4 PCI Investigators (2006). Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Lancet*, 367, 569-578. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68147-6
- Atzema, C. L., Austin, P. C., Tu, J. V. and Schull, M. J. (2009). Emergency department triage of acute myocardial infarction patients and the effect on outcomes. *Annals of Emergency Medicine*, 53(6), 736-745. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2008.11.011
- Bhattacharya, P.T., Golamari, R.R., Vunnam, S., (...), Kimmel, S.E., Tarantino, G. (2019). Predictive risk stratification using HEART (history, electrocardiogram, age, risk factors, and initial troponin) and TIMI (throm-

- bolysis in myocardial infarction) scores in non-high risk chest pain patients: An African American urban community based hospital study. *Medicine (United States)*, 98(32), e16370.
- Boersma, E. (2006). Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *European Heart Journal*, 27(7):779-788. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi810
- Boersma, E., Maas, A. C., Deckers, J. W. and Simoons, M. L. (1996). Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*, 348, 771-775. DOI: 10.1016/S0140-6736(96)02514-7
- Bradley, E. H. *et al.* (2006). Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 355(22), 2308-2320. DOI: 10.1056/NEJMs063117
- Brieger, D. *et al.* (2004). Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*, 126(2), 461-469. DOI: 10.1378/chest.126.2.461
- Calabuch, H. R., Meneses, M. L., Lorenzo, I. D., Espinosa, O. L. and González, M. E. P. (2001). Trombólisis con estreptoquinasa recombinante en pacientes con infarto del miocardio agudo en la provincia de Sancti Spiritus. *Gaceta Médica Espirituana*, 3(3), 3. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.3.%283%29_04/p4.html
- Chen, Z. M. *et al.* (2005). Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 366(9497), 1607-1621. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67660-X
- Danchin, N. *et al.* (2008). Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation*, 118(3), 268-276 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.762765
- de Bono, D. P. and Simoons, J. T. (1992). Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomised double blind European Cooperative Study Group trial. *British Heart Journal*, 67, 122-8. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Maarten_Simoons/publication/21616157_Effect_of_early_intravenous_heparin_on_coronary_patency_infarct_size_and_bleeding_complications_after_alteplase_thrombolysis_Results_of_a_randomised_double_blind_European_Cooperative_Study_Group_trial/links/00463517e4ee187ce5000000.pdf
- de Werf Van, F. J., Topol, E. J. and Sobel, B. E. (2009). The impact of fibrinolytic therapy for ST-segment-elevation acute myocardial infarction. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 7(1), 14-20. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2008.03195.x
- del Toro Cámara, A., *et al.* (2013). Trombólisis en el infarto agudo del miocardio en servicio de emergencias. *Revista Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 17 (6), 1-13. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942013000600004&lng=es&nrm=iso
- Della, G. I. P. L. S. and Miocardico, S. N. I. (1986). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*, 1, 397. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.586198
- Feng, L., Li, M., Xie, W., Gao, R. and Wu, Y. (2019). Prehospital and in-hospital delays to care and associated factors in patients with STEMI: An observational study in 101 non-PCI hospitals in China. *BMJ Open*, 9(11), e031918.
- Gersh, B. J., Stone, G. W., White, H. D. and Holmes, J. D. (2005). Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future?. *JAMA*, 293(8), 979-986. DOI: 10.1001/jama.293.8.979
- Gierlotka, M. *et al.* (2011). Reperfusion by primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within 12 to 24 hours of the onset of symptoms (from a prospective national observational study [PL-ACS]). *The American Journal of Cardiology*, 107(4), 501-508. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.10.008
- Giraldez, R. R. *et al.* (2007). Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *European Heart Journal*, 28(13), 1566-1573. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm179
- Goldstein, P. *et al.* (2009). Lowering mortality in ST-elevation myocardial infarction and non-ST-elevation myocardial infarction: key prehospital and emergency room treatment strategies. *European Journal of the Emergency Medicine*, 16(5), 244-255. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e328329794e

- GUSTO Angiographic Investigators (1993). The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 329(22), 1615. DOI: 10.1056/NEJM199311253292204
- Han, J. H., Jang, S., Choi, M. O., Kim, J. S. and Jeon, S. B. (2019). Point-of-care coagulation testing for reducing in-hospital delay in thrombolysis. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*, 26(4), 218-224
- Hochman, J. S. *et al.* (2006). Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 355(23), 2395-2407. DOI: 10.1056/NEJMoa0666139
- James, S. *et al.* (2010). Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*, 122(11), 1056-1067. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.933796
- Kalla, K. *et al.* (2006). Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation*, 113(20), 2398-2405.
- Kang, S. H. *et al.* (2012). Sex differences in management and mortality of patients with ST-elevation myocardial infarction (from the Korean Acute Myocardial Infarction National Registry). *The American Journal of Cardiology*, 109(6), 787-793. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.11.006
- Kawasaki, T. *et al.* (2009). Vagal enhancement as evidence of residual ischemia after inferior myocardial infarction. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 32(1), 52-58. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2009.02177.x
- Kline, E. M., Smith, D. D. and Martin, J. S. (1990). In-hospital treatment delays in patients treated with thrombolytic therapy: a report of the GUSTO time to treatment substudy. *Circulation*, 86(4 Suppl 1), 1-702.
- Kumar SS; Sabu A, (2019). Fibrinolytic Enzymes for Thrombolytic Therapy. *Advances In Experimental Medicine And Biology*, 1148, 345-381.
- LATE Study Group (1993). Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet*, 759-66. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/8103874>
- Menon, V. *et al.* (2009). Lack of benefit from percutaneous intervention of persistently occluded infarct arteries after the acute phase of myocardial infarction is time independent: insights from Occluded Artery Trial. *European Heart Journal*, 30(2), 183-191. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn486
- Milcent, C., Dormont, B., Durand-Zaleski, I. and Steg, P. G. (2007). Gender differences in hospital mortality and use of percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: microsimulation analysis of the 1999 nationwide French hospitals database. *Circulation*, 115(7), 833-839. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.664979
- Moosavi, J., Shafe, O., Alizadehasl, A., (...), Fesharaki, M.J., Sadeghipour, P. (2019). Half-dose thrombolytic therapy in patients with right heart thrombi. *Journal of International Medical Research*, 47(7), 3400-3407.
- Morrison, L. J., Verbeek, P. R., McDonald, A. C., Sawadsky, B. V. and Cook, D. J. (2000). Mortality and pre-hospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA*, 283(20):2686-2692. DOI: 10.1001/jama.283.20.2686
- Ndrepepa, G., Kastrati, A., Mehilli, J., Antoniucci, D. and Schömig, A. (2009). Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. *JAMA*, 301(5), 487-488. DOI: 10.1001/jama.2009.32
- O'Gara, P. T. *et al.* (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(4), 485-510. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.11.018
- Paolasso, E. and Ravizzini, G. (1993). Randomized trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet*, 342(8874), 767-772. Disponible en: <https://elibrary.ru/item.asp?id=1862189>
- Park, J. S. and Hwang, J. (2019). Dramatic thrombolysis after rapid injection of tissue plasminogen activator: A case report. *Medicine (United States)*, 98(38), e17331.
- Pinto, D. S. *et al.* (2006). Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*, 114 (19):Disponible en: <http://circ.ahajournals.org>
- Ross, A. M., Gibbons, R. J., Stone, G. W., Kloner, R. A. and Alexander, R. W. (2005). A randomized, double-blinded, placebo-controlled multicenter trial of adenosine as an adjunct to reperfusion in the treatment of acute myocardial infarction (AMISTAD-II). *Journal of the American College of Cardiology*, 45(11), 1775-1780. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.02.061

- Sabatine, M. S. *et al.* (2005). Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *The New England Journal of Medicine*, 352(12), 1179-1189. DOI: 10.1056/NEJMoa050522
- Sandoya, D. E. (2007). Ensayos clínicos que cambiaron la práctica de la cardiología: fortalezas y debilidades. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 2(1). Disponible en: http://www.sscardio.org/wp-content/uploads/2007/revisiones/rcv22n1_6.pdf
- Schömgig, A. *et al.* (2005). Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA*, 293(23), 2865-2872. DOI: 10.1001/jama.293.23.2865
- Steg, G. *et al.* (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 66(01), 53-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.10.014>
- Steg, P. G. *et al.* (2003). Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*, 108(23), 2851-2856. DOI: 10.1161/01.CIR.0000103122.10021.F2
- Szummer, K. *et al.* (2010). Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register. *Journal of Internal Medicine*, 268(1), 40-49. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2009.02204.x
- Torres, W. *et al.* (1992). Efectos de la estreptoquinasa recombinante sobre la hemostasia en pacientes con infarto miocárdico agudo. Comparación con estreptoquinasa tradicional. *Biotechnol Aplicada*, 9, 226-227.
- Van de Werf, F. (2006). Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet*, 367, 569-78. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68147-6
- Weitz, J. I. (2013). *Hemostasia, trombosis, fibrinólisis y enfermedad cardiovascular*. En: Bonow, O. R., Mann, D. L. and Libby, P. *Branwuald Tratado de Cardiología*. 9na edición. Barcelona: Elsevier, pp. 1188-1891.
- White, H. D. (2000). Thrombolytic therapy in the elderly. *Lancet*, 356(9247), 2028-2030. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03397-3
- White, H. D. *et al.* (2007). Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. *European Heart Journal*, 28(9), 1066-1071. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm081
- White, H. D. and Chew, D. P. (2008). Acute myocardial infarction. *Lancet*, 372(9638), 570-584. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61237-4
- Zhang, Z. *et al.* (2012). Age-specific gender differences in in-hospital mortality by type of acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 109(8), 1097-1103. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.12.001

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez

Las arritmias cardiacas constituyen un capítulo muy importante en el conocimiento del médico que se dedica a la atención del paciente grave, por cuanto su aparición de forma primaria o secundaria a otras enfermedades nosológicas, justifican su tratamiento en unidades de atención al grave, por otra parte la orientación diagnóstica difiere en pacientes ambulatorios o en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos, puesto que no siempre se pueden realizar los estudios académicamente indicados cuando provocan deterioro hemodinámico o cuando están asociadas a cuadros graves del corazón u otros órganos, por lo que se requiere conocer algunos principios básicos de su manejo en situaciones de urgencias, que en muchas ocasiones solamente son diagnosticadas por el método clínico o con el apoyo de medios elementales como el electrocardiograma o una tira del monitor y, por otra parte, el tiempo que se dispone para tomar decisiones es muy corto, lo que justifica una preparación básica de urgencia ajustada a las necesidades de cada caso.

Existen textos completos dedicados exclusivamente al diagnóstico y las posibilidades terapéuticas de las arritmias cardiacas, así como clasificaciones complejas que incluyen desde sus mecanismos de producción, sitios de origen y fisiopatología, entre otros. En este capítulo se trata de forma sucinta, pero práctica, la mayoría de las arritmias de importancia en la terapia intensiva, teniendo como base una clasificación, tal vez una de las más antiguas, pero también más utilizada en este campo profesional y que considera las arritmias en tres grandes grupos: arritmias supraventriculares (capítulo 74), arritmias ventriculares (capítulo 75) y trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular (capítulo 76).

Para comprender mejor los mecanismos predisponentes, de producción y de mantenimiento de una arritmia cardiaca, es conveniente revisar el capítulo 60 de la fisiología básica del corazón, donde se hace un recordatorio del sistema excito conductor del corazón y las propiedades básicas de la célula cardiaca en sus diferentes funciones, el potencial de acción y los periodos refractarios, cuestiones que permiten entender la fisiopatología de las distintas arritmias.

El corazón es uno de los órganos principales del organismo y tiene por función primordial la de impulsar la sangre con sus elementos nutritivos a todos los tejidos de acuerdo con las necesidades metabólicas de cada momento. Las alteraciones en la formación y conducción de los impulsos eléctricos determinan alteraciones en el ritmo y sincronización de la contracción de las diferentes cámaras cardiacas dando lugar a las arritmias cardiacas, que siempre ejercen su influencia sobre la eficiencia de la actividad mecánica del corazón, comprometiéndose esta más mientras mayor sea el trastorno del ritmo, según el grado de afectación cardiaca o existan otras enfermedades asociadas. Es decir, que las arritmias cardiacas son los trastornos en la formación,

en la conducción o en ambos, de los impulsos que rigen la actividad cardiaca. Son alteraciones en la frecuencia y regularidad de los latidos del corazón.

Es bueno precisar que normalmente las fibras del sistema específico de conducción del corazón pueden transmitir impulsos en ambos sentidos, es decir, de aurículas a ventrículos y viceversa, pero en ocasiones pueden presentarse lesiones en las mismas que impiden la transmisión del impulso en un sentido y a esto se le llama *bloqueo unidireccional*, y cuando la interrupción ocurre en ambos sentidos se le llama *bloqueo bidireccional*. En ocasiones el impulso al pasar de fibra en fibra sufre una reducción progresiva en su amplitud y velocidad hasta que se bloquea (esto puede explicarse por coincidir el estímulo con el periodo refractario efectivo) y se le denomina *conducción decremental*. Cuando un impulso sufre conducción decremental y se bloquea, no se propaga, pero deja una estela de tejido refractario que requiere tiempo para su recuperación y a esto se le llama *conducción oculta*. Todos estos efectos crean alteraciones en el automatismo, conducción, refractariedad y vías de propagación, que pueden condicionar arritmias cardiacas.

Fisiopatología

Las alteraciones fisiopatológicas de las arritmias se deben fundamentalmente a cambios del automatismo, la conductibilidad o ambos. Los cambios del automatismo, pueden ser debido a alteraciones en la pendiente de despolarización diastólica, el potencial diastólico máximo o el potencial umbral. Las variaciones en la pendiente de despolarización diastólica pueden determinar la aparición precoz o retrasada de un potencial de acción, si la pendiente se hace más inclinada puede alcanzar el potencial umbral antes de lo que correspondería normalmente, en cambio si la pendiente se atenúa, tardaría más en alcanzar el potencial umbral.

Algunos de los factores que influyen en el ritmo de despolarización diastólica aumentando la pendiente son:

- El aumento de la actividad simpática cardiaca.
- Los fármacos simpaticomiméticos.
- Disminución del potasio extracelular.
- La hipoxia.
- La hiperpirexia.

En cambio, los factores que disminuyen la pendiente de despolarización diastólica son:

- Aumento de actividad vagal cardiaca.
- Drogas parasimpaticomiméticas.
- Aumento del potasio extracelular.

También puede alterarse el automatismo por cambios en el potencial diastólico máximo, por cuanto si este es menor, es decir más positivo con la misma pendiente de despolarización diastólica, alcanza más pronto el potencial umbral y todo lo contrario en caso de ser mayor, es decir, más negativo el potencial umbral, demora más en alcanzar el potencial umbral (Fig. 74.1):

- Aumentan el potencial diastólico máximo (lo hacen más negativo):
 - La acetilcolina y parasimpaticomiméticos.
- Disminuyen el potencial diastólico máximo (lo hacen menos negativo):
 - El aumento de potasio extracelular.
 - La hipoxia.

También los cambios en el potencial umbral influyen sobre el automatismo, ya que mientras mayor sea el potencial umbral (más negativo) es más rápido para una misma pendiente de despolarización diastólica alcanzarlo y, por tanto, de desencadenar un nuevo impulso y, por el contrario, con un umbral menor (menos negativo), demora más en alcanzarlo y se activa más lento la célula.

Aumenta el potencial umbral (lo hace más negativo) la disminución del calcio extracelular.

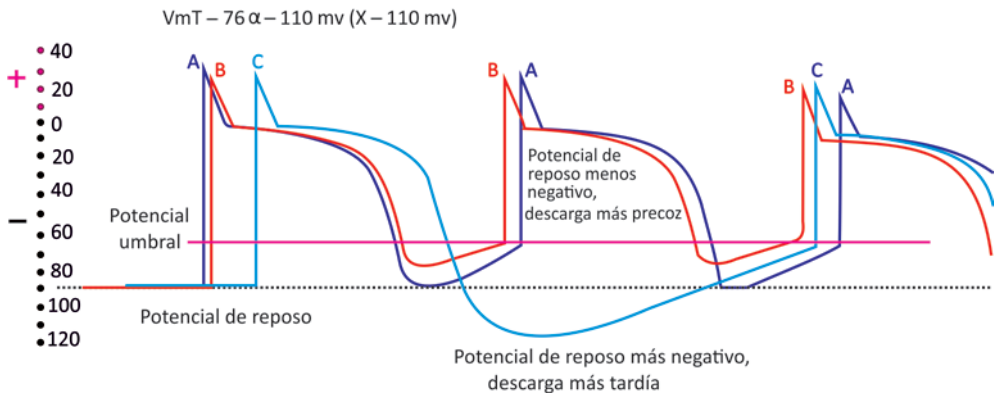


Fig. 74.1. Alteraciones del potencial de acción de la célula miocárdica.

Estas alteraciones de los factores que influyen en el automatismo pueden presentarse aisladamente o combinados, lo que puede agravar la alteración del automatismo y hacer más difícil normalizarlo.

Cuando dos grupos de células tienen diferentes potenciales transmembrana como puede observarse en situaciones de diferentes estados metabólicos producto de la diferencia en la nutrición, como ocurre en la cardiopatía isquémica y en miocardiopatías, puede establecerse una corriente local suficientemente intensa como para producir la despolarización de las células de la zona o si estas tienen alterado su automatismo, aunque esta corriente local sea de poca intensidad puede provocar la activación celular. Al no tener todas las células en un instante dado el mismo potencial transmembrana, ya que mientras unas han alcanzado su potencial de reposo otras están todavía despolarizadas y otras en proceso de repolarización (hecho que se acentúa cuando existe una cardiopatía isquémica), se puede desarrollar una actividad rítmica que se autoperpetúa por este mecanismo. De forma general puede decirse que el automatismo cardíaco puede aumentarse por alteración de cualquiera de sus elementos condicionantes: por estimulación betaadrenérgica (estrés, ansiedad y feocromocitoma), fármacos cardioactivos (digital, antiarrítmicos, dopamina, inhibidores de la fosfodiesterasa y metilxantinas), por hipopotasemia, por hipercalcemia, isquemia miocárdica y distensión de la pared miocárdica (insuficiencia cardíaca y dilatación ventricular posinfarto miocárdico).

En ocasiones, por trastornos intrínsecos de la célula cardíaca, canalopatías o trastornos electrolíticos, luego de iniciarse la repolarización, aparecen oscilaciones en un potencial de acción espontáneo o estimulado, que pueden no ser lo suficientemente amplios para propagarse o puede que sí, y que reciben el nombre de *pospotencial*. Cuando esta actividad se presenta en el periodo refractario relativo se le llama *pospotencial precoz* y cuando se manifiestan luego de que se ha completado la repolarización se les denomina *pospotencial tardío*, si no desencadenan un potencial propagado se consideran despolarizaciones subumbrales, pero en ocasiones desde el principio, al hacerse repetitivo, se va potenciando la despolarización y ocurre la propagación. A estas alteraciones del potencial de membrana, que de repetirse y propagarse pueden desencadenar una arritmia se le llama *actividad gatillada*.

No se consideran manifestaciones de automatismo porque no son espontáneas, sino que dependen de uno o varios impulsos previos para desencadenar una arritmia, el nombre "gatillada" es por la similitud a cuando se prepara el gatillo de un revolver antes de dispararlo. En la actividad gatillada repetitiva, cada potencial de acción es seguido de una despolarización lenta, la que conduce a un próximo potencial de acción. Lo que distingue el automatismo de la actividad

gatillada es que en el automatismo el potencial de acción aparece de “nuevo”, mientras que en la actividad gatillada tiene que tener al menos un pospotencial. Estos pospotenciales precoces se considera que dependen de aumentos en las corrientes de sodio y calcio y trastornos en la salida de potasio.

La bradicardia, la hipopotasemia, la hipoxia, el aumento de catecolaminas, la acidosis y algunas drogas (quinidina, amiodarona, sotalol y dopatilide) disminuyen la conductancia del potasio, prolongan el potencial de acción y predisponen a pospotenciales precoces y a las arritmias bradicardia o pausa dependientes.

A medida que la longitud del ciclo cardiaco se alargue, el intervalo de acoplamiento para el potencial de acción de los pospotenciales precoces gatillados se acorta y en el electrocardiograma se ven extrasístoles ventriculares con acoplamiento más corto a medida que disminuye la frecuencia cardiaca. Las arritmias relacionadas se caracterizan porque tienden a ocurrir en salvas y son suprimibles al aumentar la frecuencia cardiaca y terminan cuando se obtiene la repolarización completa, son causa de la prolongación del QT. Se considera importante lograr el acortamiento del potencial de acción o suprimir las corrientes disparadoras de entrada de sodio y calcio. Hay que optimizar los valores de potasio y magnesio, ya que pueden suprimir los pospotenciales precoces, los betabloqueadores que bloquean el ingreso de potasio a la célula y la frecuencia cardiaca rápida porque acortan el QT. Los pospotenciales precoces se exacerbaban a bajas frecuencias cardiacas y se considera que son causantes de arritmias relacionadas con QT prolongado.

Los pospotenciales tardíos ocurren cuando la fibra ya está repolarizada, es decir, en la fase 4 y por su bajo voltaje (alrededor de solo 10 mV) generalmente no alcanzan el potencial umbral, pero pueden hacerlo por aumento de la frecuencia cardiaca o del voltaje de los pospotenciales tardíos.

Aparecen en la sobrecarga de calcio, como se observa en la sobrestimulación adrenérgica, uso de digital, isquemia o reperfusión miocárdica. El aumento del nivel de sodio condiciona un aumento del calcio, el sodio aumenta por reingreso de sodio mediado por bloqueo de la bomba sodio/potasio. El aumento de calcio citoplasmático favorece la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico (liberación de calcio inducido por calcio), durante un potencial de acción normal el calcio aumenta por su ingreso a través de los canales de calcio de tipo L, lo que “gatilla” la liberación del calcio del retículo con aumento del calcio libre, lo que induce la contracción. Luego de la repolarización el retículo capta el calcio extra si hay niveles altos de catecolaminas y adenosín-monofosfato cíclico. Si hay aumento del ingreso de calcio por el retículo sobrepasando un nivel crítico, en una siguiente relajación ocurre liberación de calcio secundario desde el retículo, lo que induce una corriente oscilatoria de ingreso transitorio en la membrana, lo cual la despolariza y causa un pospotencial tardío.

La bomba de sodio/calcio saca un ion calcio e introduce tres iones sodio, generándose una corriente neta de ingreso de sodio, si los pospotenciales tardíos alcanzan el umbral por la corriente de calcio se genera un potencial de acción “gatillado” que tiende a autosostenerse. Los pospotenciales tardíos aumentan de amplitud a medida que el ciclo se acorta, así pues la actividad gatillada inducida por los pospotenciales tardíos es taquicardia dependiente y puede detenerse por sobrestimulación con marcapasos y por algunos medicamentos. Los pospotenciales tardíos son exacerbados por frecuencias cardiacas altas y son la causa de algunas arritmias relacionadas con intoxicación digitalica, estados hiperadrenérgicos, isquemia cardiaca, estimulación cardiaca rápida y aumento del calcio. Las medidas para evitar esto son lograr reducir el calcio intracelular y aumentar la conductancia del potasio, lo que aumenta la corriente de salida (Figs. 74.2 y 74.3).

Las alteraciones de la conducción pueden estar dadas por dificultades en la conducción del impulso, bloqueo en la conducción del impulso y por utilización de vías cortas, anómalas o rápidas en la conducción del impulso. Los fenómenos de conducción decremental con conducción oculta y los de bloqueo unidireccional y bidireccional explican los mecanismos de trastornos de

la conducción a cualquier nivel del sistema específico de conducción del corazón. La utilización de las vías anómalas o accesorias, explican los fenómenos de preexcitación o conducción auriculoventricular acelerada.

Actividad gatillada por pospotenciales precoces

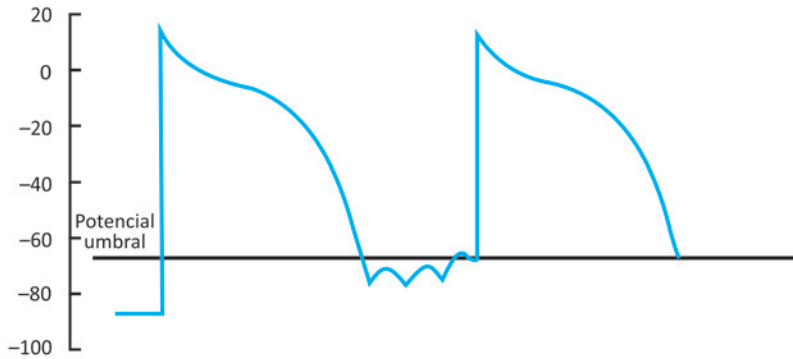


Fig. 74.2. Antes de terminar la repolarización comienzan los pospotenciales que van aumentando su amplitud hasta alcanzar el valor umbral y producir una despolarización.

Actividad gatillada por pospotenciales tardíos

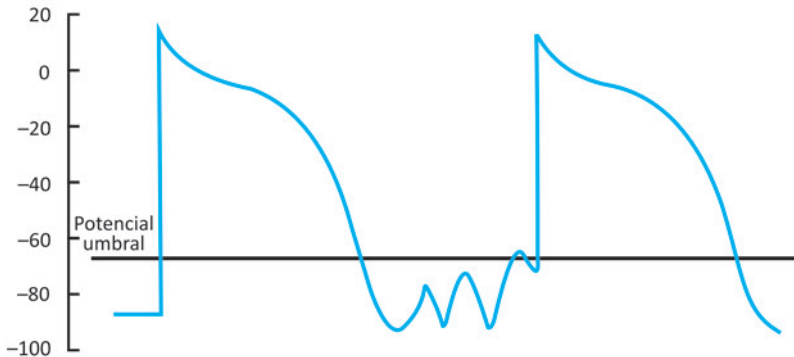


Fig. 74.3. Después que se ha terminado la repolarización comienzan pospotenciales que van aumentando su amplitud hasta alcanzar el valor umbral y producir una despolarización.

En ocasiones un impulso que se propaga a lo largo de dos vías diferentes encuentra una de ellas con bloqueo unidireccional y puede ocurrir que el impulso que no puede pasar por esta vía regrese en sentido contrario por la otra, y si ya la porción proximal al bloqueo se había repolarizado, el impulso puede recircular provocando una actividad continuada (Fig. 74.4).

Un mismo impulso puede retornar o “reentrar” para activar las aurículas o los ventrículos o ambos, dos o más veces, y a este mecanismo se le llama *reentrada* y puede ocurrir en cualquier lugar del corazón (aurículas, unión auriculoventricular, haz de His y ventrículos) siempre que existan zonas con diferentes velocidades de conducción y diferentes periodos refractarios, lo que puede encontrarse en múltiples estados patológicos del corazón (Figs. 74.4 y 74.5). Otro elemento a tener en cuenta en los procesos de conducción de la fibra muscular cardíaca es que sus propiedades biofísicas y anatómicas varían según la dirección de sus fibras, la conducción en

dirección paralela a la orientación de la fibra (longitudinal) es al menos tres a cinco veces más rápida que en sentido perpendicular al eje de la célula cardíaca, a esto se le llama *anisotropía cardíaca* y es otro elemento a tener en cuenta en las alteraciones electrofisiológicas que pueden influir en los trastornos de conducción que pueden generar arritmias.

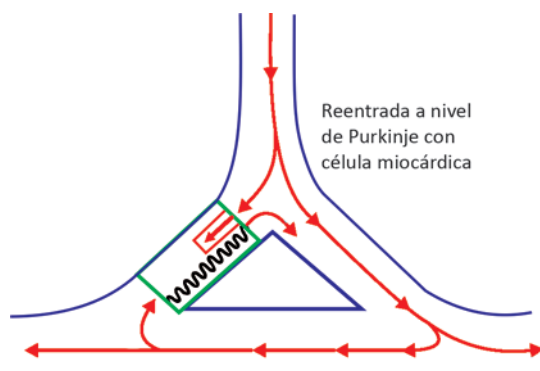


Fig. 74.4. Mecanismo de reentrada representado a nivel de la red de Purkinje y músculo ventricular. El impulso se encuentra una rama con bloqueo unidireccional activándose el músculo cardíaco por la otra rama y puede “reentrar” por la zona del bloqueo unidireccional recirculando.

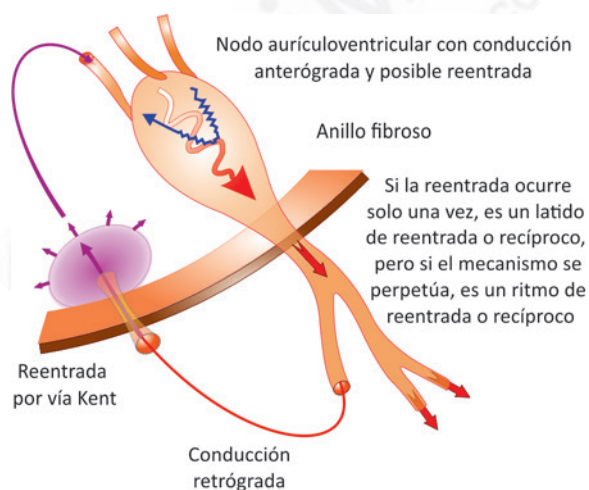


Fig. 74.5. Mecanismo de reentrada condicionando reactivación de aurículas y ventrículos. Si ocurre una sola vez es un latido de reentrada o recíproco, si se perpetúa el movimiento es un ritmo por reentrada o ritmo recíproco.

Consecuencias hemodinámicas de las arritmias cardíacas

Las causas de los cambios hemodinámicos durante las arritmias incluyen los efectos de alteraciones en la frecuencia ventricular, pérdida de la sístole auricular sincronizada, cambios en la secuencia de la activación ventricular, y dependen en parte del estado funcional subyacente del

corazón y del tono vasomotor. Además, procede considerar los efectos hemodinámicos de la ansiedad y de los medicamentos utilizados en el tratamiento de las arritmias. Así, una arritmia que no produce efecto nocivo alguno en un paciente puede ser muy perjudicial en otros.

Clasificación de las arritmias supraventriculares

Sobre la base de su origen topográfico, las arritmias supraventriculares se estudian como:

- Trastornos del nodo sinusal.
- Trastornos del ritmo auricular.
- Trastornos del ritmo de la unión.

Trastornos del nodo sinusal

1. Taquicardia sinusal:
 - a) Apropriada.
 - b) Inapropiada.
2. Bradicardia sinusal:
 - a) Intrínseca.
 - b) Extrínseca.
3. Arritmia sinusal:
 - a) Respiratoria.
 - b) No respiratoria.
4. Pausa o paro sinusal.
5. Bloqueo de salida sinoauricular (sinoatrial):
 - a) Primer grado (no se constata en el electrocardiograma).
 - b) Segundo grado:
 - Tipo I: el intervalo P-P se acorta hasta que no hay P. El P-P que limita la pausa es menor que el doble del P-P previo.
 - Tipo II: el intervalo P-P es invariable hasta que hay ausencia de P. El P-P que limita la pausa es múltiplo del P-P previo: el doble, el triple.
 - c) Tercer grado (indistinguible del paro sinusal en el electrocardiograma).
6. Marcapaso migratorio (migratriz).
7. Síndrome del seno hipersensible:
 - a) Hipersensibilidad cardioinhibidora.
 - b) Hipersensibilidad vasodepresora.
 - c) Mixta.
8. Disfunción sinoauricular (síndrome del nodo sinusal enfermo):
 - a) Disfunción sinusal transitoria:
 - Secundaria a medicamentos: digital, quinidina, betabloqueadores y reserpina.
 - Manipulaciones quirúrgicas o isquemia aguda.
 - b) Enfermedad del nodo sinusal (enfermedad del seno):

De acuerdo con su forma de presentación:

 - Bradiarritmias:
 - Bradicardia sinusal.
 - Paro sinusal (asistolia si fallasen los marcapasos subsidiarios latentes).
 - Bloqueo de salida sinoauricular (asistolia si fallasen los marcapasos subsidiarios o latentes).
 - Taquiarritmias:
 - Paroxísticas o crónicas.

- Aisladas o alternando con bradicardia (síndrome taquicardia-bradicardia).
 - Insuficiencia cronotrópica.
- De acuerdo con su causa:
- Intrínsecas (Afectación intrínseca del nodo sinusal por isquemia, miocardiopatías, enfermedades inflamatorias o infiltrativas locales o sistémicas).
 - Extrínsecas (Influencia de trastornos autonómicos).
 - Mixtas.
9. Taquicardia por reentrada del nodo sinusal.

Trastornos del ritmo auricular

1. Extrasístoles auriculares.
 - a) De acuerdo con la pausa posextrasistólica:
 - Con pausa compensadora incompleta.
 - Con pausa compensadora completa.
 - b) Según su conducción:
 - Con conducción normal.
 - Con conducción aberrante (diagnóstico diferencial con extrasístoles ventriculares).
 - No conducida (bloqueada).
2. *Flutter* (aleteo) auricular:
 - a) Con participación del istmo cavo-tricuspidé:
 - Antihorario o tipo I (por reentrada, frecuencia auricular de 240 lat/min a 340 lat/min, ondas F negativas en DII, III y aVF).
 - Horario tipo II (frecuencia auricular de 340 lat/min a 433 lat/min).
 - b) Sin participación del istmo cavo tricuspidé.
 - c) Atípico, poscicatriz quirúrgica.

El fibriloflutter, considerado una variante de *flutter* atrial, actualmente se conoce por sus mecanismos de producción, que no es más que una fibrilación atrial ordenada.
3. Fibrilación auricular.
 - a) De reciente comienzo o descubrimiento.
 - b) Recurrente (dos o más episodios):
 - Paroxística o autolimitada (menos de siete días ACC/AHA o menos de 48 h SEC).
 - Persistente (mayor o igual de siete días ACC/AHA o mayor o igual de 48 h SEC).
 - c) Permanente (mayor o igual de un año ACC/AHA).
4. Taquicardias auriculares:
 - a) Multifocal o caótica.
 - b) Unifocal o monomórfica:
 - De acuerdo con el mecanismo arritmogénico:
 - Por trastornos del automatismo: foco ectópico o actividad desencadenada.
 - Por reentrada intraauricular.
 - De acuerdo con las características clínicas:
 - Paroxísticas.
 - Incesantes.

Trastornos del ritmo de la unión

1. Latidos de escape de la unión:
 - a) Por mecanismos pasivos (omisión).
 - b) Por mecanismos activos (usurpación).

2. Extrasístoles de la unión.
3. Ritmo de la unión auriculoventricular (frecuencia cardiaca de 35 lat/min a 60 lat/min con P negativa que precede al QRS con PR corto, coincide o le sucede en DII, DIII y aVF).
4. Taquicardia no paroxística de la unión (taquicardia de la unión por foco ectópico o trastorno del automatismo).

Los criterios anteriores, pero con frecuencia cardiaca mayor de 60 lat/min. En ocasiones las aurículas se encuentran bajo el control de un segundo foco independiente en las aurículas o un segundo foco auriculoventricular, provocando disociación auriculoventricular.

5. Taquicardias de la unión auriculoventricular por reentrada:
 - a) Taquicardias regulares paroxísticas con QRS estrecho verapamilo/adenosin sensibles:
 - Taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (taquicardia intranodal):
 - Típica o común (lenta/rápida: PR > RP).
 - Atípica o no común (rápida/lenta: PR < RP o lenta/lenta).
 - Reentrada por vía accesoria oculta de conducción retrógrada auriculoventricular (taquicardias ortodrómicas mediadas por una vía accesoria oculta).
 - b) Síndrome de preexcitación (síndrome de WPW).
 - Según su presentación electrocardiográfica:
 - Manifiesto: permanente (evidente o poco evidente) o intermitente.
 - Oculto.
 - Según el circuito de reentrada:
 - Taquicardia ortodrómica por vía accesoria manifiesta.
 - Taquicardia ortodrómica por vía accesoria oculta.
 - Taquicardia antidrómica por reentrada auriculoventricular.
 - Reentrada entre dos vías accesorias.
 - Taquicardias en las que la vía accesoria no forma parte del circuito de reentrada (taquicardias-taquicardia auricular, por reentrada intranodal, *Flutter* o fibrilación auricular “conducida” por vía accesoria).
 - Taquicardia incesante o permanente de la unión auriculoventricular (taquicardias ortodrómicas por vías con conducción decremental).

Como puede apreciarse esta clasificación de las arritmias supraventriculares propuesta por la profesora doctora Margarita Dorantes y actualizada, resulta más completa, sin embargo, en el caso del tratamiento de las arritmias en las unidades de terapia intensiva resulta compleja para su utilización por las dificultades de memorizar todas sus variantes. Primero se definen las arritmias supraventriculares como los trastornos del ritmo producidos por alteraciones del automatismo, la conducción o ambas y que ocurren por encima de la bifurcación del haz de His, por lo que resultan aquellas en las que los complejos QRS son estrechos, de menos de 0,10 s (a menos que exista un bloqueo de rama previo o aberración dependiente de frecuencia) y que según el sitio de producción son:

- Del nodo sinusal: tienen onda P sinusal (de contornos regulares y suaves, positiva en DI, DII, aVF, V5 y V6):
 - Taquicardia.
 - Bradicardia.
 - Arritmia.
 - Extrasístoles.
 - Pausas: paro.
 - Bloqueo sinoauricular.
- Auriculares: tienen onda P auricular (deformadas, con empastamientos y melladuras, frecuentemente bimodales y polaridad y eje espacial variables):
 - Taquicardia.
 - Bradicardia.
 - Extrasístoles.

- Taquicardia paroxística.
 - Aleteo o *flutter*.
 - Fibrilación.
- De la unión auriculoventricular: la onda P debe estar a 0,10 s o menos delante del QRS o inmediatamente por detrás del mismo o puede no verse por quedar incluida dentro de este complejo:
- Ritmo de la unión auriculoventricular.
 - Ritmo de la unión auriculoventricular acelerado.
 - Taquicardia.
 - Taquicardia paroxística.
 - Extrasístoles.

Interpretación de las arritmias

Para interpretar correctamente una arritmia cardíaca es necesario un estudio detenido, pero sistematizado del trazo electrocardiográfico, tratar de identificar una arritmia cardíaca viendo el trazado electrocardiográfico en su conjunto es muy difícil, el trazado debe analizarse con una sistematización en el que se analicen cada una de las deflexiones del mismo, sus características, así como la relación entre ellas, así pues se recomienda:

- Buscar y analizar la deflexión auricular: observar si existe onda P, en caso de no verse, buscar si está enmascarada en la onda T del complejo precedente o en el segmento ST, de observarse la P, ver si mantiene igual morfología en una misma derivación, o varían si sus contornos son regulares o con melladuras.
- Medir la frecuencia auricular: se obtiene midiendo la frecuencia de P, debe observarse también su regularidad.
- Análisis de la deflexión ventricular: observar los complejos QRS, su duración, morfología (si tienen deformidades, empastamientos o melladuras), voltaje y polaridad, si se mantienen igual en todo el trazo o varían en una misma derivación y si están a igual distancia entre ellos, ver el eje eléctrico del QRS y si es fijo o varía.
- Medir la frecuencia ventricular: se obtiene midiendo la frecuencia de QRS, debe verse también su regularidad.
- Relación P-QRS: observar si el PR es normal, corto o prolongado, si existe una relación fija y constante entre la P y el QRS, o si el PR es variable, o si no hay relación alguna entre la P y el QRS, si hay una P por cada QRS o varía esta proporción y si la P es retrógrada o anterógrada.
- Análisis de los eventos prematuros: si existen fenómenos anticipados, si la morfología de estos eventos prematuros (bien P, QRS o ambos) es similar a la del ritmo de base o varía, si se repiten anárquicamente o presentan una periodicidad (si la forma de estos eventos anticipados es la misma o variable), cuanto se adelantan estos complejos y si su relación en tiempo con el ritmo de base es constante o variable.
- Análisis de los eventos tardíos: observar si existen fenómenos retrasados, si la morfología de ellos es similar a la del ritmo de base o si cambia, si existe onda P en estos eventos tardíos y como es su morfología, morfología de los QRS tardíos y si este fenómeno es único o se repite.
- Forma de inicio: progresivo: automático o súbito: reentrante.

De igual manera, la forma de aparición, la frecuencia del corazón y la identificación o no de la onda P y su regularidad, sirve para orientar el tipo de arritmias:

- Las formas progresivas, con onda P visible y regulares identifican:
 - Bradicardia (sinusal o del foco correspondiente): menos de 60/min.
 - Ritmo sinusal (onda P sinusal): 60/min a 100/min.
 - Taquicardia (sinusal o del foco correspondiente por las características de la P): 101/min a 150/min.

- Las formas paroxísticas, con onda P visible, regulares:
 - Taquicardia por reentrada: 100/min a 140/min.
 - Taquicardia por macrorreentrada auricular: 150/min a 250/min.
 - Taquicardia ortodrómica por vía accesoria manifiesta u oculta: 160/min a 240/min.
 - Aleteo o *flutter* auricular: 251/min a 350/min
- Las formas progresivas, con onda P visible e irregulares:
 - Ritmo auricular caótico: 60/min a 100/min.
 - Taquicardia auricular multifocal: 150/min a 250/min.
- Las formas paroxísticas sin onda P visible y de forma regular:
 - Taquicardia por reentrada intranodal común: 180/min a 210/min.
- Las formas progresivas, con P visible negativa en DII, DIII y AVF, regulares:
 - Taquicardia de la unión no paroxística: 80/min a 120/min.
- Las formas paroxísticas sin onda P y de forma irregular: fibrilación atrial con respuesta ventricular (ondas F):
 - Lenta: menos de 60/min.
 - Normal o adecuada: 60/min a 100/min.
 - Rápida: mayor de 100/min.

Descripción de las arritmias

Taquicardia sinusal

El impulso cardiaco se origina normalmente en el nodo sinusal, pero el ritmo está aumentado, la frecuencia mayor es de 150/ min y la menor de 100/min (Fig.74.6).

Siguiendo la sistematización para el estudio de una arritmia:

- Existe onda P con características sinusales, con morfología y eje normal y sin cambios en su morfología en la misma derivación.
- Frecuencia ventricular y auricular entre 100/min y 150/min. Regular.
- Los complejos QRS son normales, finos con repolarización normal y siguen a cada onda P.
- La frecuencia ventricular es la misma que la auricular.
- Cada onda P va seguida de un QRS con PR fijo que tiende a ser breve por el aumento de la frecuencia.
- No hay eventos anticipados ni tardíos.
- Aumenta y disminuye la frecuencia de forma progresiva.



Fig. 74.6. Taquicardia sinusal.

Bradycardia sinusal

Ritmo sinusal de frecuencia inferior a 60 lat/min (Fig. 74.7). El estímulo nace normalmente en el nódulo sinusal, pero a una frecuencia lenta:

- Onda P de origen sinusal con morfología y eje normal y sin cambios en el trazo.
- Frecuencia menor de 60 lat/min, pero regular.
- Los complejos QRS son normales de tipo supraventricular e iguales en el trazo.
- Frecuencia ventricular es la misma que la de aurícula.

- Cada P va seguida de un QRS con PR fijo que puede que ser algo prolongado, aunque no necesariamente.
- No hay eventos anticipados ni tardíos.



Fig. 74.7. Bradicardia sinusal.

Arritmia sinusal

Puede ser de dos tipos (Fig. 74.8):

- Arritmia sinusal "respiratoria": debido a variaciones periódicas del tono vagal sobre el nodo sinusal de manera que la frecuencia cardíaca se acelera en la inspiración, en que disminuye el tono vagal y se enlentece en la espiración en que aumenta el tono vagal. La apnea hace desaparecer este tipo de arritmia:
 - La morfología de las ondas P es normal, de origen sinusal.
 - La frecuencia auricular está dentro de lo normal, pero con variaciones en su frecuencia que acompañan a los movimientos respiratorios.
 - La morfología de los complejos QRS es normal.
 - La frecuencia ventricular acompaña a la auricular.
 - La relación P-QRS es normal. Hay un complejo QRS por cada onda P, con PR normal y fijo.
 - No hay en sí eventos prematuros ni tardíos, pero la frecuencia se acelera y desacelera con los movimientos respiratorios.
- Arritmia sinusal no respiratoria: también debido a alteraciones en el tono vagal, pero sin relación con la influencia vagal respiratoria y, por tanto, la respiración no lo modifica. Las características electrocardiográficas son las mismas que en la arritmia sinusal respiratoria, pero sin relación con la respiración.



Fig. 74.8. Arritmia sinusal.

Paro sinusal

Ocurre cuando no sale normalmente el estímulo del nodo sinusal, por lo regular por excesiva estimulación vagal, por lo que hay un aumento en la pausa diastólica que es variable, pero no es múltiplo del ritmo de base, el paro sinusal puede ser seguido de un latido sinusal normal o por un latido o ritmo de escape (Fig. 74.9):

- La onda P es normal, de origen sinusal, pero hay una P (o más de una) que bruscamente no ocurre.
- La frecuencia de P es normal hasta el momento en que falla una.
- Los complejos QRS son normales hasta que se produce el fallo de P en que no se inscribe.
- La frecuencia ventricular es la misma que la auricular.
- La relación entre P y QRS es normal y fija hasta que se produce el fallo de P, pero que tampoco va seguido de QRS.
- No hay eventos anticipados.

- Luego del fallo de P puede iniciarse de nuevo el ritmo sinusal normal con solo una larga pausa diastólica, pero pudiera presentarse un latido escape de la unión auriculoventricular (morfología igual a la del ritmo de base, pero sin onda P o con P retrograda) o latido escape ventricular (morfología de extrasístole ventricular). Estos latidos escapes, de repetirse dan lugar a un ritmo escape.



Fig. 74.9. Paro sinusal.

Nodo sinusal enfermo

Por diversas causas se altera el funcionamiento normal del nodo sinusal que tiende a provocar frecuencias lentas que facilitan los mecanismos de reentrada que determinan taquiarritmias. En ocasiones el automatismo se altera condicionando fibrilación auricular.

Se consideran expresiones de enfermedad del nodo sinusal:

- Paro sinusal con o sin ritmos de escape.
- Fenómenos de bradicardia-taquicardia.
- Bradicardia sinusal extrema con o sin fenómenos de reentrada y escape o ambos.
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta sin tratamiento.

Las características electrocardiográficas varían de acuerdo con la modalidad presente. Lo importante con este tipo de arritmia en una unidad de cuidados intensivos es que al someter al paciente a una cardioversión eléctrica para revertir una arritmia, puede quedar inhibido el nodo sinusal y salir el paciente en asistolia, por lo que siempre que se sospeche esta enfermedad debe colocarse un catéter electrodo en ventrículo derecho antes del procedimiento para estimular al paciente en caso de esta contingencia.

Taquicardia auricular automática unifocal

Se origina por las descargas de un foco auricular ectópico que marca el ritmo a una frecuencia de descarga por encima de la del nodo sinusal (Fig. 74.10):

- Las ondas P están deformadas tanto más cuando más distante esté el foco ectópico del nodo sinusal, presentan ensanchamiento, irregularidades, empastamientos y melladuras, bipolaridades, pueden hacerse hasta negativas.
- La frecuencia auricular se encuentra entre 100 lat/min y 150 lat/min y extremadamente regular.
- Los complejos QRS son normales, de tipo supraventricular.
- La frecuencia ventricular acompaña la frecuencia auricular.
- La relación P-QRS es normal, acompañando un complejo QRS a cada onda P, con PR fijo.
- No hay eventos prematuros ni tardíos.
- Aparece y termina de forma progresiva.

Taquicardias paroxísticas

Cuando la frecuencia auricular sobrepasa los 150 lat/min se denomina *taquicardia auricular paroxística*, que generalmente se debe a una macrorreentrada auricular (Fig. 74.11). De igual

forma puede ser por reentrada sinoatrial, en este caso, además de ser paroxística, la P mantiene las características de la P sinusal y su frecuencia generalmente está entre 120 lat/min y 140 lat/min. En el caso de la taquicardia de la unión paroxística, varía su origen si la reentrada ocurre por la presencia o no de vías accesorias atrioventriculares, ya sean evidentes u ocultas, pero si no se puede precisar la morfología de la deflexión auricular para determinar su origen se le llama simplemente *taquicardia paroxística supraventricular* y puede llegar su frecuencia hasta 250 lat/min, en este acápite se encuentran las taquicardias por reentrada intranodal y las taquicardias ortodrómicas.

- La onda P es difícil de identificar ya que a menudo se encuentra en la onda T del complejo precedente y tiene las características de acuerdo con su origen.
- La frecuencia auricular está entre 150/min y 250/min y es regular.
- Los complejos QRS son normales, de tipo supraventricular.
- La frecuencia ventricular acompaña a la frecuencia auricular con frecuencias de hasta 180 lat/min a 200 lat/min, pero por encima de esta, tiende a producirse bloqueo fisiológico a nivel del nodo auriculoventricular, lo que causa respuesta ventricular variable. Casi siempre el bloqueo es 2:1 a este tipo de taquicardia se le denomina taquicardia auricular bloqueada.
- Si se logra identificar la onda P, la relación P-QRS tiende a ser normal, con un complejo QRS por cada onda P, pero debe tenerse en cuenta que, en la modalidad bloqueada, esta relación puede variar. El PR es fijo y puede ser normal, pero con frecuencias altas tiende a alargarse, lo que facilita que la P se enmascare en la onda T del complejo precedente.
- No hay eventos prematuros.
- Puede haber eventos tardíos en relación al QRS, cuando con frecuencias altas de P, ocurre el bloqueo.



Fig. 74.10. Taquicardia auricular automática unifocal.

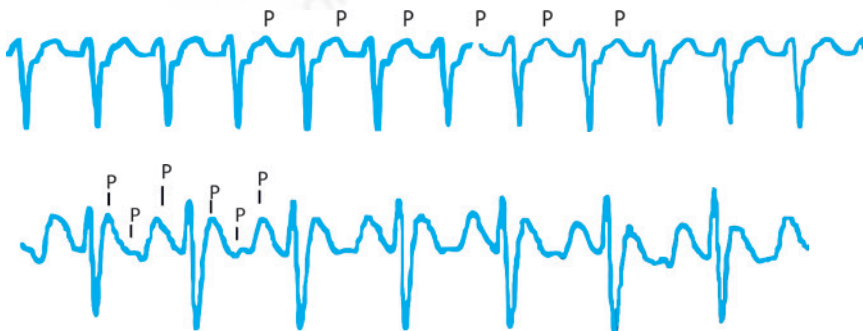


Fig. 74.11. Variantes de taquicardias auriculares paroxísticas. A. Taquicardia paroxística: frecuencia rápida, ondas P enmascaradas en la T del complejo precedente, pero siempre presentes, todas las P van seguidas por un QRS que son de características supraventriculares. B. Taquicardia auricular bloqueada: taquicardia auricular paroxística con frecuencia de P de 200/min en que no todas logran capturar al ventrículo y se bloquean, pero hay regularidad y los QRS son supraventriculares.

Estas taquicardias paroxísticas tienden a repetirse con cierta frecuencia en el paciente y son una de las causas más frecuentes de palpitaciones.

Bradicardia auricular

Cuando el nodo sinusal se deprime, la función marcapasos puede asumirla un foco auricular ectópico y si su frecuencia es por debajo de 60/min se denomina *bradicardia auricular*. Sus características son las mismas de la bradicardia sinusal, pero la morfología de la ondas P es abigarrada, con empastamientos y melladuras y hasta bipolaridades.

Ritmos de la unión auriculoventricular

Cuando por cualquier causa el nódulo sinusal falla en la producción de un impulso, o se provoca un bloqueo a la salida del impulso de este, el corazón cuenta con un mecanismo de seguridad que lo protege de la asistolia, que es el de los marcapasos subsidiarios, de ellos el de actividad más acelerada y por tanto el que primero debe activarse es el de la unión auriculoventricular.

Ritmo de escape de la unión auriculoventricular

Cuando el fallo sinusal es único y el mecanismo de seguridad funciona solo una vez se le denomina *latido escape de la unión auriculoventricular*, pero cuando el fallo sinusal es prolongado y la unión auriculoventricular asume la función marcapasos, estamos en presencia de un ritmo escape de la unión auriculoventricular:

- La onda P puede observarse en el ritmo de base normal si pudo registrarse en el trazo, si ya está establecido el ritmo escape, puede estar ausente en el trazo, aunque ya se ha señalado que puede encontrarse previo al QRS, pero con un PR muy corto o en el ST y en este caso debe tener morfología retrograda, expresión de la activación auricular en sentido inverso (desde la unión auriculoventricular hacia la aurícula).
- La ausencia de la onda P imposibilita medir la frecuencia auricular, aunque no es raro encontrarse una onda P con PR corto o retrógrada incluida en el segmento ST que indica la actividad auricular, en estos casos lo importante no es la onda P sino los QRS con morfología normal supraventricular y frecuencia entre 45/min y 75/min y que debe haber una P por cada QRS.
- Los complejos QRS son normales (origen supraventricular), pero no necesariamente tienen que ser idénticos a los complejos del ritmo sinusal normal del paciente, pueden presentar ligeras variaciones en relación con ellos, su frecuencia debe ser la de la unión auriculoventricular.
- La frecuencia ventricular está entre 45/min y 75/min (frecuencia propia de la unión auriculoventricular) y es regular.
- Si no se observa la P no hay relación P-QRS, si se observa la relación es fija y siempre hay una P por cada QRS, si la P es retrógrada la relación es QRS-P y también debe haber una P por QRS y con distancia siempre fija.
- No hay eventos prematuros.
- Cuando puede registrarse el inicio del evento se observa el ritmo sinusal normal y un fallo en la secuencia de activación, con una pausa variable, pero que debe ser más larga que el ritmo de base y entonces el latido de escape o el inicio del ritmo escape si se mantiene la actividad, si es solo un latido de escape (Fig. 74.12) luego de este vuelve a establecerse el ritmo sinusal.



Fig. 74.12. Latido de escape de la unión aurículoventricular. Luego de una pausa por fallo del nodo sinusal se produce un latido de la unión aurículoventricular (QRS igual al ritmo de base, pero P retrógrada) y luego se reinicia el ritmo sinusal. Si se mantiene la unión aurículoventricular en la función de marcapasos, entonces no regresa el ritmo sinusal y se produce un ritmo de escape de la unión aurículoventricular.

Ritmo de la unión aurículoventricular acelerado

Cuando la unión aurículoventricular mantiene la función marcapasos, pero con una frecuencia de activación mayor que la frecuencia normal de esta estructura (45/min a 60/min) pero menor de 100/min se le llama *ritmo de la unión aurículoventricular acelerado*.

Taquicardia no paroxística de la unión aurículoventricular

Cuando la unión aurículoventricular acelera su frecuencia de descarga por encima de la del nodo sinusal puede asumir la función marcapasos, aunque en ocasiones puede estar deprimido el nodo sinusal, pero la frecuencia de estimulación de la unión aurículoventricular está entre 100 lat/min y 150 lat/min se le llama *taquicardia de la unión aurículoventricular*:

- La onda P no se ve en el trazo o se encuentra negativa, por detrás del complejo QRS (en el segmento ST), en ocasiones está por delante del QRS, pero con un PR menor de 0,10s.
- La frecuencia auricular es la que impone la unión aurículoventricular que estimula retrógradamente a la aurícula y se encuentra entre 100/min y 150/min.
- Los complejos QRS son normales.
- La frecuencia ventricular es la que impone la unión aurículoventricular, si se observa la onda P es la misma de las aurículas: 100/min y 150/min.
- La relación P-QRS es normal, pero generalmente es QRS-P cuando puede observarse la P retrograda, cuando la P es anterógrada con PR corto, el PR siempre es fijo, cuando no puede observarse la onda P por estar incluida en el QRS, solo se ve la secuencia de estos complejos de forma regular.
- No hay eventos prematuros ni tardíos.

Taquicardia paroxística de la unión aurículoventricular

Es cuando la taquicardia de la unión aurículoventricular tiene frecuencia de 150 lat/min o más, pero el resto de sus características morfológicas son las de un ritmo de la unión aurículoventricular.

Marcapasos migratorio

En este trastorno el marcapasos cardiaco natural se desplaza del nodo sinusal a la aurícula o la unión aurículoventricular, debido a alteraciones que determinan que estos diferentes focos tengan frecuencia de descarga similares (Fig. 74.13):

- Lo importante es el cambio de morfología y de la frecuencia de la onda P en una misma derivación, expresión de la formación del impulso a diferentes niveles.

- La frecuencia auricular por lo general está dentro de lo normal, pero algo irregular.
- La morfología del QRS es normal.
- La frecuencia ventricular acompaña a la auricular.
- La relación P-QRS tiene ligeras variaciones, expresión de las diferentes distancias desde donde se origina el impulso hasta el nodo auriculoventricular, existe siempre un complejo QRS por cada onda P.
- Aunque el ritmo es ligeramente irregular no puede hablarse propiamente de eventos prematuros ni tardíos, ya que en la medida que migra el origen de la activación auricular la frecuencia va cambiando más rápida mientras más cerca del nodo sinusal y más lenta mientras más cerca del nodo auriculoventricular y estos cambios ocurren paulatinamente.



Fig. 74.13. Marcapasos migratorio. Las ondas P cambian de forma y levemente de frecuencia, así como la PR, expresión de la “migración” del sitio de origen del impulso, los QRS son todos iguales y normales, expresión de conducción auriculoventricular normal.

Aleteo o *flutter* auricular

Es el trastorno del ritmo cardiaco en el cual las aurículas aceleran su frecuencia de forma regular entre 250 lat/min y 350 lat/min, la unión auriculoventricular normalmente no puede acompañar en su conducción hacia los ventrículos a esta frecuencia, por lo que generalmente existe cierto grado de bloqueo (en el niño es posible una conducción 1:1 con frecuencia hasta de 300 lat/min):

- Las ondas auriculares son regulares en su frecuencia, con la rama ascendente inicial verticalizada y la rama descendente más suave, lo que le da aspecto de “diente de sierra”, llamándose a estas ondas F. Por originarse fuera del nodo sinusal estas ondas tienen melladuras y empastamientos y su eje eléctrico es variable de acuerdo con el sitio de origen del impulso.
- La frecuencia auricular está entre 250/min y 350/min.
- Los complejos QRS son normales.
- La frecuencia ventricular es variable de acuerdo con el tipo de bloqueo existente.
- La relación P-QRS es variable de acuerdo con el grado de bloqueo existente, es decir, puede existir un bloqueo fijo con un complejo QRS por cada dos o tres ondas F o más, llamándose a este aleteo con bloqueo 2:1, 3:1, 4:1, entre otros, pero es frecuente que no exista una relación fija entre el número de ondas F y los complejos ventriculares, encontrándose entonces un número variable de ondas F para un complejo QRS y entonces se le llama *aleteo con bloqueo auriculoventricular variable* (Fig.74.14).
- No hay en si eventos prematuros ni tardíos, pero si existe un bloqueo variable, lógicamente el ritmo ventricular es irregular y unos complejos QRS pueden parecer anticipados y otros retrasados.

Debe tenerse cuidado cuando el aleteo tiene bloqueo fijo 2:1, sobre todo con frecuencias inferiores a 300/min, ya que una de las ondas P puede quedar enmascarada en la T del complejo precedente y simular el trazo una taquicardia sinusal. A los efectos prácticos da igual si es típico o atípico, pues la frecuencia por encima de 200/min no permite evaluar bien la morfología de F y el resto de las características son similares en ambos.

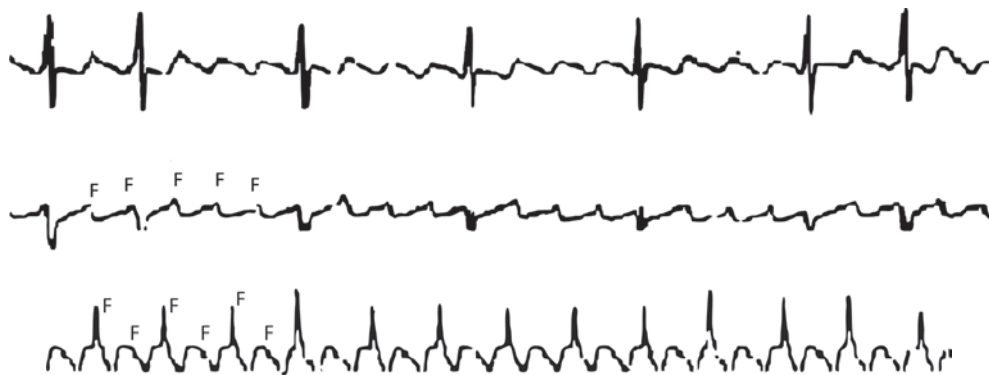


Fig. 74.14. Aleteo o flutter auricular. A. Aleteo auricular con bloqueo aurículoventricular variable: las ondas F (que recuerdan los dientes de una sierra) con frecuencia mayor de 200/min por lo que el nodo aurículoventricular no puede conducir 1:1 y se produce un bloqueo aurículoventricular variable. B. Aleteo auricular con bloqueo aurículoventricular fijo: las ondas F con frecuencia de 300/min y bloqueo aurículoventricular fijo 2:1 que por su ritmicidad puede confundirse con una taquicardia auricular.

Pueden existir otras formas de presentación del aleteo auricular en correspondencia con su rotación horaria o antihoraria, así como la participación o no del istmo cavotricuspídeo en el circuito de este tipo de reentrada, lo que no es de análisis en este texto.

Fibrilación auricular

Actividad muy acelerada y anárquica de las aurículas que la lleva a la pérdida de su función hemodinámica (Fig. 74.15):

- Las ondas auriculares son de muy pequeño voltaje y variada morfología, (expresión del proceso de activación anárquica de las aurículas) denominadas ondas f, observándose en muchas ocasiones como un simple ondulado de la línea de base del trazo electrocardiográfico y en otras parece una simple línea isoelectrónica sin actividad auricular.
- La frecuencia auricular está por encima de 450/min y es extremadamente irregular.
- Los complejos QRS son normales, de tipo supraventricular.
- La frecuencia ventricular es variable e irregular y está por lo regular acelerada en la fibrilación sin tratamiento o de reciente comienzo, y dentro de lo normal, pero igual de irregular en la fibrilación tratada o crónica o causada por un nodo enfermo.
- No hay relación P-QRS, no existe onda P como tal, sino una actividad muy irregular y de muy bajo voltaje (onda f) por lo que no puede hablarse de relación P-QRS. La actividad tan elevada de las aurículas provoca un verdadero “bombardeo” de impulsos a la unión aurículoventricular que está imposibilitada de conducirlos todos (afortunadamente) hacia los ventrículos, por lo que la respuesta ventricular va a ser muy variable de acuerdo con la capacidad de conducción y recuperación de la unión aurículoventricular.
- No hay eventos prematuros ni tardíos propiamente, pero la irregularidad de la respuesta ventricular puede simularlos.

Quando la frecuencia auricular está entre 350/min y 450/min puede en ocasiones observarse como ondas regulares simulando aleteo y en otras muy irregulares semejante a la fibrilación, por lo que a este tipo de arritmia auricular intermedia entre el aleteo y la fibrilación se le ha denominado *aleteo impuro o fibriloflutter*, se conoce en la actualidad que se trata de un fenómeno de ordenamiento y desorden en los circuitos reentrantes, sobre todo de las venas pulmonares, por lo que ciertamente se trata de una forma de presentación de la fibrilación auricular



Fig. 74.15. Fibrilación atrial.

Extrasístoles

Es todo latido que se presenta prematuramente en relación con el ritmo de base, semánticamente su nombre correcto es latido prematuro o anticipado, pero la práctica ha sancionado el nombre de “extrasístole” sobre todo en los países de habla hispana. Son con mucho los trastornos del ritmo cardiaco más frecuentes y se denominan según el foco que les da origen como: sinusales, auriculares, de la unión auriculoventricular y ventriculares. Aunque ya desde 1918 Alexander estableció que la presencia de estos no implicaba enfermedad cardiaca ni condicionaba peor pronóstico a una cardiopatía conocida, lo frecuente es que su detección provoque alarma, sobre todo en el paciente que lo percibe y se considere siempre como algo grave, por eso se han establecido criterios de peligrosidad para los mismos, pueden presentarse en múltiples afecciones cardiacas y sistémicas, pero también se ven en corazones sanos, sobre todo cuando hay un estado de ansiedad o agotamiento asociado o alteraciones del medio interno por lo que siempre debe hacerse una valoración integral del paciente a quien se le encuentren para determinar su real significación.

Cada sitio productor de extrasístoles tiene por lo regular una relación en tiempo, fijo o constante con el latido normal precedente a la que se llama *periodo de acoplamiento* y se determina midiendo el tiempo entre el inicio del latido normal que precede al extrasístole y el inicio de este, cuando el periodo de acoplamiento es siempre el mismo se le llama *periodo de acoplamiento fijo* (Fig. 74.16) y generalmente indica un mismo foco productor de los extrasístoles, cuando son varios los focos productores de extrasístoles existen varios periodos de acoplamiento diferentes y se les llama *periodo de acoplamiento variable*.



Fig. 74.16. Periodo de acoplamiento fijo de extrasístoles auriculares. Aunque aparentemente cambian las formas de P, las distancias de los latidos anticipados a los latidos precedentes son las mismas.

Generalmente luego de una extrasístole hay una pausa, como si el corazón al hacer un latido adicional tuviese que tomar un descanso para recuperarse, es a lo que se llama *pausa compensadora*. Cuando la pausa es menor de dos veces la distancia entre dos complejos del ritmo de base se le llama *pausa compensadora incompleta* y es más frecuente en las extrasístoles supraventriculares (Fig. 74.17), cuando la pausa es al menos dos veces la distancia entre dos complejos del ritmo de base se le llama *pausa compensadora completa* y es más frecuente en los extrasístoles ventriculares, pero esto no es verdad absoluta y hay ventriculares con pausa incompleta y supraventriculares con pausa completa, lo que está en dependencia con el estado de la conducción del músculo cardiaco.

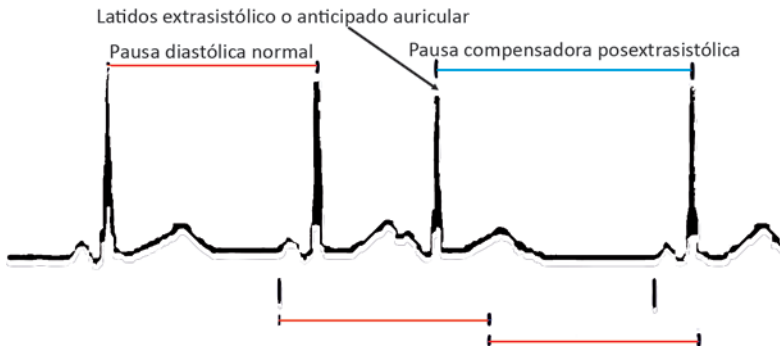


Fig. 74.17. Pausa compensadora incompleta de una extrasístole atrial. Cuando la pausa compensadora posextrasistólica es menor que dos veces la distancia de la pausa diastólica normal, se le llama pausa compensadora incompleta y es más frecuente en las extrasístoles supraventriculares.

Extrasístoles auriculares

Se originan en un foco a nivel de la aurícula, sus características son similares a las sinusales, pero la onda P que la causa tiene las características abigarradas del origen auricular (Fig. 74.18):

- La morfología de la onda P del ritmo de base es normal, pero la P anticipada tiene morfología diferente a la del ritmo de base, expresión de su origen fuera del nodo sinusal. En ocasiones la P anticipada cae en la T del complejo precedente y puede ser difícil identificarla, sobre todo si la frecuencia es algo rápida.
- La frecuencia auricular puede ser variable en dependencia de la cantidad de las extrasístoles o irregular, tanto más cuanto más frecuentes sean los extrasístoles.
- La morfología de los complejos ventriculares es normal.
- La frecuencia ventricular acompaña la auricular, si bien en ocasiones el extrasístole auricular puede anticiparse mucho y encontrar aun en periodo refractario a la unión auriculoventricular no logra propagarse, por lo que hay un fallo en la activación ventricular, a esto se le llama *extrasístole auricular bloqueada* (Fig. 74.19).
- La relación P-QRS del ritmo de base es normal, cuando se presenta la P anticipada, el PR puede variar de acuerdo al sitio de origen del extrasístole (puede tener un PR más corto) y del momento de la repolarización en que se encuentre en unión auriculoventricular (pueden dar un PR corto si cae en periodo supernormal, más largo si cae en periodo refractario relativo o puede no ser conducido a los ventrículos si cae en el periodo refractario absoluto o efectivo).
- Se encontraran ondas de activación auricular anticipadas en relación al ritmo de base (si bien en ocasiones no puede precisarse la onda P anticipada pero se observa un complejo ventricular de morfología igual a la del ritmo de base que se adelanta) y una pausa compensadora incompleta para el latido posextra sistólico.



Fig. 74.18. Extrasístole auricular. La onda P anticipada con cambio de morfología en relación con el ritmo de base, luego sigue el ritmo de base normal.

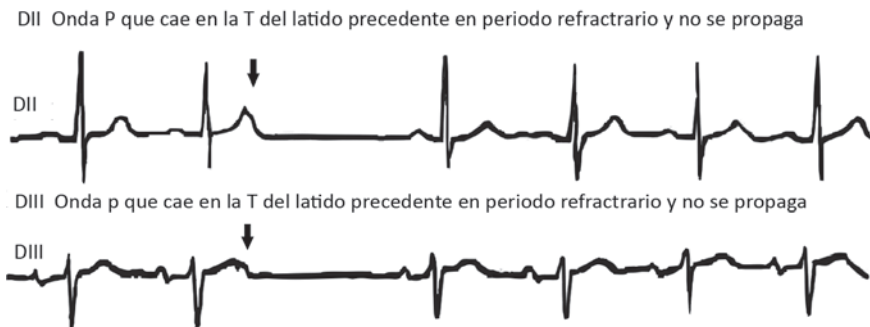


Fig. 74.19. Extrasístole auricular bloqueado.

Extrasístole de la unión auriculoventricular

El origen del extrasístole se encuentra en la unión auriculoventricular (Fig. 74.20), las características son las mismas que para la Extrasistolia sinusal o auricular, pero en este caso el latido anticipado tiene la onda P muy pegada al QRS, o no se observa por estar incluida en el mismo o se encuentra por detrás de este, con características retrógradas si bien el QRS generalmente es de morfología supraventricular normal, pueden presentar ligeras variaciones en su morfología, cuando no se puede precisar si el extrasístole es auricular o de la unión auriculoventricular se le denomina sencillamente *extrasístole supraventricular*. El resto de las características de esta arritmia es similar a la de la extrasistolia auricular.



Fig. 74.20. Extrasístole de la unión auriculoventricular. Ritmo sinusal de base y existe un latido anticipado con características supraventriculares con una onda P retrógrada pegada al QRS y luego continúa el ritmo sinusal normal.

Manejo terapéutico de las arritmias supraventriculares

Una vez realizado el diagnóstico del tipo de arritmia que presenta un paciente deben tomarse las medidas adecuadas para su control y evitar la producción o agravamiento de la repercusión hemodinámica. Este tratamiento debe ser dinámico y adaptado a las características propias de cada paciente y de cada arritmia, pero se debe tener siempre presente, ante todo, que se va a tratar a un paciente, no a una arritmia.

En el tratamiento de las arritmias supraventriculares se deben considerar varios aspectos: el primero ya se ha mencionado cuando se expresa que no se tratan las arritmias cardiacas sino a los pacientes que padecen de una arritmia cardiaca, el segundo es ser tan agresivo con la arritmia como la arritmia lo es con el paciente, en este caso debe tenerse en cuenta varios aspectos, entre ellos y fundamental, la repercusión hemodinámica que esa arritmia provoca en el paciente, la concomitancia con otras entidades nosológicas y la posibilidad de que su presencia agrave otra situación clínica del paciente y por último utilizar la vía más inocua y efectiva para resolver esta, por cuanto, en ocasiones es preciso utilizar opciones no farmacológicas para resolver el cuadro que presenta el paciente por la gravedad del mismo o el tiempo que lleva con ellas y en caso de

que se requiera utilizar un fármaco, debe hacerse con la menor dosis terapéutica que logre controlar la arritmia, preferentemente sin hacer mezcla de fármacos.

Medidas generales

Son medidas inespecíficas a tomar ante cualquier paciente que presente una arritmia cardíaca y que tiene por objetivo el control de la misma, por ello se procede según este orden:

- Verificar el estado hemodinámico del paciente, para ello se considera en primer término, el estado de la conciencia, la medida de la tensión arterial y la presencia o no de signos de bajo gasto o *shock*.
- Garantizar una vía venosa expedita.
- Monitorización constante del paciente.
- Oxigenoterapia si la saturación de la sangre es baja.

Una vez garantizadas estas medidas se procede a definir las dos tendencias del tratamiento de una arritmia supraventricular que son el control del ritmo o el control de la respuesta ventricular.

En el primero de los casos, si no hay deterioro hemodinámico, no hay signos de hipoperfusión periférica y la conciencia esta conservada, se procede a tratar de realizar un ejercicio para precisar el diagnóstico del tipo de arritmia y seleccionar el fármaco adecuado para su tratamiento, en caso contrario se debe proceder a sedar de urgencia y realizar la cardioversión eléctrica sincrónica utilizando cargas de 1 J/kg a 2 J/kg de peso corporal.

Cuando se diagnostica que se trata de una taquicardia sinusal, el tratamiento debe ir dirigido a precisar la causa de esta, pues no debe tratarse ese tipo de taquicardia sino la causa que la provoca, solamente en los casos en que se determine, por clínica o por exámenes de laboratorio que existen niveles elevados de catecolaminas se procede al uso de betabloqueantes si estos no están contraindicados como ocurre en la hipoglucemia, pacientes asmáticos o con insuficiencia cardíaca.

Cuando se está frente a una taquicardia paroxística supraventricular ya sea taquicardia atrial por macro reentrada, taquicardia por reentrada intranodal común, o taquicardia ortodrómica se utiliza la adenosina o el verapamilo (Tabla 74.1). En los casos en que se dispongan de los antiarrítmicos del grupo Ic por vía intravenosa puede utilizarse la propafenona o la flecainida, también se puede utilizar el Sotalol por vía intravenosa.

Tabla 74.1. Relación de fármacos más usados con sus dosis respectivas en arritmias supraventriculares

Grupo	Medicamento	Dosis de carga intravenosa	Mantenimiento	Carga vía oral	Mantenimiento vía oral
Ia	Sulfato de quinidina			810-1 000 mg	300-600 mg cada 6 h No pasar más de 1 200 mg en 24 h
	Procainamida	6-13 mg/kg o 0,2-0,5 mg/kg/min	2-6 mg/min		
Ic	Flecainida	1-2 mg/kg en 20min	100-200 mg cada 12 h		50-200 mg cada 12 h
	Propafenona	1-2 mg/kg en 20 min		600-900 mg/día	150-300 mg cada 8-12 h
II	Propranolol	0,25-0,5 mg/kg, dosis menor de 0,2 mg/kg cada 5 min			10-200 mg cada 6-8 h

Tabla 74.1. Continuación

Grupo	Medicamento	Dosis de carga intravenosa	Mantenimiento	Carga vía oral	Mantenimiento vía oral
III	Amiodarona	15 mg/kg, ataque por 10 min 1 mg/min por 3 h 0,5 mg/min por 2 4 h	1mg/min	800-1600 mg/día por 7 a 14 días	200-600 mg/día
	Sotalol	10 mg en 1 min o 2 min			80-320 mg cada 8-12 h
IV	Verapamilo	5-10 mg en 1 min o 2 min	0,005 mg/kg/min		80-120 mg cada 6 h
Otros	Adenosina	6-8 mg rápidamente			
	Digoxina	0,5-1 mg	0,125-0,25 mg/día	0,5-1 mg	0,125-0,25 mg/día

Si se trata de un aleteo auricular (*flutter*) o una fibrilación atrial paroxística con menos de 24 h debe emplearse alguno de estos fármacos: propafenona, flecainida o amiodarona, en caso de sobrepasar el término de tiempo señalado se recomienda pasar al control de la frecuencia ventricular y no del ritmo, utilizar anticoagulantes y valorar mediante ecocardiograma transesofágico la presencia o no de coágulos en las cavidades cardíacas. Si no se dispone de esta tecnología debe usarse terapéutica de anticoagulación por 21 días antes de llevar a ritmo sinusal por el riesgo de lesiones cardioembólicas cerebrales o periféricas.

Existen aún grupos de cardiólogos que utilizan la quinidina por vía oral y la procainamida por vía intravenosa, en ambos casos debe vigilarse la anchura del QRS y el QT.

Cuando se escoge la variante de control de la frecuencia ventricular, ya sea en el caso de taquicardias, *flutter*, aleteo o fibrilación auriculares, se seleccionan los fármacos que enlentecen la conducción a nivel del nodo auriculoventricular, por lo que se recomienda utilizar propranolol o verapamilo, en el caso de la digoxina por los efectos adversos que provoca solamente se ha reservado a la fibrilación atrial con respuesta ventricular rápida en el curso del infarto agudo del miocardio.

Las distintas variantes de extrasístoles supraventriculares, en general no requieren de tratamiento específico y en el caso de que sean los disparadores de otros tipos de arritmias pertenecientes a estas familias, requiere el tratamiento de mantenimiento o profilaxis y no de la extrasístole.

En el caso de tratarse de una bradiarritmia supraventricular, siempre que comprometa la hemodinámica del paciente, el propósito del tratamiento debe ir dirigido al aumento de la frecuencia ventricular por lo que pueden utilizarse fármacos como la atropina y el isoproterenol, así como la estimulación con marcapaso transitorio en modalidad AAI (Véase el capítulo 66).

Bibliografía

- Abdel Gawad, T. A., Elguindy, W. M., Youssef, O. I. and Abosalem, T. A. (2017). The prevalence and risk factors of early arrhythmias following pediatric open heart surgery in Egyptian children. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 5, 940-944.
- Akbarzadeh, M. A., Khareshi, I., Memaryan, M., Mahjoob, M. P. and Naderian, M. (2017). AV nodal reentrant tachycardia with a 2:1 right bundle branch block missed as bidirectional ventricular tachycardia in the first superficial evaluation. *Revue Roumaine de Medecine Interne*, 55, 117-120.

- Aksoy, F., Baş, H. A., Bağcı, A. and Oskay, T. (2019). The cha2DS2-vasc score for predicting atrial fibrillation patients presenting with ST elevation myocardial infarction: Prospective observational study. *Sao Paulo Medical Journal*, 137, 248-254.
- Almeida, M. M. D., Tavares, W. G. D. S., Furtado, M. A. and Fontenele, M. M. (2016). Neonatal atrial flutter after insertion of an intracardiac umbilical venous catheter. *Revista Paulista de Pediatria*, 34, 132-135.
- Almendra, J., Castellano, E. y Ortiz, M. (2012). Taquicardias paroxísticas y síndrome de preexcitación. *Revista Española de Cardiología*, 65(5), Disponible en: <http://www.revcardiol.org/es/taquicardias-paroxisticas-supraventriculares-sindromes-preexcitacion/articulo/90123832/>
- Balik, M., Waldauf, P., Maly, M., Matousek, V., Brozek, T., Rulisek, J., Porizka, M., Sachl, R., Otahal, M., Brestovansky, P., Svobodova, E., Flaksa, M., Stach, Z., Pazout, J., Duska, F., Smid, O. & Stritesky, M. (2019). Efficacy and safety of 1C class antiarrhythmic agent (propafenone) for supraventricular arrhythmias in septic shock compared to amiodarone: Protocol of a prospective randomised double-blind study. *BMJ Open*, 9.
- Bayes, A., Avanzas, P., Pérez de Isla, L., Sanchos, J. y Heras, M. (2012). Arritmias: Introducción. *Revista Española de Cardiología*, 65(7). Disponible en: <http://www.revcardiol.org/es/arritmias-introduccion/articulo/90073502/>
- Brian, G. y Eric, T. (2010). *Manual de medicina cardiovascular*. Tercera edición. Barcelona. WaltersKluwer.
- Crarefield, P., Aromson, R., (1988). *The role of triggered activity and other mechanism movit cardiac arrhythmias*. New York: Futrem Publishing Co.
- Danila, C. y Mitchel, F. (2007). Arritmias cardiacas. En: *Manual Washington de terapéutica médica*. 32 ed. Barcelona. WaltersKluwer, pp. 159-185.
- Estévez, J. y Lorenzo, A. (1996). *Taquicardias paroxísticas y permanentes de la unión A-V*. Electrofisiología Clínica Cardíaca.
- García, F., Pastor, A. y Núñez, A. (2012). Enfoque clínico de la taquicardia y el aleteo auricular desde su mecanismo, electrofisiología basada en la anatomía. *Revista Española de Cardiología*, 65(4). Disponible en: <http://www.revcardiol.org/es/enfoque-clinico-taquicardia-el-aleteo/articulo/90113962/>
- Gaztañaga, L., Marchlinski, E. y Betensky, P. (2012). Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Revista Española de Cardiología*, 65(2). Disponible en: <http://www.revcardiol.org/es/mecanismos-las-arritmias-cardiacas/articulo/90093020>
- Guenancia, C., Binquet, C., Laurent, G., Vinault, S., Bruyère, R., Prin, S., Pavon, A., Charles, P. E. and Quenot, J. P. (2015). Incidence and predictors of new-onset atrial fibrillation in septic shock patients in a medical ICU: Data from 7-day Holter ECG monitoring. *PLoS ONE*, 10.
- Jakubowski, A. A. and Schaffer, W. L. (2015). Arrhythmias in the setting of hematopoietic cell transplants. *Bone Marrow Transplantation*, 50, 1212-1216.
- Kapoor, P., Magoon, R., Rawat, R., Mehta, Y., Taneja, S., Ravi, R. and Hote, M. (2017). Goal-directed therapy improves the outcome of high-risk cardiac patients undergoing off-pump coronary artery bypass. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 20, 83-89.
- Kho, M. E., Molloy, A. J., Clarke, F. J., Reid, J. C., Herridge, M. S., Karachi, T. et al. (2019). Multicentre pilot randomised clinical trial of early in-bed cycle ergometry with ventilated patients. *BMJ Open Respiratory Research*, 6.
- Labbé, V., Ederhy, S., Fartoukh, M. and Cohen, A. (2015). Should we administrate anticoagulants to critically ill patients with new onset supraventricular arrhythmias? *Archives of Cardiovascular Diseases*, 108, 217-219.
- Laurence, T., Sanjay, S. y Mary, W. (2006). Enfermedades endocrinas. En: *Manual de diagnóstico y tratamiento*. Tercera edición. México: El Manual Moderno, pp. 199-201.
- Laveau, F., Hammoudi, N., Berthelot, E., Belmin, J., Assayag, P., Cohen, A., et al. (2017). Patient journey in decompensated heart failure: An analysis in departments of cardiology and geriatrics in the Greater Paris University Hospitals. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 110, 42-50.
- Lewis, O., Ngwa, J., Gillum, R. F., Thomas, A., Davis, W., Poddar, V. et al. (2016). Incidence, risk factors and outcomes of new onset supraventricular arrhythmias in African American patients with severe sepsis. *Ethnicity and Disease*, 26, 205-212.
- Malekian, A., Khalilian, M. R., Dehdashtian, M., Aramesh, M. R. and Heydaripoor, K. (2016). Evaluation and management of neonatal supraventricular tachycardia. *Journal of Comprehensive Pediatrics*, 7.
- Marck, W. y Klein, J. (1993). Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas y síndromes afines. *Clin Cardiology Norteamer*, 1.
- Matiz, H., Gutiérrez, O., Duque, M. y Gómez A. (s.f.). *Guías de práctica clínica basada en la evidencia. Arritmias ventriculares*. Colombia: Asociación Colombiana de Escuelas de Medicina.
- Millar, J. y Zipes, D. (2012). Diagnóstico de las arritmias cardiacas. En: Bonow, R., Mann, D., Zipes, D. y Libby, P. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular*. Vol. 1. 9na edición. Barcelona: Elsevier.

- Millar, J. y Zipes, D., (2012). Tratamiento de las arritmias cardiacas. En: Bonow, R., Mann, D., Zipes, D. y Libby, P. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular*. Vol. 1. 9na edición. Barcelona: Elsevier.
- Rabine, L. and Hordof, A. (1980). Mechanisme for impulse initiation in isolated human atrial fibers. *Circ Rev*, 47, 267-277.
- Rehberg, S., Joannidis, M., Whitehouse, T. and Morelli, A. (2018). Landiolol for managing atrial fibrillation in intensive care. *European Heart Journal*, Supplement, 20, A15-A18.
- Sanfilippo, F., Knight, J. B., Scolletta, S., Santonocito, C., Pastore, F., Lorini, F. L. *et al.* (2017). Levosimendan for patients with severely reduced left ventricular systolic function and/or low cardiac output syndrome undergoing cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Critical Care*, 21.
- Seemann, A., Boissier, F., Razazi, K., Carreaux, G., De Prost, N., Brun-Buisson, C. and Mekontso Dessap, A. (2015). New-onset supraventricular arrhythmia during septic shock: prevalence, risk factors and prognosis. *Annals of Intensive Care*, 5.
- Shuplock, J. M., Smith, A. H., Owen, J., Van Driest, S. L., Marshall, M., Saville, B. *et al.* (2015). Association between Perioperative Dexmedetomidine and Arrhythmias after Surgery for Congenital Heart Disease. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 8, 643-650.
- Vélez, D. (2011). *Pautas de electrocardiografía*. Segunda edición. Madrid: Marbán Libros.



ARRITMIAS VENTRICULARES EN EL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

Dr. Ramiro Ramos Ramírez

En los pacientes con enfermedad de causa cardíaca o no es frecuente observar diferentes formas de arritmias cardíacas regulares o irregulares, que pueden comprometer la hemodinámica del paciente y se originan debido a una enfermedad o por ellas ocasionarla y requieren ser específico o solamente necesitar de una actitud expectante.

Es primordial la identificación del tipo de arritmia que se trate y conocer sus mecanismos de producción, pues ello determina la conducta a seguir en cada caso, lo que se asocia con la enfermedad de base del paciente y el posible deterioro hemodinámico ocasionado por el trastorno; por lo que debe realizarse una valoración integral del paciente para emitir un pronóstico certero sobre su curso.

En este capítulo se abordan los aspectos antes referidos y la significación clínica de las arritmias. ¿Qué elementos distinguen a una arritmia cardíaca de origen ventricular?

Este trastorno del ritmo cardíaco se origina por debajo de la bifurcación del haz de His y se incluyen en este tipo de afección: las extrasístoles ventriculares, ritmos de escape ventricular, taquicardias ventriculares con sus diferentes variantes desde el punto de vista de su morfología o su mecanismo de producción, el *flutter* ventricular y la fibrilación ventricular. Los trastornos de la conducción auriculoventricular y la parada cardiorrespiratoria se abordan en otros capítulos.

Extrasístoles ventriculares

Estas se identifican ante todo complejo QRS ancho, precoz en el ciclo cardíaco esperado y con morfología aberrante, pues se provoca por debajo de la bifurcación del haz de His, y posee estas características:

- Segmento ST y onda T opuestos a los complejos de base.
- Ausencia de onda P que preceda al QRS. Puede existir posterior al complejo si hay conducción V-A.
- Generalmente se aprecia la presencia de pausa compensadora e intervalo de acoplamiento fijo (Fig. 75.1).

Según su forma de presentación las extrasístoles ventriculares pueden ser:

- Aisladas o únicas: ocurren de una por vez y alternan con latidos sinusales, pueden presentarse de varias formas: aisladas o poco frecuentes, bigeminadas cuando alterna con un latido sinusal,

trigeminadas cuando se suceden dos latidos sinusales y una extrasístole, y cuadrigeminadas manifestadas por tres latidos sinusales y un extrasístole, o frecuentes cuando aumenta el número de latidos sinusales.

- Agrupadas: en este caso se producen dos latidos ventriculares sucesivos y constituye las llamadas extrasístoles pareadas o duplas, siendo esta la más simple de las formas repetitivas.



Fig. 75.1. Trazado electrocardiográfico de la extrasístole ventricular.

Clasificación

Las extrasístoles ventriculares se categorizan según los parámetros de duración, periodicidad, mecanismo, frecuencia, morfología y complejidad.

Incidencia

La incidencia y prevalencia de las extrasístoles ventriculares resultan variables de acuerdo con el método electrocardiográfico de estudio. La prevalencia se incrementa en relación con la edad y en asociación con la presencia de cardiopatía de base y otras como son los trastornos hidroelectrolíticos y ácido básico.

La naturaleza de la enfermedad de base más que la presencia en sí de las extrasístoles es determinante primordial del pronóstico y enfoque terapéutico.

Asociadas con la cardiopatía, resulta la causa isquémica de mayor frecuencia. Con coronariopatía crónica previa se han informado tasas de hasta el 69 %, con miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, valvulopatías e hipertensión hasta un 55 %, y se han registrado cifras cercanas al 80 % en pacientes sobrevivientes a un infarto cardíaco, fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 35 % y una mayor incidencia de muerte súbita.

En relación con el infarto agudo del miocardio, por mucho tiempo permaneció la idea de que las extrasístoles ventriculares anunciaban o presagiaban fibrilación ventricular. Este concepto en la actualidad está seriamente cuestionado debido a que la mitad de los pacientes con extrasístoles ventriculares desarrolla fibrilación ventricular y en los pacientes que presentan fracción de eyección baja, la mitad no están precedidos de extrasístoles ventriculares.

Hace años fue empleada una clasificación propuesta por Lown y Wolff que establecía pronósticos en correspondencia con los criterios de forma, frecuencia y acoplamiento, sin embargo, esa clasificación en la actualidad solamente se utiliza para homogenizar informaciones o establecer criterios de valor durante las primeras 48 h después de iniciado un infarto cardíaco.

Arritmias ventriculares regulares: taquicardia ventricular

Se alude a este tipo de trastorno cuando hay tres o más contracciones ventriculares acopladas, sucesivas con una frecuencia superior a 100 lat/min y que muestren alguna de estas características:

- Disociación auriculoventricular.
- Presencia de capturas ventriculares y complejos o latidos de fusión.
- Pueden o no ser bien toleradas por el paciente.

- Muy anchas o no (taquicardia fascicular o septal).
- Rara en corazones normales, aunque puede verse (taquicardia ventricular monomorfa benigna).
- Puede no haber disociación auriculoventricular (Fig. 75.2).



Fig. 75.2. Trazado de la taquicardia ventricular.

Clasificación

Según el tiempo de duración:

- Taquicardia ventricular sostenidas: duran más de 30 s o menos de ese tiempo, pero que precisan ser interrumpidas por su gravedad.
- Taquicardia ventricular no sostenidas: más de 5 CVP que cesan espontáneamente antes de 30 s.

Según su modo de presentación en:

- Paroxística.
- No paroxística o automática: es rara y anteriormente se consideraba en este grupo las taquicardias mal llamadas taquicardia ventricular lenta o ritmo ideoventricular acelerado.

En el primero de los casos se debe a un mecanismo de reentrada o de pospotenciales, mientras que en el segundo se debe a un aumento del automatismo normal o anormal por lo que el ritmo ideoventricular acelerado ha adquirido una personalidad propia, teniendo un mecanismo automático.

Según su forma:

- Monomorfa: en este caso presenta igual morfología en sus complejos en una misma derivación (Fig. 75.3).
- Pleomorfa: cambio de forma entre un episodio y otro (Fig. 75.4).
- Multiforme: cambio de morfología en un mismo episodio (torsade de pointes).
- Polimorfa: cambios continuos de QRS (Fig. 75.5).

La mayoría de las veces la taquicardia ventricular aparece en pacientes con cardiopatías estructurales significativas, aun cuando hay un subgrupo minoritario de personas que concommita con un corazón estructuralmente normal. La cardiopatía isquémica se asocia con mayor frecuencia a la taquicardia ventricular recurrente sintomática (60 % a 75 % con infartos previos). Se registra una incidencia en el infarto agudo del miocardio en un 10 % y 40 %. Luego de un tratamiento exitoso el pronóstico es mejor si se presenta en las primeras 24 h. Los pacientes afectados por esta dolencia por lo general tienen fracción de eyección baja, conducción ventricular lenta (potenciales tardíos), aneurismas ventriculares, en fin, un substrato que favorece la aparición del trastorno del ritmo y promueve la recurrencia de la taquiarritmia.

El siguiente grupo en frecuencia lo ocupan las miocardiopatías (dilatada e hipertrófica), valvulopatías, prolapso de válvula mitral, miocarditis, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, cardiopatías congénitas, entre otras. En el 10 % de los pacientes con taquicardia ventricular recurrente no se encuentran alteraciones estructurales en sus corazones. En este grupo se incluyen las taquiarritmias inducidas por fármacos o trastornos metabólicos (hipoxemia, acidosis, hipocalcemia e hipomagnesemia) o taquicardias ventriculares idiopáticas.

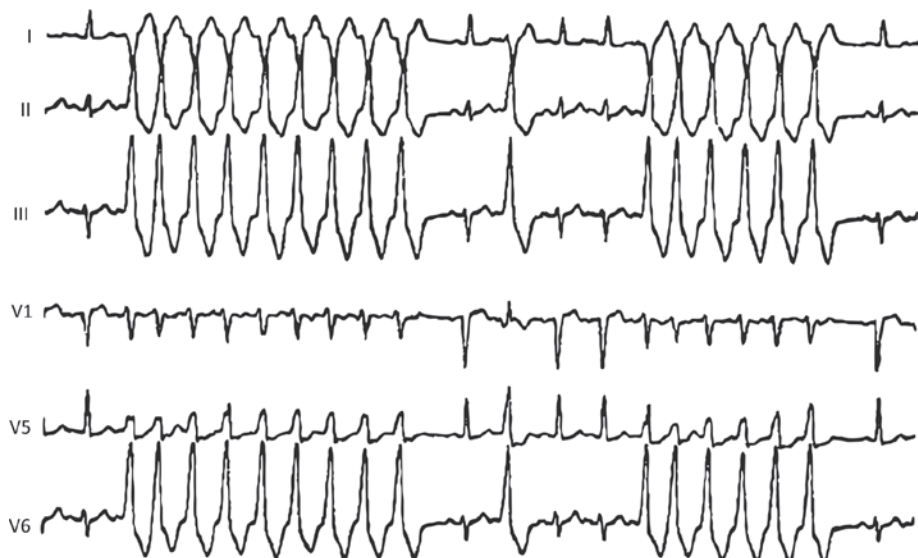


Fig. 75.3. Taquicardia ventricular monomorfa.

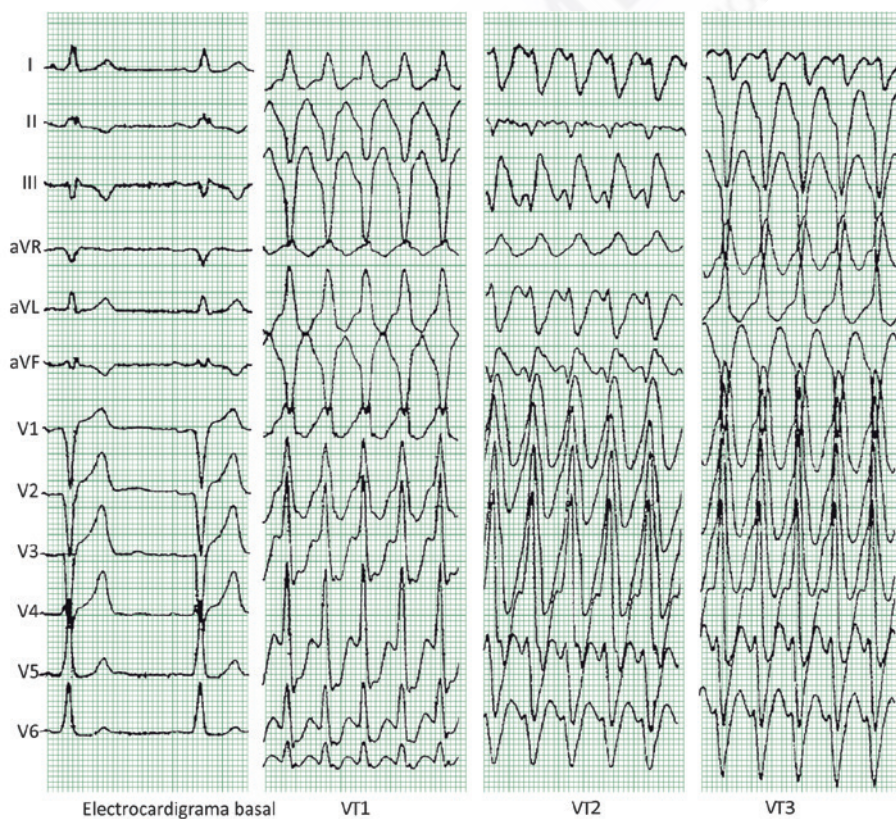


Fig. 75.4. Taquicardia ventricular pleomorfa.

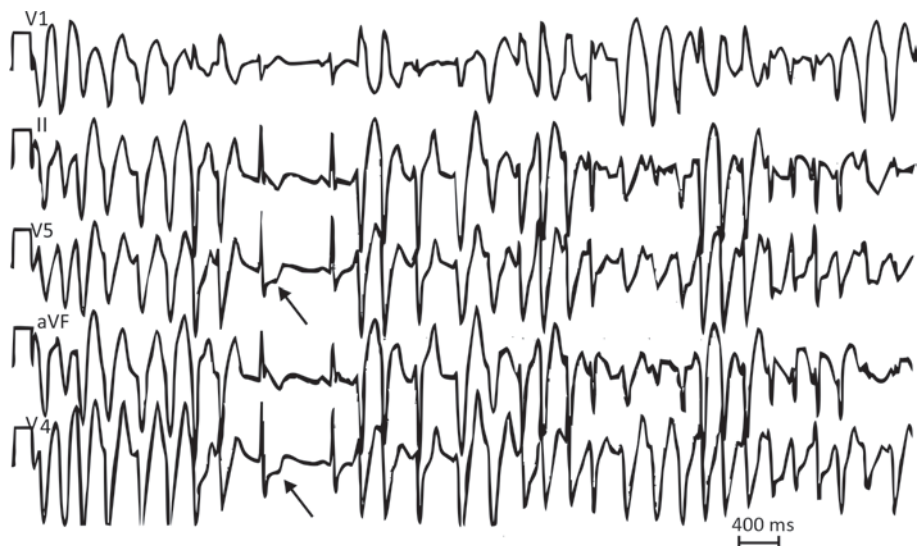


Fig. 74.5. Taquicardia ventricular polimorfa.

Los síntomas durante el episodio agudo dependen de la frecuencia ventricular, duración y la presencia de cardiopatía de base y de la función ventricular. Además, es importante, sobre todo en fases iniciales, la interacción refleja con el sistema nervioso autónomo. Por lo general como la taquicardia ventricular sostenida se presenta en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda, la aparición súbita de frecuencia ventricular entre 140 lat/min a 220 lat/min o asincronía de la contracción ventricular y no raras veces insuficiencia mitral secundaria, provoca la asociación con el colapso hemodinámico o síncope. La alteración eléctrica de la taquiarritmia más la disfunción ventricular, bajo gasto e hipotensión pueden conllevar a fibrilación ventricular y muerte. Sin embargo, no siempre esta taquicardia ocasiona este tipo de compromiso hemodinámico y puede tener tolerancia aceptable por el paciente. Los episodios autolimitados pueden ser asintomáticos y los eventos sostenidos a frecuencias lentas pueden ser hemodinámicamente tolerables.

Entre los hallazgos al examen físico se encuentran:

- La presencia de unos ruidos cardíacos rápidos, regulares, con signos frecuentes de disociación auriculoventricular (75 %).
- Onda “a” del pulso venoso yugular en cañón, irregular (cuando la contracción auricular se produce contra las válvulas auriculoventricular cerradas).
- Reforzamiento intermitente del primer ruido cardíaco (cuando la contracción auricular precede a la contracción ventricular).

Las maniobras vagales no modifican la arritmia.

Aleteo o flutter ventricular

Es una taquicardia ventricular con límite impreciso entre las sístoles y diástoles eléctricas, con frecuencias entre 200/min y 350/min y con complejos QRS muy anchos en forma de ondas continuas. Puede ser frecuente (no siempre) y por su frecuencia carece de actividad mecánica útil, o sea, equivale a parada circulatoria (Fig. 75.6).

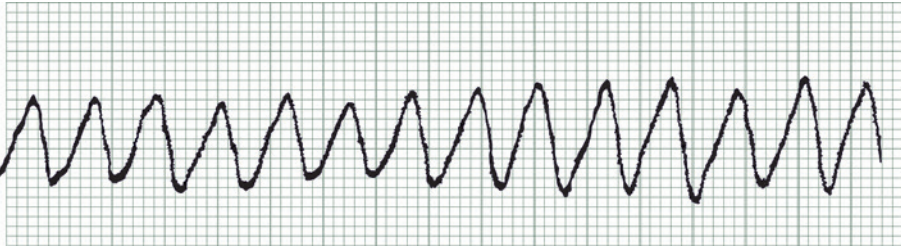


Fig. 75.6. Flutter ventricular.

Fibrilación ventricular

Se identifica por ondas sinusoidales amplias en zigzag sobre la línea de base que varían en amplitud y frecuencia (Fig. 75.7). Este trastorno provoca una parada cardiorrespiratoria y debe procederse según lo establecido en el capítulo correspondiente.

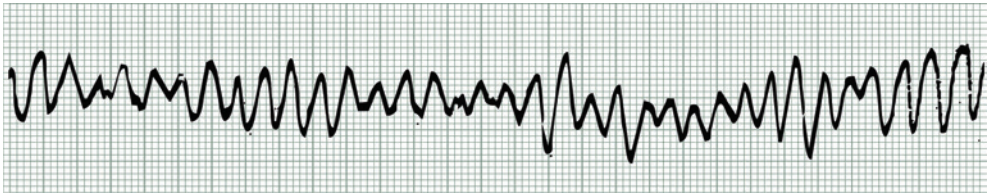


Fig. 75.7. Fibrilación ventricular.

Mecanismos de producción de las arritmias ventriculares

Comprender los mecanismos involucrados en la génesis y mantenimiento de estos problemas del ritmo del corazón resulta útil para su manejo y tratamiento, y dado que estas anomalías ocurren o van a repercutir más allá de los tejidos involucrados en su mecanismos de producción y teniendo en cuenta el conocimiento desarrollado en el capítulo de la fisiología del corazón, solamente se hace referencia a los aspectos que resultan fisiopatológicos en la electrofisiología de las células durante una arritmia ventricular.

Los potenciales de acción cardíacos presentan diferencias regionales, debido a que célula expresa diferentes tipos de canales iónicos y en diferentes números, ello explica el comportamiento diferente entre el endocardio, mesocardio y epicardio, así como entre el tracto de salida del ventrículo derecho y su pared posterior, entre otros.

Principales mecanismos de las arritmias cardiacas

Los mecanismos de las arritmias cardiacas pueden dividirse en:

- Trastornos de la formación del impulso:
 - Automatismo.
 - Automatismo normal alterado.
 - Automatismo anormal.
 - Actividad desencadenada.
 - Pospotenciales tardíos.
 - Pospotenciales precoces.

- Trastornos de la conducción del impulso:
 - Bloqueos.
 - Reentrada.
 - Reentrada anatómica.
 - Reentrada funcional.

Trastornos de la formación del impulso

Automatismo normal alterado

Algunas células cardíacas especializadas como las del nódulo sinoauricular, el nódulo auriculoventricular y el sistema de His-Purkinje, así como las células de ambas aurículas poseen la propiedad de automatismo o actividad de marcapasos. La supresión de esta actividad o su potenciación pueden derivar en arritmias clínicas y al igual que en las supraventriculares favorecer la aparición de extrasístoles.

Las células de los marcapasos llamados *subsidiarios*, en condiciones normales están inhibidas por la actividad del marcapasos sinusal, sin embargo, la frecuencia de descarga está determinada por la interacción de tres factores: el potencial diastólico máximo, el potencial umbral al que se inicia el potencial de acción y la rapidez o pendiente de la despolarización de la fase 4. Un cambio en cualquiera de estos factores puede modificar la frecuencia de generación de los impulsos.

Por otra parte, el sistema nervioso autónomo interactúa con la actividad automática de las células cardíacas y este a su vez puede ser modulado por factores sistémicos como anomalías metabólicas, sustancias endógenas o farmacéuticas, es por ello que la actividad parasimpática, mediante la liberación de acetilsalicílico reduce la frecuencia de descarga de las células mediante aumento de la conductancia de los canales de potasio, así como reducir la actividad de los canales de calcio L y T, con ello hiperpolariza a la célula, reduciendo la frecuencia cardíaca.

Contrario a lo anterior, la actividad simpática por aumento de catecolaminas aumenta la permeabilidad de los canales de calcio L y T, lo que provoca aumento de la entrada de calcio y aumento de la pendiente de despolarización diastólica espontáneo de fase 4.

Las anomalías metabólicas como hipoxia e hipoglucemia pueden potenciar la actividad automática normal, como consecuencia de la inhibición de la bomba de sodio/potasio, lo que reduce las corrientes repolarizantes y aumenta la pendiente de repolarización diastólica de la fase 4. Estos mecanismos provocan variaciones de la frecuencia cardíaca sobre todo en el caso de supresión del automatismo sinusal, provocando escapes de los marcapasos subsidiarios, entre ellos los ventriculares de células de Purkinje o del propio músculo cardíaco.

Una característica distintiva del automatismo normal es la supresión por sobreestimulación, lo que provoca una disminución de la pendiente de fase 4 debido a la potenciación de la actividad de la bomba sodio/potasio, la que provoca que al suprimir la sobreestimulación ocurra un fenómeno de calentamiento.

Un ejemplo clínico de este tipo de mecanismo electrofisiológico es el ritmo acelerado ventricular. Las células miocárdicas no marcapasos de las aurículas y ventrículos, que en condiciones normales no muestran actividad espontánea, pueden presentar propiedades de automatismo. Esto puede ocurrir en situaciones en las que el potencial diastólico máximo se eleva hasta el potencial umbral, que se explica por la interacción de numerosas corrientes que, conjuntamente, dan lugar a una corriente despolarizante de entrada y una reducción de la conductancia del potasio.

En los casos en que se observa potasio extracelular elevado, pH intracelular bajo y exceso de catecolaminas, como se presenta en las sepsis graves, la insuficiencia renal o el bajo gasto del infarto agudo del miocardio, la frecuencia intrínseca de un foco automático anormal puede

ser mayor dependiendo del potencial de membrana, por lo que a medida que este potencial es mayor así será la frecuencia automática.

A diferencia del mecanismo automático normal, en este último no existe respuesta ante la sobreestimulación, observándose este mecanismo en algunos tipos de taquicardias ventriculares, especialmente las de la fase aguda, asociadas a isquémica y reperfusión.

Actividad desencadenada

La actividad desencadenada o *triggered activity* se define como la iniciación del impulso causado por pospotenciales (oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un potencial de acción precedente).

Los pospotenciales únicamente pueden producirse en presencia de un potencial de acción previo (el desencadenante). Cuando alcanzan el potencial umbral se genera un nuevo potencial de acción, que genera una nueva respuesta desencadenada, que puede originar una nueva respuesta desencadenada y así perpetuar el mecanismo.

En función de su relación temporal, se describen dos tipos de pospotenciales: los precoces que se producen durante las fases 2 o 3 del potencial de acción y los pospotenciales tardíos se producen después de completar la fase de repolarización.

Pospotenciales tardíos

Un pospotencial tardío es una oscilación del voltaje de membrana que se produce tras haberse completado la repolarización (durante la fase 4). Estas oscilaciones las causan diversas alteraciones que elevan la concentración del calcio intracelular diastólico, lo que da lugar a oscilaciones causadas por el calcio capaz de desencadenar un nuevo potencial de acción si alcanzan el umbral de estimulación.

A medida que disminuye la duración del ciclo cardíaco, la amplitud y la frecuencia de los pospotenciales tardíos aumenta, por lo que las arritmias provocadas por este mecanismo se causan si previamente hay un aumento de la frecuencia cardíaca, ya sea de forma espontánea o mediante maniobras de estimulación. De hecho, la amplitud y el número de respuestas desencadenadas guarda relación directa tanto con la frecuencia como con la duración de la sobreestimulación, por lo tanto, son más fáciles de inducir mediante estimulación continua. Con la sobreestimulación la actividad desencadenada puede enlentecerse hasta que se termina, pero cuando no es lo suficientemente rápida para interrumpir el ritmo desencadenado puede causar una aceleración por sobreestimulación, a diferencia de la supresión por sobreestimulación que se observa en los ritmos automáticos.

La concentración tóxica de los digitálicos fue la primera causa observada capaz de producir pospotenciales tardíos. Estos se deben a la inhibición de la bomba de sodio/potasio, que fomenta la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico. Clínicamente se considera que la taquicardia fascicular bidireccional secundaria a la toxicidad de la digoxina es un ejemplo de actividad desencadenada.

Los elevados niveles de catecolaminas pueden provocar pospotenciales tardíos al producir una sobrecarga de calcio intracelular a través de un aumento de la actividad de los canales lentos de calcio y la corriente de intercambio de sodio-calcio, entre otros mecanismos. En cuanto a los pospotenciales tardíos inducidos por isquemia, se cree que se producen a través de la acumulación de lisofosfolípidos en el tejido isquémico, lo que causa elevación de sodio y calcio. Asimismo, la función anormal del retículo sarcoplásmico, debido a mutaciones en el receptor de rianodina, puede conducir también a una sobrecarga de calcio intracelular, lo que facilita arritmias clínicas como la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

Un factor crucial para el desarrollo de los pospotenciales tardíos es la duración del potencial de acción, el que al resultar más prolongado se asocia a una mayor sobrecarga de calcio y facilita los

pospotenciales tardíos. Así pues, los fármacos que prolongan el potencial de acción como los antiarrítmicos de clase IA, pueden aumentar ocasionalmente la amplitud de los pospotenciales tardíos.

La actividad desencadenada inducida por estos potenciales puede interrumpirse por extraestímulos únicos, por lo que son necesarias otras características electrofisiológicas para diferenciarlas de las taquicardias por reentrada. La frecuencia del intervalo de acoplamiento puede ser útil, pues en la mayoría de los casos de arritmias inducidas por pospotenciales tardíos, cuanto más corto es el ciclo de estimulación, más breve es el intervalo de acoplamiento de la arritmia inducida. Esto contrasta con la relación inversa observada en las arritmias por reentrada, en las que cuanto más cortos son los intervalos de acoplamiento de los extraestímulos, más largo es el intervalo de acoplamiento del primer latido de la arritmia. Dado que esto no es una regla fija es preciso tener en cuenta otras propiedades electrofisiológicas de estos tipos de arritmias.

Para ayudar a establecer un diagnóstico preciso de las arritmias provocadas por posdespolarizaciones tardías, se ha utilizado la adenosina ya que esta reduce la corriente de entrada de calcio de forma indirecta, al interferir en los efectos del adenilatociclasa y el adenosínmonofosfato cíclico por lo que puede detener la aparición de pospolarizaciones tardías inducidas por catecolaminas, sin alterar las producidas por inhibición de las bombas de sodio/potasio. Un ejemplo de este efecto es visto en la toxicidad digitálica, en los ritmos ventriculares acelerados en el contexto isquémico, algunas formas de taquicardia ventricular monomórfica repetitiva, arritmias inducidas por reperfusión, taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho y la taquicardia ventricular inducida por el ejercicio.

Pospotenciales precoces

La posdespolarización precoz es la ocurrencia de oscilaciones de membrana que se producen durante la fase de meseta del potencial de acción (posdespolarización precoz de fase 2) o durante la repolarización tardía (posdespolarización precoz de fase 3). Estos tipos pueden aparecer en el laboratorio en condiciones similares, pero difieren tanto morfológicamente como en su mecanismo iónico subyacente. La posdespolarización precoz de fase 2 parece estar relacionada con la corriente lenta de calcio, mientras que la posdespolarización precoz de fase 3 es dependiente de una conductancia de potasio baja.

La fase de meseta del potencial de acción es un periodo de alta impedancia de membrana y por ello bajo flujo de corriente. Esto provoca cambios de las corrientes de despolarización o repolarización que pueden provocar profundas modificaciones en la duración y el perfil del potencial de acción. Las modificaciones de las corrientes de entrada y salida provocadas por diferentes situaciones, pueden provocar la aparición de posdespolarización precoz. Dentro de estas situaciones se encuentran:

- Frecuencia lenta (bradicardia, bloqueo cardiaco completo, entre otros).
- Distensión mecánica.
- Hipopotasemia.
- Hipoxia.
- Acidosis.
- Concentración de potasio extracelular baja.
- Concentración de calcio extracelular baja.
- Concentración de magnesio extracelular baja.
- Fármacos antiarrítmicos de clase IA (quinidina, disopiramida y procainamida).
- Fármacos antiarrítmicos de clase IB (flecainida, encainida e indecainida).
- Fármacos antiarrítmicos de clase III (amiodarona, sotalol y bretilio).
- Fenotiacinas.
- Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos.
- Eritromicina.

- Antihistamínicos.
- Cesio.
- Amilorida.
- Bario.

Las catecolaminas pueden potenciar la aparición de posdespolarización precoz al elevar la corriente de calcio, sin embargo, su efecto en el incremento de la frecuencia cardiaca, junto con el aumento de la corriente de potasio que provocan, reducen de manera efectiva la duración del potencial de acción y, por lo tanto, la aparición de posdespolarizaciones precoces.

La actividad desencadenada por posdespolarizaciones precoces parece ser la causa subyacente de las arritmias que aparecen en el contexto del síndrome de QT largo. Aunque continúa habiendo controversia respecto al mecanismo exacto por el que se ocurren estas arritmias se acepta que la dispersión de la repolarización observada en pacientes con este síndrome puede crear un sustrato proarrítmico, en el que una posdespolarización precoz puede iniciar la taquicardia.

Trastornos de la conducción del impulso

Bloqueo

Los bloqueos en la conducción ocurren cuando se produce un enlentecimiento o interrupción del impulso eléctrico. Existen diversos factores que determinan la velocidad de conducción de un impulso y que se produzca o no de forma satisfactoria, tales como las propiedades tanto activas como pasivas de la membrana, la eficacia estimuladora del impulso y la excitabilidad del tejido al que se transmite el impulso. Las uniones Gap o de hendidura desempeñan una función crucial en la velocidad y la seguridad de la propagación del impulso.

Lo más frecuente es que los impulsos se bloqueen a frecuencias rápidas como resultado de una recuperación incompleta de su periodo refractario. Cuando un impulso llega a un tejido que todavía se encuentra refractario, la conducción no ocurre o se transmite como un latido aberrado. Este es el mecanismo habitual que explica varios fenómenos como el bloqueo o la conducción funcional solo por una de las ramas del haz de His de un latido prematuro, el fenómeno de Ashman durante fibrilación auricular o la conducción aberrante dependiente de la aceleración, cuestión esta que hace complejo diferenciar entre una arritmia supraventricular con aberrancia o una taquicardia ventricular.

Muchos factores pueden alterar la conducción de un impulso como, por ejemplo, la frecuencia cardiaca, el tono del sistema autónomo, los fármacos (antagonistas del calcio, bloqueadores beta, digital y adenosintrifosfato) o procesos degenerativos (porque alteran la fisiología del tejido y la capacidad de conducción de los impulsos).

Reentrada

Durante la actividad eléctrica normal el ciclo cardiaco se inicia en el nódulo sino auricular y continúa propagándose hasta activar todo el corazón. Cuando todas las fibras se han despolarizado y se encuentran en una fase completamente refractaria, el impulso se extingue. Sin embargo, si un grupo aislado de fibras no se ha activado durante la onda inicial de despolarización, estas fibras pueden excitarse antes de que se extinga el impulso, porque aún están a tiempo de despolarizarse. En este contexto pueden actuar como vínculo para volver a excitar zonas previamente despolarizadas, pero que se han recuperado de la despolarización inicial. Este tipo de proceso se denomina con diversos nombres como reentrada, excitación reentrante, movimiento circular, latidos recíprocos o ecos o taquicardia recíprocante, que indican una propagación repetitiva de la onda de activación que vuelve a su lugar de origen para volver a activar la zona ya activada.

La reentrada se ha dividido en dos grupos principales: reentrada anatómica o clásica, en la que el circuito está determinado por estructuras anatómicas, y reentrada funcional, que incluye a su vez diferentes mecanismos. La reentrada funcional se caracteriza por carecer de límites anatómicos. Ambas formas pueden coexistir en el mismo contexto y comparten mecanismos biofísicos comunes. La reentrada es el mecanismo arritmico que se observa con mayor frecuencia en la clínica, tanto en su forma clásica como en forma de variantes funcionales.

Hay varios tipos de reentrada:

- Reentrada anatómica.
- Reentrada funcional.
- Circuito guía o *leading circuit*.
- Reentrada anisotrópica.
- Reflejo.
- Reentrada de onda espiral (rotor).

Es necesaria la presencia de varios requisitos para que ocurra la reentrada:

- Un sustrato: la presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad.
- Una zona de bloqueo (anatómico, funcional o de ambos tipos): una zona de tejido inexcitable alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
- Un bloqueo de conducción unidireccional.
- Un trayecto de conducción lenta que permita que se cree un retraso suficiente en la conducción del frente de onda circulante para permitir la recuperación del tejido refractario proximal a la localización del bloqueo unidireccional.
- Una masa crítica de tejido que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes.
- Un desencadenante que la inicie.

Reentrada anatómica/reentrada clásica

El mecanismo de reentrada clásica se basa en un obstáculo anatómico no excitable rodeado por una vía circular en la que el frente de onda puede “reentrar” y crea circuitos de reentrada fijos y estables. El obstáculo anatómico determina la presencia de dos vías. Cuando el frente de onda encuentra el obstáculo avanza por una de las vías (bloqueo unidireccional) y se propaga hasta el punto del bloqueo, con lo que se inicia el circuito de reentrada.

El inicio y el mantenimiento de la reentrada dependen de la velocidad de conducción y del periodo refractario de cada vía, los que determinan la longitud de onda ($\text{longitud de onda} = \text{velocidad de conducción} \cdot \text{periodo refractario}$). Para que ocurra reentrada, la longitud de onda debe ser más corta que la longitud de la vía. Las condiciones que reducen la velocidad de conducción o que acortan el periodo refractario permiten la creación de circuitos más pequeños, de modo que facilitan el inicio y el mantenimiento de la reentrada.

El intervalo o *gap* excitable es un concepto clave esencial para comprender el mecanismo de reentrada. Se denomina intervalo o *gap* excitable al miocardio excitable que existe entre el frente de la onda de reentrada y la cola de la onda precedente. Este intervalo permite que la onda reentrante continúe propagándose por el circuito. Su presencia posibilita, además, que se pueda entrar en el circuito de reentrada mediante maniobras de estimulación externas, lo que explica los fenómenos de reciclaje (*resetting*), encarrilamiento (*entrainment*) e interrupción de la taquicardia mediante la estimulación eléctrica. Ejemplos clínicos en las arritmias ventriculares lo constituye: taquicardia ventricular de reentrada de rama del haz y taquicardia ventricular posinfarto.

Reentrada funcional

En la reentrada funcional el circuito no está determinado por obstáculos anatómicos, sino que lo definen las heterogeneidades dinámicas de las propiedades electrofisiológicas del tejido

involucrado. La localización y el tamaño de los circuitos de reentrada funcionales puede variar, pero generalmente son pequeños e inestables.

Los circuitos de reentrada funcionales se deben a diferentes mecanismos:

- Reentrada de “circuito guía” (*leading circle*): Allesiey colaboradores en 1976 describieron un mecanismo de reentrada en el que no había ningún límite anatómico. Esos autores propusieron que el impulso circulaba alrededor de un núcleo central que se mantenía en un estado refractario al ser bombardeado constantemente por impulsos, y que se desplazaba por un tejido parcialmente refractario. El circuito guía se definió como “el circuito más pequeño posible en que el impulso puede continuar circulando”. Este tipo de reentrada es menos vulnerable a reciclaje, encarrilamiento e interrupción mediante maniobras de estimulación, puesto que no existe un intervalo plenamente excitable.
- Reentrada anisotrópica: la conducción anisotrópica hace referencia a la dependencia de la velocidad de propagación del impulso con la dirección en que lo hace en el músculo cardiaco y depende de la estructura y la organización de los miocitos. Esto incluye la orientación de las fibras y la distribución no uniforme de las uniones *gap*, con un mayor número de canales capaces de propagar el impulso longitudinalmente que para propagarlo transversalmente. La heterogeneidad de la velocidad de conducción y repolarización del tejido anisotrópico puede dar lugar a un bloqueo de los impulsos y una conducción lenta que permite la reentrada, incluso en circuitos anatómicos pequeños. Algunos ejemplos clínicos: reentrada ventricular, que puede ser causa de alguna taquicardia ventricular originada en el tejido que sobrevive a un infarto de miocardio.
- Reentrada “en ocho”: este tipo de reentrada consiste en dos frentes de onda concomitantes que circulan en sentido contrario (horario y antihorario) alrededor de dos arcos funcionales o fijos de bloqueo que se fusionan en una vía común central. Este tipo de reentrada puede observarse en el contexto de la taquicardia ventricular relacionada con el infarto.
- El reflejo es una subclase particular de reentrada que ocurre en un segmento de tejido lineal, en el que el impulso se desplaza en ambas direcciones por la misma vía en situaciones en que la conducción está muy alterada.
- Reentrada de onda espiral (rotor): las ondas espirales se pueden producir en una amplia variedad de entornos en los que existe tejido excitable, representan la forma bidimensional de propagación rotatoria de una onda, que puede producirse también de forma tridimensional. Cuando la actividad de onda espiral se produce en tres dimensiones este fenómeno se denomina *scroll waves*. Inicialmente el término “rotor” hacía referencia al origen de la rotación y la “onda espiral” definía la forma de la onda emergente. En la literatura se han mezclado los términos y también se utilizan otros como “vórtices” o “reverberadores” para describir este fenómeno. La activación de la onda espiral se organiza alrededor de un núcleo que se mantiene sin estimular debido a la pronunciada curvatura de la espiral. Esta curvatura, a su vez, es la que limita la velocidad de propagación de la espiral y causa conducción lenta y bloqueo. A diferencia del modelo de circuito guía, en este tipo de reentrada sí que existe un intervalo plenamente excitable. La punta de la onda se desplaza a lo largo de una trayectoria compleja y puede irradiar ondas hacia el medio circundante, lo que se denomina “rotura” o *break-up* de la onda madre. Las espirales pueden tener una dinámica completamente diferente y circular con diferentes patrones, pasar de uno a otro, hacerse estacionarias o desplazarse o migrar continuamente. Estas características dan lugar a que puedan derivar en patrones tanto monomórficos como polimórficos. Son ejemplos clínicos la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular polimórfica.

Ritmo idioventricular acelerado

Se cree que el ritmo idioventricular acelerado se debe a automatismo anormal relacionado con la fase aguda del infarto de miocardio, así como con la intoxicación por cocaína, la miocarditis aguda, la intoxicación por digoxina y el posoperatorio de la cirugía cardíaca.

Taquicardia ventricular

Este tipo puede presentar multitud de características y desde el punto de vista de su fisiopatología presentar mecanismos diferentes. Los mecanismos más frecuentes relacionados de taquicardia ventricular son el automatismo anormal, la actividad desencadenada y la reentrada; este último el mecanismo más frecuente.

Taquicardia ventricular monomórfica

En ausencia de cardiopatía estructural, la mayor parte de la taquicardia ventricular se debe a mecanismos de actividad desencadenada o un mecanismo automático. Sin embargo, la mayor parte de las taquicardias ventriculares monomórficas ocurren en presencia de cardiopatía estructural y el mecanismo predominante es la reentrada. La mayoría de los pacientes de este grupo muestran una taquicardia ventricular en relación con cardiopatía isquémica. El proceso posinfarto da lugar a una cicatriz asociada a islotes de miocitos supervivientes.

Esto favorece una conducción lenta y discontinua o a un bloqueo de la conducción a través del tejido viable, que se atribuye a la alteración de la distribución y la función de las uniones gap y a un mal acoplamiento intercelular. Todas estas alteraciones crean el sustrato electrofisiológico y anatómico ideal para el desarrollo de arritmias por reentrada (conducción lenta y bloqueo unidireccional).

La segunda causa más frecuente de taquicardia ventricular debida a reentrada es la miocardiopatía no isquémica. En estos pacientes es frecuente que el circuito de reentrada afecte a una región de una cicatriz próxima a orificios valvulares o situada en el subepicardio. A veces las taquicardias ventriculares observadas en este contexto parecen producirse a través de un mecanismo automático o por actividad desencadenada.

La reentrada es también el principal mecanismo de la taquicardia ventricular que se hace evidente en la displasia/miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho. En este trastorno se forma un circuito de reentrada alrededor del tejido fibroadiposo característico que sustituye el miocardio del ventrículo derecho. Se produce un mecanismo de taquicardia ventricular similar en el contexto de la miocardiopatía hipertrófica (especialmente en presencia de un aneurisma apical), valvulopatías cardíacas, cardiopatías congénitas reparadas quirúrgicamente (dado que son necesarias resecciones amplias que crean obstáculos anatómicos grandes), miocardiopatía infiltrativa (sarcoidosis cardíaca) y trastornos neuromusculares.

Formas específicas de taquicardia ventricular monomórfica:

- Taquicardia ventricular de reentrada rama a rama: en presencia de una enfermedad subyacente del sistema His-Purkinje, observada a menudo en la miocardiopatía valvular e idiopática no isquémica), puede crearse un circuito de macrorreentrada que engloba el sistema His-Purkinje. La conducción lenta a través de una red de His-Purkinje patológica permite la iniciación del circuito de reentrada, en el que la rama derecha del haz de His actúa habitualmente como brazo anterógrado (lo que explica la morfología de bloqueo de rama izquierda de la taquicardia) y la rama izquierda como rama retrógrada. Con frecuencia puede invertirse el circuito mediante la estimulación del ventrículo izquierdo y crear un patrón de taquicardia ventricular de bloqueo de rama derecha del haz de His.
- Taquicardia ventricular idiopática: se da en corazones estructuralmente normales y puede dividirse en dos grupos principales:
 - Taquicardia del tracto de salida: son las taquicardias ventriculares idiopáticas más frecuentes. Aunque la patogenia no se conoce por completo, su comportamiento indica que muchas se deben a la actividad desencadenada como resultado de posdespolarizaciones.
 - Taquicardia ventricular fascicular: se produce en el sistema His-Purkinje del ventrículo izquierdo y, aunque se acepta que su mecanismo es un circuito de macrorreentrada en que participan fibras de respuesta lentas dependientes del calcio que pertenecen a la

red de Purkinje ventricular (por lo característicamente se interrumpen con verapanilo), también se han descrito algunas formas automáticas de este tipo de taquicardia.

Taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular

La forma de iniciación y mantenimiento de estas taquiarritmias continúa siendo desconocido; sin embargo, se han realizado investigaciones donde se ha descrito un mecanismo similar al que se sospecha en la fibrilación atrial. El desencadenante iniciador puede actuar a través de un mecanismo de actividad desencadenada, automatismo o mecanismo de reentrada, mientras que el mantenimiento puede deberse a diferentes formas de reentradas funcionales como rotores, ondas migratorias o la reentrada en la red de Purkinje o intramural. Lo cierto es que la determinación del mecanismo subyacente se encuentra aún en fase experimental. También es posible que la fibrilación ventricular pueda ser el resultado final común de un grupo heterogéneo de alteraciones eléctricas y que no sea posible identificar un único mecanismo que explique adecuadamente todas ellas.

Existen anomalías genéticamente determinadas que predisponen a la taquicardia ventricular polimórfica:

- Síndrome de QT largo: trastornos tanto congénitos como adquiridos (sobre todo a través de determinados fármacos) que pueden causar un intervalo QT largo por una prolongación de la fase de meseta del potencial de acción. El inicio de la arritmia se produce como causa de posdespolarizaciones precoces potenciados por la acumulación de calcio intracelular durante una meseta del potencial de acción prolongado.
- Síndrome de Brugada: las mutaciones genéticas que causan una reducción de la corriente de entrada de sodio en el epicardio del tracto de salida ventricular derecho son la causa de este síndrome. Como consecuencia de la alteración iónica la corriente de salida de potasio no tiene oposición en algunas localizaciones epicárdicas y ello da origen a la dispersión epicárdica de la repolarización que crea una ventana de vulnerabilidad durante la cual un impulso prematuro puede desarrollar una arritmia de reentrada de fase 2.
- Síndrome de QT corto: las anomalías genéticas que causan este síndrome dan lugar a una disminución del tiempo de repolarización y reducen la refractariedad de los miocitos, lo que fomenta las arritmias por reentrada.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica: se debe a trastornos genéticos de los canales y proteínas (riánodina y calquestrina) que regulan el calcio intracelular. Estos defectos causan una acumulación de calcio intracelular que puede facilitar la actividad desencadenada que se produce a través de los PDT. Los desencadenantes son el ejercicio o el estrés emocional, que causan un aumento de la concentración de calcio intracelular.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares con QRS ancho

Uno de los retos más importantes del médico, desde la atención primaria hasta el nivel superior de asistencia médica, resulta establecer las diferencias entre el diagnóstico de una taquicardia supraventricular con bloqueos funcionales u orgánicos de ramas y una taquicardia ventricular. En tal sentido se han establecido diferentes algoritmos, los más utilizados en Cuba son los de Brugada y Vereckei-2.

Algoritmo de Brugada

El primer paso que sea positivo ya se considera taquicardia ventricular. No se necesita seguir a los pasos posteriores. Respetar el orden 1-4 porque están ordenados según la potencia diagnóstica:

- Paso 1. Monomorfismo: buscar presencia o ausencia de complejos RS en derivaciones precordiales. Si no puede identificarse un complejo RS, el diagnóstico de taquicardia ventricular se establece con 100 % de especificidad.
- Paso 2. Duración de las ondas RS mayor o igual de 100 ms: si un complejo RS se identifica, al menos en una derivación precordial, se mide la duración de RS. Si la duración desde el inicio de la onda R, hasta el punto más profundo de la S es superior a 100 ms es taquicardia ventricular con especificidad de 98 %.
- Paso 3. Presencia de disociación auriculoventricular.
- Paso 4. Criterios de patrones de bloqueos de rama:
 - Para morfología de BRDHH:
 - En V1: complejo monofásico o bifásico (R y QR).
 - En V6: R menor que S.
 - Para bloqueo de rama izquierda del haz de His:
 - En V1:
 - R en taquicardia mayor que en ritmo sinusal.
 - R mayor de 30ms.
 - Muesca.
 - RS mayor de 70ms.
 - En V6: presencia de patrón QR.

Algoritmo de Vereckei-2

El primer paso que sea positivo ya se considera taquicardia ventricular. No se necesita seguir a los pasos posteriores. Respetar el orden 1-4 porque están ordenados según la potencia diagnóstica:

- Paso 1. R predominante en aVR, es taquicardia ventricular con una sensibilidad del 98,7 %.
- Paso 2. Si no es una R predominante, la onda R o Q debe durar más de 40 ms.
- Paso 3. Siendo en aVR un complejo negativo predominante, debe existir una melladura en la rama descendente inicial.
- Paso 4. Si no existe melladura evidente, debe medirse el tiempo de activación ventricular y el radio de la velocidad (v_i/v_t), se debe medir en milivoltios la amplitud de la rama descendente inicial de aVR (v_i) y durante los últimos 40 ms del complejo ventricular, al cual se le denomina terminal(v_t). Si esta relación v_i/v_t resulta en menor o igual de 1 es taquicardia ventricular, y si es mayor de 1 es taquicardia supraventricular con aberrancia.

Existen otros criterios que resulta útiles en el diagnóstico de una taquicardia con QRS ancho, dentro de estos hay que mencionar los criterios clínicos que pueden orientar el diagnóstico, los que utilizados previamente a los de Brugada o Vereckei-2 permiten una mayor precisión y menor número de errores diagnósticos:

- Antecedentes del paciente: así el hecho de que el paciente haya sobrevivido a un infarto agudo del miocardio favorece el diagnóstico de taquicardia ventricular, mientras que el antecedente de tener una vía accesoria favorece el diagnóstico de taquicardia supraventricular con aberrancia.
- Manifestaciones clínicas de la disociación auriculoventricular: típicas de las taquicardias ventriculares, dentro de estas se encuentra la presencia de ondas “a” durante la taquicardia en el cuello del paciente, pulso arterial y tensión arterial variable regularmente, variación del primer ruido cardíaco durante la auscultación cardiovascular y presencia de soplo cardíaco mitral de intensidad variable e intermitente.

Otros elementos a tener en cuenta resultan de la presencia previa de bloqueos de rama. En este sentido, cuando hay un cambio de un bloqueo de una rama a otra durante la taquicardia, indica el origen ventricular de esta, de igual forma el cambio brusco del eje de la taquicardia en sentido opuesto al eje en ritmo sinusal también sugiere su origen ventricular.

Otros criterios electrocardiográficos a tener en cuenta son la aparición de un QS en DI y onda Q que falta en V6 con bloqueo de rama izquierda del haz de His, cuando el ritmo se origina en la pared inferior y se presenta cuando la taquicardia ventricular nace en la pared anterior y la aparición de capturas supra durante la taquicardia o latidos de fusión. De la misma forma la anchura del QRS durante la taquicardia puede ayudar, por ejemplo, anchuras mayores de 160 ms sugieren taquicardia ventricular a no ser que exista bloqueo de rama orgánico previo o preexcitación ventricular.

Conducta terapéutica ante las arritmias ventriculares en el paciente crítico

No se considera en este capítulo el manejo de las arritmias que provocan parada cardiorespiratoria por ser abordado en el capítulo 64. De igual forma se expresa en un algoritmo la conducta sugerida en cuanto al manejo de un paciente con taquicardia regular con QRS ancho, en el caso en que exista o no deterioro hemodinámico y que se utiliza por el servicio de arritmias del Centro de Villa Clara ante un paciente con esta patología.

En un paciente crítico en una unidad de terapia intensiva, el primer paso es el de identificar los aspectos que favorecen o constituyen la causa de la aparición de esa arritmia como son los trastornos hidroelectrolíticos o ácido-básicos, las intoxicaciones por sustancias tóxicas, la hipoxia o la presencia de infarto agudo del miocardio u otra cardiopatía estructural o funcional, las que en todos los casos deben ser controladas o tratadas según corresponda, ya sea con procedimientos farmacológicos o por instrumentaciones como la angioplastia transluminal percutánea. Una vez corregidos estos trastornos se selecciona el método a utilizar ya sea eléctrico o farmacológico, para lo que se dispone de un arsenal terapéutico donde la ablación endocavitaria, la estimulación eléctrica programada del corazón, la implantación de desfibriladores-cardiovertedores automáticos desplazan a la utilización de fármacos antiarrítmicos sin que lleguen a sustituirlas.

El uso de la amiodarona por vía intravenosa y la perspectiva esperanzadora de la dronedarona constituyen perspectivas en el manejo de las arritmias ventriculares en las unidades de terapia intensiva, sobre todo en el paciente isquémico, ya sea sola o asociada a betabloqueantes sin descartar otros fármacos como el sotalol y la procainamida, así como la propafenona en el caso de las taquicardias ventriculares idiopáticas.

Se incluyen los principales fármacos disponibles para ser utilizados según el caso (Tabla 75.1).

Este capítulo ofrece una visión práctica y somera de los principales mecanismos de producción de las arritmias ventriculares en el paciente crítico, los criterios para identificarlas y los elementos a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, pues constituye uno de los principales retos del médico que atiende al paciente crítico. Incluye, además, los criterios a considerar en el manejo de estos trastornos del ritmo.

Tabla 75.1. Relación de fármacos más usados con sus dosis respectivas para el tratamiento de arritmias ventriculares

Grupo	Medicamento	Dosis de carga intravenosa	Mantenimiento	Carga vía oral	Mantenimiento vía oral
Ia	Sulfato de quinidina			810-1 000 mg	300-600 mg cada 6 h, no pasar más de 1 200 mg en 24 h
Ib	Procainamida	6-13 mg/kg o 0,2-0,5 mg/kg/min	2-6 mg/min		
	Lidocaína	1-3 mg/kg/día o 20-50 mg/kg/min	1-4 mg/min		
Ic	Flecainida	1-2 mg/kg en 20 min	100-200 mg cada 12 h		50-200 mg cada 12 h
II	Propafenona	1-2 mg/kg en 20 min		600-900 mg/día	150-300 mg cada 8-12 h
	Propranolol	0,25-0,5 mg/kg dosis menor de 0,2 mg/kg cada 5 min			10-200 mg cada 6-8 h
III	Amiodarona	15 mg/kg, ataque por 10 min 1 mg/min por 3 h 0,5 mg/min por 24 h	1 mg/min	800-1 600 mg/día por 7 a 14 días	200-600 mg/día
IV	Sotalol	10 mg en 1 min o 2 min			80-320 mg cada 8-12 h
	Verapamilo	5-10 mg en 1 min o 2 min	0,005 mg/kg/min		80-120 mg cada 6 h
Otros	Adenosina	6-8 mg rápidamente			

Bibliografía

- Arcos, L., Rincón, C., Vanegas, D. and Medina, R. (2018). Electrical storm and torsade de pointes associated with antimonial treatment in a patient with cutaneous leishmaniasis. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25, 279.e1-279.e5.
- Balik, M., Waldauf, P., Maly, M., Matousek, V., Brozek, T., Rulisek, J., et al. (2019). Efficacy and safety of 1C class antiarrhythmic agent (propafenone) for supraventricular arrhythmias in septic shock compared to amiodarone: Protocol of a prospective randomised double-blind study. *BMJ Open*, 9.
- Bayes-Genis, A., Avanzas, P., Pérez de Isla, L., Sanchis, J. y Heras, M. (2012). Arritmias: introducción. *Revista Española de Cardiología*, 65(01), 91-91. DOI: 10.1016/j.recesp.2011.09.006
- Benito, B. and Josephson, M. E. (2012). Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología*, 65(10), 939-955. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.027>
- Blom, L. J., Te Riele, A. S. J. M., Vink, A., Hauer, R. N. and Hassink, R. J. (2019). Late evolution of arrhythmogenic cardiomyopathy in patients with initial presentation as idiopathic ventricular fibrillation. *Heart Rhythm Case Reports*, 5, 25-30.
- Brian, G. y Eric, T. (2010). Manual de medicina cardiovascular. [Versión Book Médicos]. Disponible en: <https://booksmedicos.org/manual-de-medicina-cardiovascular-topol-3a-edicion/>
- Brugada, P., Brugada, J., Mont, L., Smeets, J. L. R. M., and Andries, E. W. (1991). A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, 83(5), 1649-1659. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2022022>
- Celis Rodríguez, E. et al. (2007). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8), 428-471. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912007000800003&script=sci_arttext&lng=pt
- Celis Rodríguez, E. et al. (2007). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8), 428-471. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912007000800003&script=sci_arttext&lng=pt
- Choi, J. H., Han, D., Kang, S. H., Yoon, C. H., Cho, J. R. and Kym, D. (2019). Retrospective study of prognosis and relating factors of cardiac complications associated with electrical injuries at a single centre in Korea. *BMJ Open*, 9.
- Cooper, D. H. (2007). Manual Washington de terapéutica médica. . Department of Medicine. Washington University. School of Medicine Disponible en: <http://www.sidalc.net/cgi-bin/wxis.exe/?IsisScript=UCC.xis&method=post&formato=2&cantidad=1&expresion=mfn=154083>
- De Luna, A. B. y Elosua, R. (2012). Muerte súbita. *Revista Española de Cardiología*, 65(11), 1039-1052. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.032>
- Gajowniczek, K., Grzegorzczak, I. and Ząbkowski, T. (2019). Reducing false arrhythmia alarms using different methods of probability and class assignment in random forest learning methods. *Sensors (Switzerland)*, 19.
- Hunt, E. A., Duval-Arnould, J. M., Bembea, M. M., Raymond, T., Calhoun, A., Atkins, D. L., Berg, R. A., Nadkarni, V. M., Donnino, M., Andersen, L. W. and American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation, I. (2018). Association Between Time to Defibrillation and Survival in Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest With a First Documented Shockable Rhythm. *JAMA network open*, 1, e182643.
- Jasinski, T., Owczuk, R. and Wujtewicz, M. (2018). The effect of nebulized salbutamol on atrial electrical properties in mechanically ventilated critically ill patients-a randomized, double-blind study. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, 50, 270-276.
- Jiang, J., Zhang, J., Kang, M. and Yang, J. (2019). Transient hypertrophic cardiomyopathy and hypertension associated with hydrocortisone in preterm infant: A case report. *Medicine (United States)*, 98.
- Kobayashi, Y. (2018). How to manage various arrhythmias and sudden cardiac death in the cardiovascular intensive care. *Journal of Intensive Care*, 6.
- Lálová, I., Filipovská, L., Skalická, H., Šmíd, O., Linhart, A., Kollárová, H. and Bělohávek, J. (2018). Refractory Ventricle Arrhythmias Alternating with Pulseless Electrical Activity in a Young Woman Rescued by Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation. *Case Reports in Medicine*, 2018.
- Ling, X., Zhou, H., Ni, Y., Wu, C., Zhang, C. and Zhu, Z. (2018). Does dexmedetomidine have an antiarrhythmic effect on cardiac patients? A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS ONE*, 13.
- Marck, W. y Klein, J., (1993) Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas y síndromes afines. *Clin Cardiología Norteamer*, 1. Disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/06/Arritmias_4.pdf

- Moya Mitjans, Á. *et al.* (2012). Síncope. *Revista Española de Cardiología*, 65(8), 755-765. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.005>
- Pamuk, U., Gürsu, H. A., Emeksiz, S., Özdemir-Sahan, Y. and Çetin, I. (2018). A rare cause of fatal cardiac arrhythmia: Inhalation of butane gas. *Turkish Journal of Pediatrics*, 60, 755-756.
- Puerta, R. C. *et al.* (2011). Características electrocardiográficas y electrofisiológicas basales en pacientes con taquicardia ventricular idiopática. *RELAMPA, RevLat Am MarcapassoArritm*, 24(3), 140-144. Disponible en: http://www.socacorr.org.ar/wp-content/uploads/2014/07/R40_Cap06_RevisionTaquicardiaVentricular.pdf
- Schuh, A. K., Sheybani, B., Jortzik, E., Niemann, B., Wilhelm, J., Boening, A. and Becker, K. (2018). Redox status of patients before cardiac surgery. *Redox Report*, 23, 83-93.
- Sharma, M., Tan, R. S. and Acharya, U. R. (2019). Automated heartbeat classification and detection of arrhythmia using optimal orthogonal wavelet filters. *Informatics in Medicine Unlocked*, 16.
- Talwar, S., Anand, A., Siddarth, B., Ramakrishnan, S., Choudhary, S. K. and Airan, B. (2019). Early right ventricular function following trans-right atrial versus trans-right atrial, trans-right ventricular repair of Tetralogy of Fallot: Results of a prospective randomized study. *Annals of Pediatric Cardiology*, 12, 3-9.
- Tongyoo, S., Viarasilpa, T. and Permpikul, C. (2018). Serum potassium levels and outcomes in critically ill patients in the medical intensive care unit. *Journal of International Medical Research*, 46, 1254-1262



TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta

Por trastornos de la conducción, más conocidos en otras latitudes como trastornos dromotrópicos, se entiende toda alteración que demore o retrase la propagación del estímulo eléctrico o incluso lo interrumpa de forma intermitente o mantenida, a cualquier nivel del corazón. Aunque este es el concepto más abarcador a menudo esta definición se emplea para tratar el tema de los bloqueos auriculoventriculares y los trastornos dromotrópicos de la conducción intraventricular. Siguiendo esta estructura y los intereses de este libro se desarrolla el tema en este mismo sentido. Los bloqueos sinoatriales no serán abordados en este capítulo.

Los bloqueos interatriales y su significado clínico escapan también a los intereses prácticos de esta obra. Solo queremos destacar que la coexistencia de un bloqueo interatrial de alto grado o completo con taquiarritmias supraventriculares se conoce actualmente como síndromes de Bayés de Luna, y se asocia a la ocurrencia de infarto cerebral isquémico.

Anatomía electrofisiológica del sistema excitación-conducción

Existe un sistema especializado en la génesis y transmisión del estímulo eléctrico (Fig. 76.1).

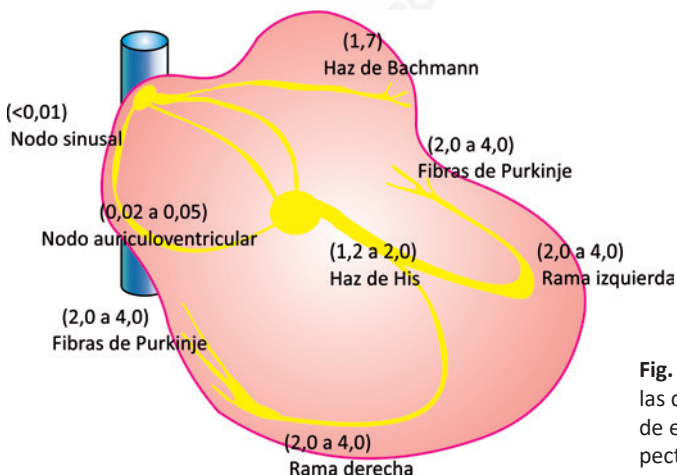


Fig. 76.1. Se representa en amarillo las diferentes porciones del sistema de excitación-conducción y sus respectivas velocidades de conducción en metros por segundo.

El impulso se genera en las células del nodo sinusal y se propaga dentro de sí mismo a muy bajas velocidades de conducción. Desde el nodo sinusal el frente de onda emerge a las aurículas utilizando de dos a cinco vías de salida especializadas que entran en contacto con los miocitos auriculares. Una vez que el estímulo sale del nodo sinusal se propaga radialmente en la aurícula derecha a una mayor velocidad de conducción sin que ocurra una franca propagación preferencial del impulso en ciertas zonas específicas. Esto llama la atención, porque tradicionalmente se había considerado que dentro de la aurícula derecha el frente de despolarización avanzaba a través de vías preferenciales llamadas *tractos internodales* (anterior, medio y posterior). En el caso de la aurícula izquierda no existen dudas acerca de que su activación ocurre a través del haz de Bachmann, dentro del cual se han observado fibras de Purkinje. Otras conexiones interauriculares juegan un papel importante en caso de bloqueos del haz de Bachmann.

Aun cuando las aurículas se están despolarizando, la activación del nodo auriculoventricular ya está aconteciendo, y este es un hecho interesante que los textos habitualmente no destacan (Fig. 76.2). Es importante comprender que una parte significativa del intervalo PR o PQ, según sea el caso, se explica por el tiempo en que el impulso se conduce por el haz de His, ramas y fascículos del sistema de conducción intraventricular y finalmente por la red celular subendocárdica de Purkinje.

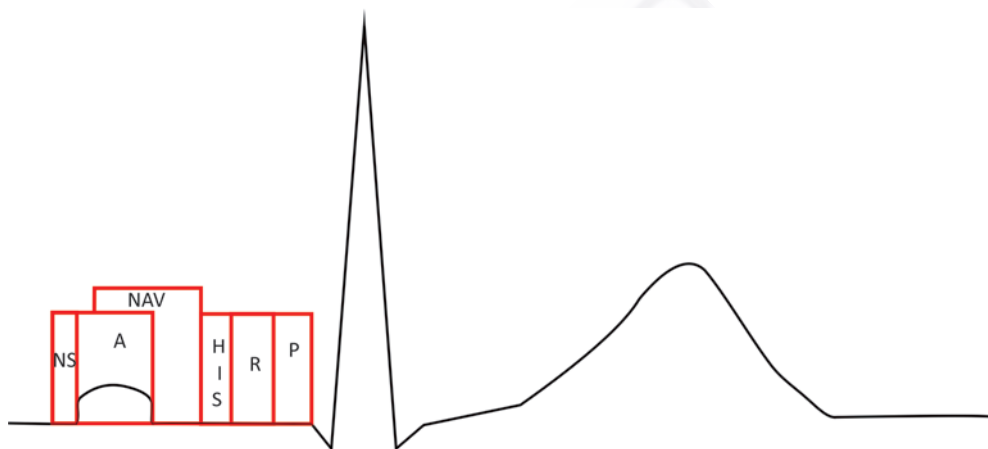


Fig. 76.2. Trazo electrocardiográfico mostrando la secuencia de transmisión del impulso eléctrico desde que sale del nodo sinusal (NS). Obsérvese que el intervalo PR es la suma de los tiempos de conducción auricular (A), del nodo auriculoventricular (NAV), ramas (R) y sus fascículos, incluye además las fibras de Purkinje.

La transmisión del estímulo dentro del nodo auriculoventricular es lenta debido a las propiedades decrementales de conducción que posee este tejido (fibras calcio dependientes) y este comportamiento se extiende hasta la primera mitad del haz de His. Sin embargo, desde la segunda mitad del His hasta las células de Purkinje la velocidad de conducción es rápida y sigue las leyes del todo o nada (fibras sodio dependientes). Para mayor profundidad sobre estos tópicos remitimos al lector al capítulo 60.

Bloqueos auriculoventriculares

Por lo general los bloqueos auriculoventriculares se clasifican en tres grados de acuerdo con su severidad creciente y la manera en que se muestran en el electrocardiograma de super-

ficie. También pueden ser congénitos o adquiridos u ocasionados por alteraciones anatómicas o funcionales. Además, según su permanencia en el tiempo los bloqueos auriculoventriculares pueden ser transitorios o permanentes. Existe una clasificación electrofisiológica que mediante el hisiograma los divide en suprahisianos, hisianos e infrahisianos y que permite determinar el nivel anatómico en el cual asienta el bloqueo y realizar un pronóstico, pero muchas veces estos estudios no están disponibles lo cual no compromete actuaciones clínicas razonables frente a este tipo de casos.

Clasificación en grados de severidad

- Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado:
 - Mobitz I o tipo Wenkebach.
 - Mobitz II o tipo Mobitz.
 - Alto grado o avanzado.
- Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo.

Síntomas

Principalmente causados por frecuencia cardiaca baja, disociación auriculoventricular o arritmias ventriculares favorecidas por bradicardia. Estos pueden resumirse en:

- Intolerancia al ejercicio.
- Cansancio fácil.
- Disnea.
- Angina de esfuerzo.
- Alteración del estado mental.
- Mareos.
- Presíncope.
- Síncope.

En el bloqueo auriculoventricular paroxístico los síntomas pueden ser episódicos y el electrocardiograma ser normal. Si además hay ausencia de pródromos y el corazón es estructuralmente sano la posibilidad de un mecanismo mediado por hipersensibilidad a la adenosina debe ser tenido en cuenta. El uso de teofilina oral sería una terapia prometedora en este subgrupo de pacientes y se encuentra bajo investigación. En el bloqueo auriculoventricular congénito los síntomas pueden faltar si la frecuencia de los escapes es buena y el paciente muchas veces llega hasta la adolescencia asintomático. También se ha visto el paciente puede atravesar la adolescencia y el diagnóstico solo se realiza cuando al pasar los años aparece incompetencia cronotrópica del ritmo de escape, que con frecuencia es hisiano.

Causas

Congénitas:

- Bloqueo auriculoventricular congénito (asociado con lupus eritematoso sistémico materno).
- Defectos cardiacos congénitos (ejemplo: L-transposición de grandes arterias).
- Genéticas (mutaciones en el gen del canal de sodio SCN5A).

Adquiridas:

- Infecciosas.
- Carditis de Lyme.
- Endocarditis bacteriana con absceso perivalvular.

- Fiebre reumática aguda.
- Enfermedad de Chagas.
- Toxoplasmosis.
- Aspergilosis.
- Borreliosis.
- Inflammatorias/infiltrativas.
- Miocarditis.
- Amiloidosis.
- Sarcoidosis cardiaca.
- Enfermedades reumatológicas: esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, síndrome de reiter, policondritis.
- Carcinoma.
- Mieloma múltiple.
- Linfoma.
- Isquémicas.
- Infarto agudo del miocardio.
- Isquemia coronaria sin infarto: angina inestable y angina variante.
- Cardiomiopatía isquémica crónica.
- Degenerativas.
- Enfermedad de Lev.
- Enfermedad de Lenegre.
- Vagotonía: asociado con tono vagal aumentado.
- Sueño, apnea obstructiva del sueño.
- Acondicionamiento atlético de alto nivel.
- Neurocardiogénico.
- Metabólicas/endocrinas.
- Desequilibrio ácido-básico y electrolítico.
- Envenenamiento/sobredosis (mercurio, cianuro, monóxido de carbono, emponzoñamiento grayanotóxico).
- Enfermedad tiroidea (hipertiroidismo e hipotiroidismo).
- Enfermedad adrenal (feocromocitoma, hipoadosteronismo).
- Otras enfermedades.
- Enfermedades neuromusculares (distrofia miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, distrofia muscular pseudohipertrófica benigna (Becker).
- Calcificación del anillo aórtico o mitral.
- Iatrogénicas.
- Relacionadas con medicamentos (betabloqueadores, verapamilo, diltiazem, digoxina, drogas antiarrítmicas y natriuréticos).
- Ablación por catéter.
- Cirugía cardiaca, especialmente valvular.
- Reemplazo valvular aórtico por catéter.
- Ablación septal con alcohol.

Particularmente la isquemia miocárdica aguda y el infarto se asocian con frecuencias bajas en tres periodos distintos. Estas frecuencias bajas se deben a disfunción sinusal o bloqueo auriculoventricular y ocurren mayormente en el infarto inferior, con o sin afectación de la pared posterior o el ventrículo derecho. Las alteraciones de la conducción auriculoventricular prevalecen menos que la bradicardia sinusal, no obstante, aparecen en 10 % a 25 % de estos casos. Los periodos de afectación de la frecuencia cardiaca en el infarto agudo del miocardio:

- Precoz, en las primeras 4 h de iniciados los síntomas. Se ha considerado clásicamente que las frecuencias lentas se deben a un tono vagal aumentado, mediado por el reflejo de Bezold-Jarisch. A menudo la atropina mejora la bradicardia sinusal y el bloqueo auriculoventricular, apoyando la hipótesis vagal. También hay evidencia angiográfica que sustenta el rol de la isquemia del nodo auriculoventricular como mecanismo probable ya que estas alteraciones dromotrópicas son de más frecuente observación en las lesiones proximales de la coronaria derecha (21 %) que en las lesiones distales (3 %).
- Tardío, aproximadamente 24 h después de iniciados los síntomas. Aquí el bloqueo auriculoventricular se produce por edema miocárdico y usualmente no mejora con atropina, mientras que la aminofilina es muy útil en algunos pacientes. La ocurrencia de un bloqueo auriculoventricular completo en este periodo en un infarto de localización inferior suele mantenerse entre 3 a 10 días, pero finalmente se normaliza la conducción, aunque existen excepciones. La tasa de complicaciones y mortalidad intrahospitalaria es mayor en pacientes con bloqueo auriculoventricular completo. El pronóstico poshospitalización después de un infarto inferior complicado con bloqueo auriculoventricular completo es similar al que tienen los pacientes que no desarrollaron esta complicación.
- Durante la reperfusión.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Normalmente la duración del intervalo PR es de 0,12 s a 0,20 s y es más corto en la mujer respecto al hombre. En personas de edad avanzada se acepta como normal un intervalo PR de hasta 0,22 s.

El bloqueo auriculoventricular de primer grado se define como un retardo de la conducción auriculoventricular y se expresa en el electrocardiograma de superficie con un intervalo PR largo (Fig. 76.3). La mayoría de los electrocardiografistas consideran este tipo de bloqueo cuando el intervalo PR es superior a 0,20 s, aunque debe tenerse en cuenta el caso del paciente anciano en que esta definición se aplica cuando el PR excede 0,22 s.

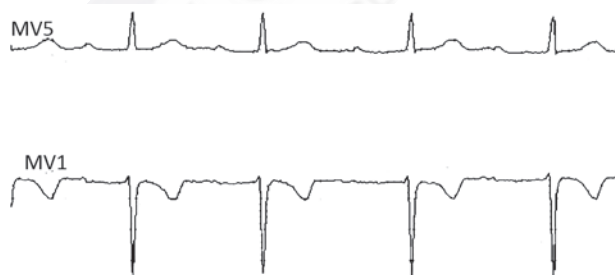


Fig. 76.3. Registro Holter de un varón de 34 años asintomático con diagnóstico de bloqueo auriculoventricular de primer grado desde hace siete años. Aparecen las derivaciones MV 5 y MV 1 y un intervalo PR de 290 ms (0,29 s). Este paciente no presentó grados mayores de bloqueo auriculoventricular durante las 24 h de registro. Se observa que en una misma derivación el PR no tiene que mantenerse estrictamente con la misma duración porque puede estar influenciado por diversas variables y esto no cambia el hecho de ser este tipo de bloqueo.

En un electrocardiograma que exhibe un intervalo PR prolongado la afectación puede estar situada en cualquiera de los cuatro niveles por los que tiene que propagarse el impulso desde aurículas hasta las fibras de Purkinje (véase Fig. 76.2). También pueden existir combinaciones de afectación en los distintos niveles del sistema de conducción.

El bloqueo auriculoventricular de primer grado con QRS estrecho usualmente tiene un curso benigno y es asintomático, por lo que no suele requerir tratamiento. Ocasionalmente se pueden observar intervalos PR considerablemente largos. Un valor de corte que suele emplearse para definir esta clase de intervalos severamente prolongados es 300 ms (0,30 s). No existe una cifra exacta de cuan largo puede ser el intervalo PR. En registros Holter y estudios electrofisiológicos invasivos realizados en el servicio de electrofisiología cardíaca clínica del Cardiocentro Ernesto Guevara de Santa Clara se han observado intervalos PR extremadamente prolongados sin llegar a interrumpirse la conducción auriculoventricular, y en el texto de Braunwald se refiere a prolongaciones de hasta 1 s (PR de 1 000 ms).

Un bloqueo auriculoventricular de primer grado puede ser sintomático cuando el PR es tan largo que la onda P se comporta como retrógrada al complejo QRS dando lugar a una pérdida de la sincronía auriculoventricular y compromiso del llenado ventricular. Esto se denomina *síndrome de pseudomarcapasos* y requiere estimulación permanente bicameral (modo DDD o DDDR), secuencial y es la indicación más fuerte de implante de marcapasos permanente en el bloqueo auriculoventricular de primer grado (indicación clase II A, nivel de evidencia B). También se puede indicar estimulación permanente en esta clase de bloqueo auriculoventricular en pacientes con enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular miotónica, la distrofia de Erb o la atrofia muscular peroneal con o sin síntomas, por lo impredecible de la evolución a grados superiores de bloqueo (indicación clase II B, nivel de evidencia B).

Las consecuencias hemodinámicas de un intervalo PR muy largo son:

- Sístole auricular ocurriendo temprano en la diástole lo cual resulta en la superposición de la contracción auricular sobre la fase de llenado precoz del ventrículo izquierdo. Por ecocardiografía se observa la fusión de la onda E con la onda A. Esto trae consigo el acortamiento del tiempo de llenado diastólico efectivo del ventrículo izquierdo, llevando a una reducción del gasto cardíaco.
- Ocurrencia de regurgitación mitral diastólica. Normalmente la abrupta terminación del flujo anterógrado al final de la sístole auricular inicia el movimiento de cierre de la válvula mitral. Cuando el PR se prolonga lo suficiente, la sístole auricular no va seguida por la sístole del ventrículo izquierdo, así que la válvula mitral permanece abierta a mitad y final de la diástole mientras que la presión telediastólica del ventrículo izquierdo aumenta y excede a la que existe dentro de la aurícula izquierda. Como consecuencia, se produce una regurgitación mitral diastólica entre el final de la contracción auricular y el comienzo de la sístole ventricular, que determina una reducción de la precarga ventricular izquierda. Este fenómeno estaría amplificado en pacientes con insuficiencia cardíaca debido a sus altas presiones de llenado diastólicas.
- Si el PR largo se acompaña de bloqueo interauricular se puede producir disincronía interauricular con diferente *compliance* interauricular y puede interrumpir el óptimo acoplamiento auriculoventricular del lado izquierdo. Bajo esas condiciones, la contracción de la aurícula izquierda está retrasada y ocurre contra una válvula mitral ya cerrada.
- Síndrome del pseudomarcapasos: un intervalo PR muy largo puede hacer que la sístole auricular coincida con la contracción ventricular del latido precedente, estando las válvulas auriculoventriculares cerradas. Esto produciría un incremento de la presión capilar pulmonar y yugular por un flujo sanguíneo retrógrado lo cual resultaría en disnea, ingurgitación yugular, presencia de onda *a* cañón en el examen físico del pulso yugular y síntomas típicos de insuficiencia cardíaca.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

Bloqueo tipo Wenckebach (Mobitz I)

La demora progresiva que ocurre en la propagación del estímulo eléctrico a través de cualquier estructura del corazón por donde se disemine el frente de despolarización se conoce como

fenómeno de Wenckebach. El retraso de la conducción se incrementa en los latidos que se suceden partiendo desde uno que previamente se propagó normalmente, el fenómeno culmina con un estímulo que se bloquea y después se reinicia repetitivamente el ciclo o queda como un evento aislado.

Para el caso particular de la conducción auriculoventricular este bloqueo se define electrocardiográficamente como un intervalo PR que se prolonga progresivamente en latidos sucesivos (Fig. 76.4).



Fig. 76.4. Tira electrocardiográfica obtenida de un varón asintomático de 23 años deportista de alto rendimiento. Se muestra la derivación V3 que exhibe un bloqueo auriculoventricular tipo Wenckebach haciendo secuencias repetitivas 3:2, esto significa que por cada tres ondas P dos se conducen a los ventrículos y una se bloquea en la unión auriculoventricular. Las flechas señalan las ondas P para asistir en el análisis.

El intervalo PR donde comienza la secuencia muchas veces es normal, aunque puede iniciarse un bloqueo auriculoventricular tipo Wenckebach partiendo de un bloqueo auriculoventricular de primer grado preexistente. Se reconoce un fenómeno de Wenckebach típico cuando el primer intervalo PR que se prolonga es el que mayor estiramiento desarrolla si se le compara con el PR previo. Es claro que los demás intervalos PR que le siguen al primer PR que se prolonga son de duración mayor, pero experimentan menor grado de prolongación, solo que se le suman al retraso que ya había ocasionado el latido previo. Esto provoca una característica que ayuda en el diagnóstico y es que el intervalo R-R se acorta durante una secuencia de Wenckebach hasta que se bloquea la onda P y ocurre una pausa. En este bloqueo el intervalo P-P es constante y el intervalo R-R que contiene a la onda P bloqueada es inferior a dos intervalos P-P.

Sin embargo, la mayoría de las veces estas características no se cumplen y el Wenckebach es atípico, lo que puede crear dificultades diagnósticas. Algunas situaciones donde no se cumple el acortamiento del intervalo R-R que ocurre en el Wenckebach clásico son: cuando hay arritmia sinusal, si el último PR fue demasiado largo, si la conducción auriculoventricular o de His no es homogénea o por causas desconocidas donde en Mobitz I el R-R no decrece.

Independientemente de estas aclaraciones si se hacen medidas cuidadosas y se demuestra alargamiento progresivo del intervalo PR antes de que una onda P se bloquee, siempre se está en presencia de un bloqueo tipo Mobitz I.

Clínicamente este tipo de bloqueo debe interpretarse como de naturaleza benigna, rara vez requiere implante de marcapasos y los pacientes suelen ser asintomáticos, incluso no es extraño observarlo durante el sueño en estudios Holter y se acepta como una variante normal en ese contexto. También puede observarse con frecuencia en atletas de alto rendimiento como parte de la hipertonia vagal en reposo que se desarrolla por el entrenamiento deportivo de alto rendimiento. En la mayoría de los casos el bloqueo ocurre a nivel del nodo auriculoventricular y es excepcional el establecimiento de un bloqueo tipo Wenckebach por lesión del sistema His-Purkinje. El complejo QRS asociado a este bloqueo es estrecho, pero si es ancho sugiere lesión del sistema de conducción intraventricular, aunque la comprobación para esto es solo mediante un estudio electrofisiológico ya que también puede ser nodal o hisiano. De ocurrir síntomas por compromiso hemodinámico lo indicado es el implante de marcapasos permanente. Si durante la realización de ejercicio apareciera un bloqueo de este tipo en ausencia de miocardiopatía isquémica también debe indicarse el implante de marcapasos.

Bloqueo tipo Mobitz (Mobitz II)

Cuando una onda P inesperadamente falla en conducirse a los ventrículos se hace alusión al bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz o tipo Mobitz II. Esta interrupción puede acontecer en cualquier nivel del sistema de conducción (nodo auriculoventricular-His-Purkinje).

La expresión electrocardiográfica de este tipo de bloqueo es la ocurrencia de una pausa debida a una onda P que no da lugar a un QRS. El bloqueo de la onda P puede recurrir intermitentemente en una misma tira larga de electrocardiograma o repetirse muy espaciadamente. Durante los impulsos conducidos el intervalo PR es normal o largo, pero constante y puede existir un ligero acortamiento del intervalo PR después del bloqueo como resultado de conducción mejorada tras la interrupción. A veces el intervalo PR más corto después del bloqueo es secundario a un latido de escape. Algunos electrocardiografistas niegan el diagnóstico de bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II si ocurre acortamiento del intervalo PR después de la pausa (Fig. 76.5).

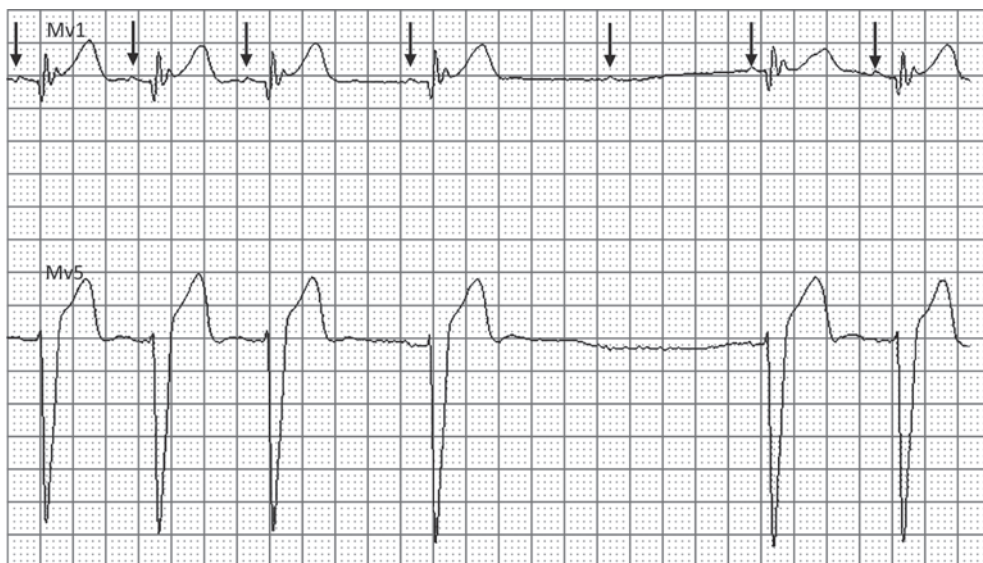


Fig. 76.5. Registro Holter de un niño de ocho años con diagnóstico de distrofia miotónica y síncope recurrente. En el electrocardiograma de 12 derivaciones mostraba un bloqueo completo de rama izquierda y PR normal. Se observa como en el monitoreo ambulatorio se logra documentar un bloqueo tipo Mobitz II. La onda P se bloqueó súbitamente sin modificaciones del intervalo PR previo al bloqueo. También se aprecia arritmia sinusal respiratoria y QRS ancho por el bloqueo de la rama izquierda preexistente. Esto último apoya que la lesión del sistema de conducción debe ser infrahisiana y soporta aún más el diagnóstico del Mobitz II.

El significado clínico de un bloqueo tipo Mobitz II difiere completamente del Mobitz I. Por lo general existe lesión importante del sistema His-Purkinje, en un menor número de casos el bloqueo ocurre a nivel del nodo auriculoventricular. En la práctica se puede tener una aproximación a la ubicación anatómica de la lesión. Si el bloqueo se acompaña de algún trastorno de la conducción intraventricular (bloqueo completo de rama izquierda o derecha) debe presumirse lesión infrahisiana y el pronóstico es malo en cuanto a que tiene una alta posibilidad de progresión a bloqueo auriculoventricular completo, es por eso que estos pacientes, aunque se encuentren asintomáticos, tienen indicación para el implante de marcapasos permanente.

El bloqueo Mobitz II con QRS estrecho sugiere que el nivel del bloqueo está a nivel del nodo auriculoventricular, pero también puede explicarse por una lesión intrahisiana, lo que le incorpora un componente de malignidad porque existe alta probabilidad en estos casos de evolucionar a grados mayores de bloqueo. Por este motivo el bloqueo Mobitz II con QRS estrecho asintomático tiene indicación razonable de marcapasos permanente.

El bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II siempre debe considerarse patológico. En ocasiones existen situaciones que pueden simular un bloqueo de este tipo como el bloqueo auriculoventricular tipo Wenckebach pseudomobitz, las extrasístoles hisianas ocultas, la presencia de doble fisiología nodal que puede permitir doble conducción nodal y uno de los estímulos conducirse ocultamente y bloquear al otro resultando en una onda P bloqueada. Si los ciclos previos al bloqueo de la onda P se acompañan de un enlentecimiento de la frecuencia sinusal debe sospecharse bloqueo tipo Mobitz II por vagotonía.

Bloqueo auriculoventricular de alto grado o avanzado

Teniendo en cuenta que este texto está dirigido a la atención del paciente grave en el contexto de la terapia intensiva, se ha incluido el bloqueo auriculoventricular 2:1 dentro de la clasificación de alto grado, pero esto no es un enfoque absoluto porque el bloqueo auriculoventricular 2:1 puede entrañar un significado clínico y pronóstico distinto según diferentes bases electrofisiológicas que pueden explicarlo. Un bloqueo auriculoventricular de alto grado siempre es maligno, mientras que el bloqueo auriculoventricular 2:1 no necesariamente lo es. Existe una tendencia actual a separarlo como un tipo de bloqueo más dentro de los de segundo grado y darle una interpretación final según elementos que sugieren su naturaleza para cada paciente individual.

Bloqueo A-V tipo 2:1

Se define este trastorno dromotrópico como una onda P que se conduce satisfactoriamente a través de la unión auriculoventricular y el sistema His-Purkinje para dar lugar a una despolarización ventricular, seguida de otra onda P que no da lugar a un complejo QRS, resultando esto en una frecuencia ventricular que es la mitad de la frecuencia calculada para las aurículas. El fenómeno ocurre repetitivamente (Fig. 76.6).

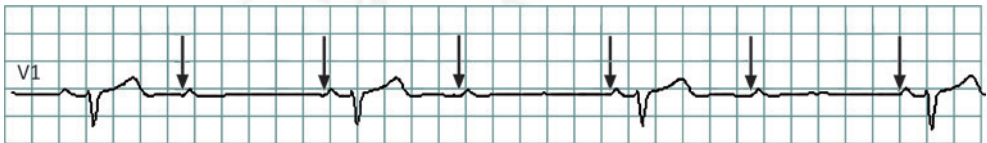


Fig. 76.6. Paciente femenina de 71 años con antecedentes de insuficiencia cardiaca y tratamiento con digoxina 0,25 mg/día y carvedilol 12,5 mg/día. Llega al cuerpo de guardia con disnea, hipotensión arterial y desorientación. Se muestra el trazo electrocardiográfico en la derivación DII al momento del ingreso documentándose un bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo 2:1 con una frecuencia ventricular de 30 lat/min. Las flechas señalan las ondas P para asistir en el análisis.

Clásicamente en este tipo de bloqueo el intervalo P-P y el RR son regulares y la onda P que se conduce lo hace normalmente, pero existen variantes que complican el diagnóstico porque a menudo no son conocidas (véase la Fig. 76.6). Se puede observar que el intervalo P-P que no está mediado por un complejo QRS es de mayor duración que los intervalos P-P que si lo están, de manera que el P-P no tiene que ser estrictamente regular como a menudo se enseña. Particularmente la explicación del caso mostrado es el fenómeno ventriculofásico (arritmia sinusal ventriculofásica) aunque existen otras causas de P-P variable en el bloqueo auriculoventricular 2:1. Además, el PR conducido no necesariamente tiene que ser normal, se puede prolongar porque ocurren combinaciones de bloqueos auriculoventriculares. En cuanto al complejo QRS este

puede ser estrecho o ancho y sugerir la localización del bloqueo en el sistema de conducción, lo que ayuda en el establecimiento del pronóstico. También debe precisarse si existen síntomas atribuibles o no al bloqueo.

El bloqueo auriculoventricular 2:1 tiene curso benigno o maligno según sus mecanismos electroanatómicos de producción. Puede constituir una forma de secuencia corta de Wenckebach manifestada como 2:1 con asiento del bloqueo en el nodo auriculoventricular y sin manifestaciones clínicas o entrañar un mal pronóstico debido a que el bloqueo esté ocurriendo en el haz de His o en el sistema de Purkinje.

Si en una tira larga electrocardiográfica el bloqueo auriculoventricular 2:1 se intercala con secuencias clásicas de bloqueo auriculoventricular tipo Wenckebach o si se restablece la conducción auriculoventricular 1:1 al realizar ejercicios o administrar atropina el bloqueo auriculoventricular 2:1 debe interpretarse como un Wenckebach y la indicación o no de estimulación artificial viene dada por los síntomas resultantes de la bradicardia y la reversibilidad o no del trastorno.

Particularmente cuando un bloqueo auriculoventricular 2:1 tiene una base electrofisiológica que responde al comportamiento tipo Wenckebach suele ser asintomático. El lado opuesto es el bloqueo auriculoventricular 2:1 sintomático, con síncope recurrente y empeoramiento del grado de bloqueo auriculoventricular al realizar una prueba de esfuerzo o ante la administración de atropina. También se incluyen los casos de bloqueo auriculoventricular 2:1 en asociación con un trastorno de la conducción intraventricular. Electrofisiológicamente estos casos son formas de Mobitz II y tienen alta tasa de progresión a bloqueo auriculoventricular completo, por lo que deben ser interpretados como malignos.

El bloqueo auriculoventricular 2:1 tiene indicación de estimulación permanente cuando hay bradicardia sintomática, sin importar la localización del bloqueo o si aparece durante el ejercicio en ausencia de miocardiopatía isquémica. También es razonable el implante si hay síntomas que sugieran compromiso hemodinámico.

Dentro de la clasificación de los bloqueos auriculoventriculares de alto grado se encuentran las variantes manifestadas por dos o más ondas P consecutivas que fallan en despolarizar a los ventrículos. Muchos electrofisiólogos solo emplean el término de bloqueo auriculoventricular avanzado o alto grado cuando se da esta situación. A veces el trastorno se manifiesta por pausas más o menos largas según el número de ondas P bloqueadas dando lugar a presíncope o síncope y en otras ocasiones no puede hablarse de pausa porque el trastorno es estable y da lugar a una bradicardia mantenida (Fig. 76.7). Debe siempre acompañar al diagnóstico el patrón de conducción auriculoventricular observado, por ejemplo 3:1 si por cada tres ondas P solo una es conducida. Pueden ocurrir patrones de conducción variables resultando en un pulso lento pero irregular, por ejemplo, secuencias 3:1 alternando con secuencias 4:1 o mayores.



Fig. 76.7. Tira electrocardiográfica obtenida de un hombre de 56 años refiriendo síncope recurrente que al momento del registro estaba asintomático. Se observa un bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo 3:1 con QRS estrecho (110 ms), la frecuencia cardíaca es de 42 lat/min. Las flechas señalan las ondas P para asistir en el diagnóstico.

El bloqueo puede mantenerse en el tiempo o recuperarse por momentos para después reaparecer inesperadamente. Puede ocurrir con QRS estrecho o ancho y su interpretación es la misma que hemos dado previamente. Aunque debe insistirse en que esto solo son aproximaciones porque la prueba de oro para establecer el nivel anatómico del bloqueo es el hisiograma obtenido mediante estudio electrofisiológico.

El bloqueo auriculoventricular avanzado siempre debe considerarse maligno y requiere implante de marcapasos permanente siguiendo las mismas pautas que para el bloqueo auriculoventricular completo.

Bloqueo auriculoventricular completo

En esta clase de bloqueo existe interrupción total de la conducción eléctrica. Las aurículas laten a una frecuencia mayor que la de los ventrículos y esto ocurre porque ambos están gobernados por marcapasos distintos. En el caso de las aurículas por el nodo sinusal, los ventrículos estarían controlados por un marcapasos subsidiario que puede estar localizado en la unión auriculoventricular o en las células de Purkinje. Pueden existir en las aurículas ritmos distintos al sinusal.

Un paciente con bloqueo auriculoventricular completo casi de manera absoluta debe encontrarse en bradicardia, con una amplitud del pulso arterial variable y al examen del pulso yugular debe observarse onda *a* cañón de aparición también variable, estos elementos permitieron asumir su existencia antes del advenimiento de la electrocardiografía.

Si el complejo QRS del ritmo de escape es estrecho se presume que tiene un origen idionodal, mientras que si es ancho debe asumirse que tiene un origen idioventricular. Por lo general se cumple que los escapes de la unión ocurren con una frecuencia de 40/min a 60/min (Fig. 76.8) y que los idioventriculares lo hacen entre 15/min a 40/min (Fig. 76.9), pero ninguna de estas afirmaciones son absolutas.

Electrocardiográficamente el signo clásico del bloqueo auriculoventricular completo es la disociación auriculoventricular (Figs. 76.8 y 76.9), pero disociación y bloqueo auriculoventricular no son términos intercambiables, lo cual en la práctica se traduce en errores diagnósticos. Para considerar disociación auriculoventricular por bloqueo auriculoventricular se debe cumplir que la frecuencia de ondas P sea superior a la de los QRS ya que las otras causas de este signo electrocardiográfico no presentan esta característica. El diagnóstico de disociación se realiza cuando se precisa que las ondas P no guardan ninguna relación con el complejo QRS y se observan inscribiéndose indistintamente en diferentes momentos del ciclo cardiaco, utilizando como referencia el latido ventricular.

En el bloqueo auriculoventricular clásico el intervalo P-P y R-R son constantes, pero no es estricto que suceda de esta manera creando dudas diagnósticas o equívocos diagnósticos en ocasiones.



Fig. 76.8. Paciente masculino de 63 años de edad que tuvo un síncope y acudió al cuerpo de guardia registrándose esta tira electrocardiográfica. Se observa un bloqueo auriculoventricular completo con un ritmo de escape estrecho idionodal, la frecuencia del escape es de 46 lat/min mientras que la frecuencia sinusal es de 88/min. Las flechas señalan las ondas P para asistir en el diagnóstico. Las ondas P son anormalmente anchas por dilatación auricular (aurícula izquierda anteroposterior igual a 59 mm).

En los casos de bloqueo auriculoventricular completo y hasta en los bloqueos de segundo grado con sospecha de ser provocados por fármacos dromotrópicos negativos y manifestando síntomas la indicación de implante permanente de marcapasos debe retrasarse un tiempo pru-

dencial por la potencial reversibilidad del trastorno. El límite de tiempo establecido para esto es variable, pero en nuestro medio se suele esperar entre 7 y 14 días y tratar mientras el trastorno con marcapasos transitorio, si es necesario. Se ha observado la recuperación de la conducción en tiempos de espera mayores, por esto algunos especialistas recomiendan esperar hasta 21 días. En las consultas de programación de marcapasos es posible observar algunos de estos pacientes en ritmo propio permanente por recuperación tardía de la conducción. No obstante, tiempos prolongados de espera no constituyen la regla por lo que un tiempo entre 7 y 14 días sería razonable. El caso presentado en la figura 76.6 recuperó totalmente la conducción a los 8 días de retirada la digoxina y reducción del carvedilol a la dosis mínima, fue manejada agudamente con implante transitorio de marcapasos por lo que no fue necesario la estimulación permanente, además, le fue optimizado el tratamiento de la insuficiencia cardiaca evitándose el uso de la digital. Otros ejemplos clínicos como la fiebre reumática y la enfermedad de Lyme recuperan la conducción auriculoventricular en semanas

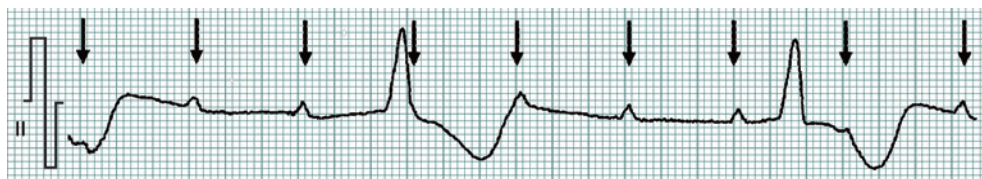


Fig. 76.9. Tira electrocardiográfica obtenida de una mujer de 81 años que tuvo episodios múltiples de síncope dos meses antes de este registro. Fue traída al cuerpo de guardia después de repetir un nuevo síncope y llega con síntomas de bajo gasto cardiaco. Obsérvese que se trata de un bloqueo auriculoventricular completo con escapes anchos idioventriculares, la frecuencia cardiaca es de 24 lat/min y la frecuencia auricular de 85/min. Además, el QTm es de 820 ms. Las flechas señalan las ondas P para asistir en el diagnóstico.

La necesidad de estimulación seguida a la cirugía cardiaca es variable e impredecible y muestra rangos que van desde 3,5 % seguido a la cirugía de reemplazo valvular mitral hasta 25 % en la cirugía combinada de la válvula aórtica, mitral y tricúspide. Actualmente el periodo de espera sugerido varía de 3 a 7 días después de la cirugía acorde al proceder y la posibilidad de recuperación de la conducción cardíaca. En nuestro hospital hemos visto la recuperación completa de la conducción auriculoventricular tras tiempos de espera entre 14 a 21 días.

El bloqueo auriculoventricular posquirúrgico (cirugía cardiovascular) de nueva aparición tiene una historia natural muy variable y lo recomendado es el implante de marcapasos permanente cuando exista persistencia de los síntomas o inestabilidad hemodinámica que no resuelva (clase I, nivel de evidencia B).

El bloqueo auriculoventricular resultante de un infarto inferior tiende a resolver en pocos días, rara vez se extiende más allá de una o dos semanas. El bloqueo auriculoventricular en el infarto anterior traduce necrosis septal extensa y tiene mal pronóstico, aunque se implante un marcapasos.

A veces un paciente con bloqueo auriculoventricular completo experimenta episodios de síncope y no son las frecuencias lentas la causa de los eventos sincopales. En estos casos debe tenerse en cuenta la duración del intervalo QT, puesto que constituye un marcador electrocardiográfico de Torsades de Pointes, un tipo maligno de taquicardia ventricular polimórfica que precisamente fue descrita por vez primera en este tipo de escenario clínico. Característicamente esta arritmia se manifiesta como episodios cortos autolimitados, siendo el síncope su presentación más habitual.

El bloqueo auriculoventricular completo constituye una causa bien reconocida de QT largo adquirido y Torsades de Pointes y resuelve con estimulación ventricular. Puede requerirse, además, el empleo de sulfato de magnesio, reposición de potasio e infusión de isoproterenol, pero

la estimulación artificial transitoria y posteriormente permanente (si está indicada) es la opción de primera línea en estos casos si no se demuestran causas reversibles del bloqueo.

La recomendación de implante definitivo de marcapasos en el bloqueo auriculoventricular completo tiene mayor o menor grado de solidez, según diversas situaciones asociadas al trastorno haciendo que su indicación varíe. También existen indicaciones de estimulación permanente en el bloqueo auriculoventricular asociado con infarto agudo de miocardio.

Manejo del paciente con bloqueo auriculoventricular

Se divide en una fase aguda y otra crónica. Después de ser diagnosticado deben seguirse tres pautas principales:

- Buscar causas reversibles: hiperpotasemia, hipoxia, aumento del tono vagal, isquemia y medicamentos, durante la fase aguda del manejo.
- Valorar si hay estabilidad hemodinámica para decidir el implante de un marcapasos transitorio o manejo farmacológico (fase aguda del tratamiento) (Figs. 76.1 a la 76.4).
- Determinar si corresponde implantar un marcapasos permanente (fase crónica del tratamiento) (Figs. 76.5 y 76.7).

Durante la fase aguda puede utilizarse para tratar las frecuencias bajas la atropina (dosis de 0,5 mg a 2 mg), isoproterenol (1 µg/min a 4 µg/min) o epinefrina por vía intravenosa, en los pacientes apropiados (Tablas 76.1 a la 76.4).

Tabla 76.1. Recomendaciones para el manejo agudo de las causas reversibles de bradicardia atribuibles a bloqueo auriculoventricular

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
I	B-NA	Los pacientes con causas transitorias o reversibles de bloqueo auriculoventricular, tales como la carditis de Lyme o toxicidad por drogas deben recibir terapia médica y cuidados de mantenimiento, incluyendo marcapasos transvenoso transitorio si es necesario, antes de determinar si requieren marcapasos permanente
IIA	B-NA	En pacientes seleccionados con bloqueo auriculoventricular sintomático de segundo o tercer grado quienes reciben medicación antiarrítmica estable necesaria o terapia con betabloqueadores es razonable proceder a la estimulación permanente sin más observación de la eliminación de la droga o reversibilidad
IIA	B-NA	En pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado asociado con sarcoidosis cardiaca, la estimulación permanente con capacidad de desfibrilación asociada si es necesaria, es razonable cuando exista una expectativa de vida mayor de 1 año sin necesidad de observación esperando reversibilidad
IIB	C-DL	En pacientes con bloqueo auriculoventricular sintomático de segundo o tercer grado asociado con anomalías de la función tiroidea, pero sin mixedema clínico, la estimulación permanente es razonable sin observación esperando reversibilidad

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados

Tabla 76.2. Recomendaciones para la terapia médica aguda de la bradicardia atribuible a bloqueo auriculoventricular

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
IIA	C-DL	Para los pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado con presumible localización en el nodo auriculoventricular asociado con síntomas o compromiso hemodinámico, la atropina es razonable para mejorar la conducción auriculoventricular, incrementar la frecuencia ventricular y mejorar los síntomas
IIB	B-NA	Para los pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado asociado con síntomas o compromiso hemodinámico y quienes tienen baja probabilidad de isquemia coronaria, los agonistas betaadrenérgicos, tales como el isoproterenol, dopamina, dobutamina o epinefrina, pueden ser considerados para mejorar la conducción auriculoventricular, incrementar la frecuencia ventricular y mejorar los síntomas
IIB	C-DL	Para los pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado asociado con síntomas o compromiso hemodinámico, en el escenario de un infarto agudo del miocardio, la aminofilina intravenosa puede ser considerada para mejorar la conducción auriculoventricular, incrementar la frecuencia ventricular y mejorar los síntomas

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados no aleatorizados, C-DL: nivel de evidencia C basada en datos limitados

Tabla 76.3. Manejo médico agudo de la bradicardia atribuible a disfunción sinusal o bloqueo auriculoventricular

Fármacos	Dosis	Comentarios
<i>Bradicardia sinusal sintomática o bloqueo auriculoventricular</i>		
Atropina	0,5-1 mg intravenosa (puede ser repetido cada 3-5 min hasta una dosis máxima de 3 mg)	
Dopamina	5-20 µg/kg/min intravenosa comenzando a 5 µg/kg/min e incrementando en 5 µg/kg/min cada 2 min	Dosis mayor de 20 µg/kg/min pueden producir vasoconstricción o arritmias
Isoproterenol	20-60 µg intravenosa en bolo seguido por dosis de 10-20 µg o infusión de 1-20 µg/min basado en la respuesta de la frecuencia cardíaca	Monitorear su uso por el desarrollo potencial de dolor precordial isquémico
Epinefrina	2-10 µg/min intravenosa o 0,1-0,5 µg/kg/min intravenosa hasta el efecto deseado	
<i>Bloqueo de segundo o tercer grado asociado con infarto agudo del miocardio inferior</i>		
Aminofilina	Bolo intravenoso de 250 mg	
<i>Sobredosis de bloqueadores de los canales de calcio</i>		
Cloruro de calcio al 10 %	1-2 g intravenosa cada 10-20 min o una infusión de 0,2-0,4 mL/kg/h	
Gluconato de calcio al 10 %	3-6 g intravenosa cada 10-20 min o una infusión de 0,6-1,2 mL/kg/h	

Tabla 76.3. Continuación

Fármacos	Dosis	Comentarios
<i>Sobredosis de betabloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio</i>		
Glucagón	3-10 mg intravenosa con infusión de 3-5 mg/h	
Altas dosis de insulina	Bolo intravenosa de 1 U/kg seguido de una infusión de 0,5 U/kg/h	Observar glucosa y niveles de potasio
<i>Sobredosis de digoxina</i>		
Anticuerpos contra digoxina	La dosis es dependiente de la cantidad ingerida o concentración conocida de digoxina	1 vial se une aproximadamente a 0,5 mg de digoxina Administrar al menos durante 30 min Puede ser repetido
<i>Postrasplante cardiaco</i>		
Aminofilina	6 mg/kg en 100-200 mL de fluido intravenosa a pasar en 20-30 min	
Teofilina	300 mg intravenosa, seguido por una dosis oral de 5-10 mg/kg/día titulada hasta alcanzar el efecto deseado	Rango de los niveles séricos terapéuticos de 10-20 µg/mL Dosis usual postrasplante 450 mg ± 100 mg/día
<i>Lesión de médula espinal</i>		
Aminofilina	6 mg/Kg en 100-200 mL de fluido intravenosa a pasar en 20-30 min	
Teofilina	Dosis oral de 5-10 µg/kg/día hasta alcanzar el efecto deseado	La dosis efectiva con frecuencia resulta en niveles séricos por debajo del rango efectivo usual de 10-20 µg/mL

Estimulación transitoria

La forma más rápida es mediante marcapasos transcutáneo usando dos paletas o electrodos diseñados a tal efecto y colocados en el pecho. Es fundamental una adecuada colocación de los electrodos para lograr captura ventricular efectiva. El cátodo se coloca sobre el ápex mientras que el ánodo se ubica en la espalda, entre la escápula y la columna vertebral, también puede colocarse anterior en el tórax inmediatamente por encima del pezón derecho. Esta técnica bien empleada es útil hasta en el 90 % de los casos, pero no debe mantenerse por periodos largos ya que pueden existir cambios transitorios de la impedancia resultando en falla intermitente de captura, además de las molestias ocasionadas al paciente. Debe considerarse el abordaje transvenoso cuando esta es la única opción disponible o si la estimulación transcutánea lleva 30 min funcionando y se requiere mayor tiempo de marcapaseo artificial. El implante de un marcapasos transitorio transvenoso tiene bajas tasas de complicaciones (menos de 2 %) y puede mantenerse por largos periodos de tiempo, además, requiere menos energía de estimulación. Se prefiere como vía de abordaje la vena yugular derecha e implantar el electrodo en el ventrículo derecho, en ocasiones se hace necesario abordar la vena subclavia y en situaciones menos frecuentes la vena femoral.

La configuración del complejo QRS durante la estimulación mediante marcapasos transitorio transvenoso ayuda a conocer el sitio de implante del electrodo. El sitio más seguro por ocurrir menos desplazamiento del electrodo es en el ventrículo derecho ápex, dando una configuración de morfología de bloqueo de rama izquierda con complejos QRS negativos en derivaciones de

cara inferior. Una configuración parecida también puede encontrarse en la estimulación septal. Sin embargo, si el electrodo se implanta en el tracto de salida del ventrículo derecho, un sitio de capturas inestables, se puede encontrar morfología de bloqueo de la rama izquierda en V1, pero complejos QRS positivos en derivaciones de cara inferior. Es importante tener en cuenta que si aparece morfología de bloqueo de la rama derecha en V1 hay que considerar estas variantes:

- El electrodo está estimulando ventrículo izquierdo por pasaje a esta cámara a través de una comunicación interauricular o ventricular conocidas o no previamente.
- El electrodo está estimulando el ventrículo izquierdo epicárdicamente porque se introdujo por el *ostium* del seno coronario y avanzó hasta ese ventrículo.
- El electrodo está en ventrículo izquierdo por perforación del *septum* interventricular.
- El electrodo está en ventrículo izquierdo por un abordaje arterial accidental.

Tabla 76.4. Recomendaciones para la estimulación temporal de la bradicardia atribuible a bloqueo auriculoventricular

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
IIA	B-NA	Para los pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado asociado con síntomas o compromiso hemodinámico, refractarios a la terapia médica, la estimulación transvenosa temporal es razonable para aumentar la frecuencia cardíaca y mejorar los síntomas
IIA	B-NA	Para los pacientes que requieren estimulación transvenosa temporal prolongada, es razonable escoger un electrodo de fijación activa permanente externalizado más que un electrodo de fijación pasiva estándar para estimulación temporal
IIB	B-A	Para los pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado con compromiso hemodinámico refractario a la terapia médica anti bradicardia, la estimulación temporal transcutánea puede ser considerada útil hasta el implante de un marcapasos temporal transvenoso o permanente o la resolución de la bradiarritmia

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados no aleatorizados, C-DL: nivel de evidencia C basada en datos limitados

Fallas de estimulación

Las fallas de estimulación también se conocen como fallas de captura y son una complicación grave cuando se usan sistemas de estimulación artificial. Conducen a periodos más o menos largos de asistolia. Las fallas de captura pueden ser intermitentes o sostenidas. No constituye una verdadera falla de captura donde las espigas de estimulación no generan un complejo QRS cuando caen durante el periodo refractario efectivo de la cámara que se está estimulando, algunos autores llaman a esta situación *falla de captura funcional*. Típicamente este es un problema de sensado, no de estimulación. Las causas de fallas de captura se presentan a continuación y el intensivista debe conocerlas para tratar de corregirlas:

- Aumento del umbral de estimulación:
 - Trastornos metabólicos (hiperpotasemia, hiperglicemia, alcalosis, acidosis, hipoxemia, hipercapnia e hipotiroidismo).
 - Fármacos (quinidina, procainamida, lidocaína, mexiletina y flecainida).
 - Infarto agudo del miocardio.
 - Bloqueo de salida por fibrosis del electrodo (causa crónica).

- Defectos del electrodo de estimulación (fracturas, rotura del recubrimiento externo).
- Desplazamiento del electrodo o perforación.
- Agotamiento de la batería.

Tabla 76.5. Recomendaciones para los principios generales del manejo/terapia crónica de la bradicardia atribuible a bloqueo auriculoventricular

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
III: Dañino	C-DL	En pacientes con bloqueo auriculoventricular de primer grado o de segundo grado tipo Wenckebach o 2:1 en los cuales se considere que su origen se encuentra a nivel del nodo auriculoventricular, con síntomas que temporalmente no se correspondan con el bloqueo auriculoventricular, la estimulación permanente no debe ser realizada
III: dañino	C-DL	En pacientes asintomáticos con bloqueo auriculoventricular de primer grado o de segundo grado tipo Wenckebach o 2:1 en los cuales se considere que su origen se encuentra a nivel del nodo auriculoventricular, la estimulación permanente no debe ser realizada

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados no aleatorizados, C-DL: nivel de evidencia C basada en datos limitados

Tabla 76.6. Recomendaciones para la estimulación permanente como terapia crónica para el manejo de la bradicardia atribuible a boqueo auriculoventricular

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
I	B-NA	En pacientes con bloqueo tipo Mobitz II, alto grado, o completo no atribuible a causas reversibles o fisiológicas, la estimulación permanente está indicada, independientemente de los síntomas
I	B-NA	En pacientes con enfermedades neuromusculares asociadas a trastornos de la conducción, incluyendo la distrofia muscular (tal como la distrofia miotónica tipo 1) o el síndrome de Kearns-Sayre, quienes tienen evidencia de bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, bloqueo auriculoventricular completo o un intervalo HV mayor o igual a 70 ms, independientemente de los síntomas, la estimulación permanente, con capacidad desfibriladora adicional si es necesario y la expectativa de vida de más de un año, está recomendada
I	C-DL	En pacientes con fibrilación auricular permanente y bradicardia sintomática, la estimulación permanente está recomendada
I	C-DL	En pacientes que desarrollan bloqueo auriculoventricular sintomático como consecuencia de una terapia sugerida en guías y no presentan otras opciones alternativas de tratamiento por lo cual mantenerlo es clínicamente necesario, la estimulación permanente está recomendada para aumentar la frecuencia cardíaca y mejorar los síntomas
IIA	B-NA	En pacientes con una cardiomiopatía infiltrativa, tal como la sarcoidosis o la amiloidosis y bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, alto grado o completo, la estimulación permanente, con capacidad desfibriladora adicional si es necesario, y una expectativa de vida de más de un año es razonable

Tabla 76.6. Continuación

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
IIA	B-NA	En pacientes con mutaciones en el gen de la laminina A/C, incluyendo la distrofia muscular de la cintura y de Emery Dreyfuss, con un intervalo PR mayor de 240 ms y bloqueo de rama izquierda, la estimulación permanente, con capacidad desfibriladora adicional si es necesario, y una expectativa de vida de más de un año es razonable
IIA	C-DL	En pacientes con marcado bloqueo auriculoventricular de primer grado o de tipo Wenckebach con síntomas que claramente son atribuibles al bloqueo, la estimulación permanente es razonable
IIB	C-DL	En pacientes con enfermedades neuromusculares, tales como la distrofia miotónica tipo 1, con un intervalo PR mayor de 240 ms, un QRS mayor de 120 ms o un bloqueo fascicular, la estimulación permanente con capacidad desfibriladora adicional, si es necesario, y una expectativa de vida de más de un año, puede ser considerada

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados.

Las indicaciones de marcapasos transitorio relacionadas con los bloqueos auriculoventriculares en el contexto específico del infarto agudo del miocardio no son abordadas en este capítulo (Tabla 76.7).

Tabla 76.7. Indicaciones de estimulación permanente en el infarto agudo del miocardio

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
I	B-NA	En pacientes con bloqueo auriculoventricular en el escenario de un infarto agudo del miocardio se deberá esperar durante un periodo de tiempo antes de determinar la necesidad de estimulación permanente
I	B-NA	En pacientes con infarto agudo del miocardio y bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, alto grado, bloqueo alternante de rama o bloqueo completo (persistente o infranodal), la estimulación permanente está indicada después de un periodo de espera
III: Dañino	B-NA	En pacientes con infarto agudo del miocardio y bloqueo auriculoventricular transitorio, la estimulación permanente no debe ser realizada
III: Dañino	B-NA	En pacientes con infarto agudo del miocardio y un bloqueo de rama nuevo o bloqueo fascicular aislado en la ausencia de bloqueo auriculoventricular de segundo grado o de tercer grado, la estimulación permanente no debe ser realizada

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados no aleatorizados, C-DL: nivel de evidencia C basada en datos limitados

Trastornos de la conducción intraventricular

Para facilitar su estudio se acude al esquema trifascicular de Rosenbaum basado en considerar al sistema de conducción intraventricular compuesto por la rama derecha, el fascículo anterior de la rama izquierda y el fascículo posterior de la rama izquierda. Debe considerarse

que el bloqueo de la rama izquierda es *per se* un bloqueo bifascicular. La anatomía del sistema de conducción intraventricular puede ser más compleja que esta simplificación y existe literatura especializada argumentando una concepción hexafascicular para este sistema. No obstante, las recomendaciones para la interpretación y estandarización del electrocardiograma del comité de arritmias y electrocardiografía de la Sociedad Americana del Corazón y la Sociedad del Ritmo Cardíaco se apoyan en el esquema clásico de Rosenbaum.

Bloqueo de la rama derecha

El bloqueo de la rama derecha es un trastorno de la conducción intraventricular en el que la actividad eléctrica normal en el sistema His-Purkinje está interrumpida o retrasada demorando la despolarización del ventrículo derecho. Tiene una prevalencia en la población general entre 0,3 % a 1,3 % y puede hallarse en un electrocardiograma casual como parte de un chequeo de rutina. En ocasiones el bloqueo de la rama derecha traduce una enfermedad cardíaca oculta o sintomática, aunque también aparece en enfermedades pulmonares (embolismo pulmonar, *cor pulmonale*). Es dos a tres veces más frecuente en hombres que en las mujeres.

Estudios previos han sido contradictorios en definir el significado pronóstico de tener un bloqueo de la rama derecha tanto en pacientes con enfermedad cardíaca como en la población general. Xiong y colaboradores recientemente publicaron los resultados de un metaanálisis que reunió 201 437 participantes demostrando que el bloqueo completo de la rama derecha está asociado con un riesgo incrementado de mortalidad, tanto en la población general como en pacientes con enfermedad cardíaca. Bussink y colaboradores recomiendan que contrario a la percepción común de ignorar el bloqueo de la rama derecha asintomático, este debe alertar al médico sobre el riesgo cardiovascular que este implica. El estudio Copenhagen City Heart no halló riesgo cardiovascular ni aumento de la mortalidad global para el caso del bloqueo incompleto de la rama derecha.

El diagnóstico electrocardiográfico del bloqueo completo de la rama derecha (Fig. 76.10) se basa en:

- Anchura del QRS mayor o igual a 120 ms en el adulto, QRS mayor o igual a 100 ms en niños entre 4 a 16 años y mayor de 90 ms en niños menores de 4 años.
- Configuración del QRS en V1 o V2 tipo $r_{sr'}$, $r_{SR'}$ o $r_{SR'}$. Puede existir en una minoría de casos una R ancha que a veces está mellada en V1 o V2.
- Onda S de mayor duración que la R en DI y V6, o mayor de 40 ms en adultos.
- Deflexión intrínseca normal en V5 y V6, pero mayor de 50 ms en V1.

Se deben cumplir los tres primeros criterios para realizar el diagnóstico. El cuarto criterio es obligatorio si la configuración del complejo QRS en V1 es tipo R.

Además de estos criterios debe conocerse que el bloqueo de la rama derecha es causa de ondas T negativas en V1 y V2 secundarias al trastorno de la conducción y puede observarse extensión de tales T negativas hasta V3 y más raramente V4.

El término bloqueo de la rama derecha incompleto se aplica cuando en adultos la duración del complejo QRS está entre 110-119 ms y entre 90-100 ms en niños de 4-16 años.

Bloqueo de la rama izquierda

El bloqueo de la rama izquierda es un trastorno de la conducción intraventricular en el cual la actividad eléctrica normal en el sistema His-Purkinje está interrumpida o retrasada demorando la despolarización del ventrículo izquierdo (Fig. 76.11). Este tipo de trastorno dromotrópico nunca debe interpretarse como normal, aunque el paciente esté asintomático y las pruebas diagnósticas disponibles no arrojen ningún resultado patológico, porque a veces aparece años antes que se manifieste la enfermedad. Esta categoría a menudo aparece referida en la literatura como bloqueo idiopático de la rama izquierda. La prevalencia de este trastorno es de 0,4 % a los 50 años de edad y se eleva a 6,7 % a los 80 años.

El diagnóstico electrocardiográfico del bloqueo completo de rama izquierda se basa en:

- Anchura del QRS mayor o igual a 120 ms en el adulto, QRS mayor o igual a 100 ms en niños entre 4 y 16 años y mayor de 90 ms en niños menores de 4 años.
- Onda R ancha y mellada en DI, aVL, V5 y V6 y un patrón ocasional R/S en V5 y V6 por transición tardía.
- Falta de ondas q en DI, V5 y V6. En aVL puede encontrarse una q estrecha en ausencia de patología miocárdica.
- Deflexión intrínsecoide mayor de 60 ms en V5 y V6, pero normal en V1, V2 y V3 cuando puede distinguirse onda r en dichas derivaciones.
- ST y T usualmente opuestos al complejo QRS.
- Puede observarse ondas T de igual polaridad que su R (concordancia positiva).
- El infradesnivel del ST o negatividad de la T en derivaciones donde el complejo QRS es negativo (concordancia negativa) no son normales.
- El eje eléctrico del QRS en el plano frontal puede estar desviado a la derecha, izquierda o ser normal.

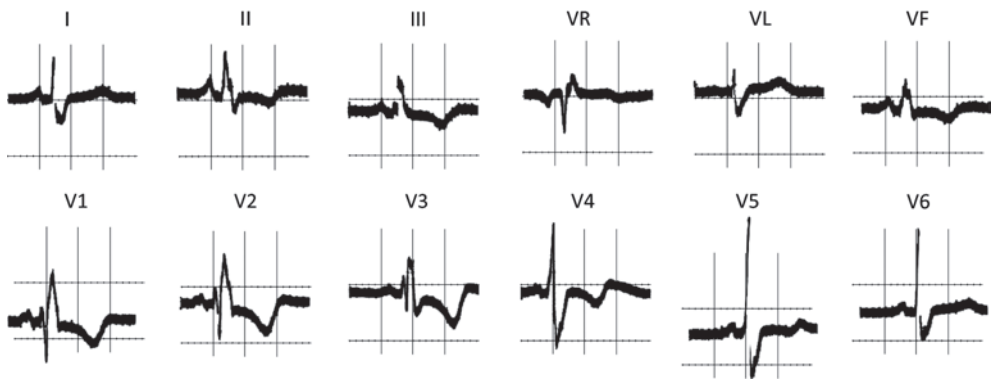


Fig. 76.10. Electrocardiograma que muestra un bloqueo completo de la rama derecha clásico.

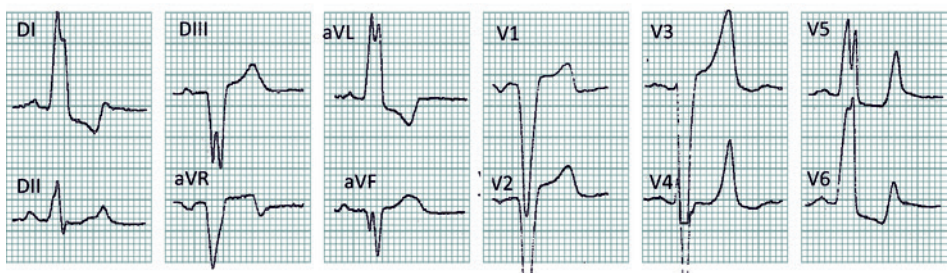


Fig. 76.11. Electrocardiograma que muestra un bloqueo completo de la rama izquierda en un varón de 63 años con historia de angina de esfuerzo estable al momento del registro. No tenía antecedentes de infarto miocárdico y el ecocardiograma mostró diámetros normales de cavidades y fracción de eyección 53 % por el método de Simpson.

El término bloqueo incompleto de la rama izquierda debe emplearse cuando en adultos la duración del complejo QRS está entre 110 ms y 119 ms, entre 90 ms y 100 ms en niños de 8 a 16 años y entre 80 ms a 90 ms en niños menores de 8 años. Además, en presencia de un patrón

de hipertrofia ventricular izquierda, deflexión intrinsecoide en V4, V5 y V6 mayor de 60 ms y ausencia de ondas q en DI, V5 y V6.

A menudo el bloqueo de la rama izquierda con relación R/S menor de 1 en V5 y eje superior en el plano frontal se corresponde con miocardiopatía dilatada y si a esto se le suma un bajo voltaje en las derivaciones del plano frontal con R terminal en aVR debe sospecharse fuertemente dilatación biventricular. La presencia de este patrón está vinculada con pobre respuesta a la terapia de resincronización miocárdica. El voltaje en el plano frontal puede aumentar cuando se logra mejorar el estado congestivo del paciente.

Los pacientes con bloqueo de la rama izquierda e insuficiencia cardiaca que no responden al tratamiento farmacológico recomendado actualmente constituyen un subgrupo susceptible de mejorar con terapia de resincronización miocárdica. Existen indicaciones precisas para esta terapia y escapan al alcance de este capítulo.

Bloqueos fasciculares

Su diagnóstico se basa principalmente en criterios electrocardiográficos obtenidos del plano frontal, a diferencia de los bloqueos de rama cuyas características más destacadas aparecen en el plano horizontal.

El bloqueo fascicular anterior izquierdo (Fig. 76.12) aislado es un hallazgo común y constituye una anomalía inespecífica. Puede observarse en la hipertensión arterial, enfermedad valvular aórtica, cardiopatía isquémica, envejecimiento y sin una causa identificable.

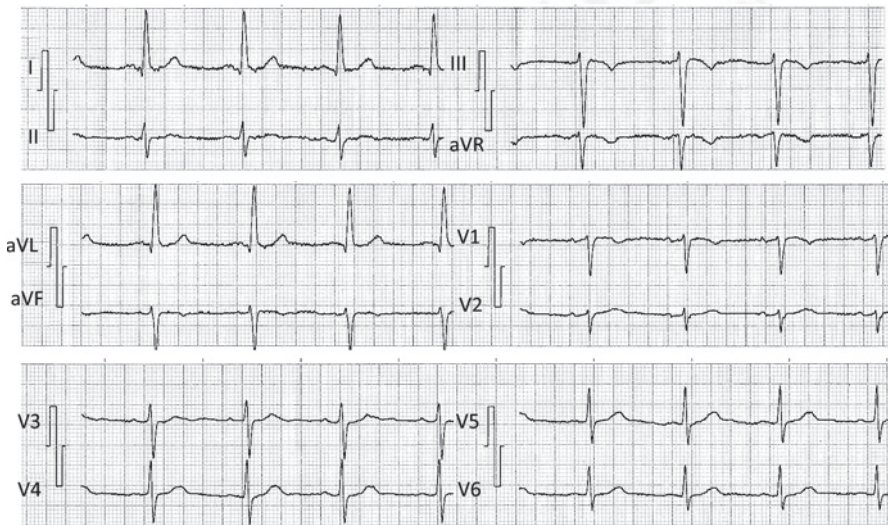


Fig. 76.12. Electrocardiograma que muestra un bloqueo fascicular anterior izquierdo registrado en un hombre de 31 años asintomático con examen físico normal y ecocardiograma sin alteraciones. La deflexión intrinsecoide en aVL es de 52 ms y se observan ondas S persistentes en V5 y V6. Se observa además el patrón qR en DI y aVL y la configuración rS en DIII.

El bloqueo fascicular posterior aislado (Fig. 76.13) es raro y suele aparecer combinado con un bloqueo de la rama derecha. Su diagnóstico solo puede realizarse cuando se han descartado otras causas de desviación de eje a la derecha. La mayoría de las veces su aparición se relaciona con algún tipo de cardiopatía y es infrecuente su observación en ausencia de enfermedad.

El diagnóstico electrocardiográfico del bloqueo fascicular anterior izquierdo se basa en:

- Eje en el plano frontal entre -45° a -90° .
- Patrón qR en aVL.

- Deflexión intrínsecoide en aVL mayor o igual a 45 ms.
- Duración del QRS menor de 120 ms.

El bloqueo fascicular anterior izquierdo también puede plantearse con eje eléctrico a partir de -30° , pero este criterio sacrifica especificidad haciendo que se solape el trastorno con otras causas de eje izquierdo. Sin embargo, si están presentes otros criterios el diagnóstico puede efectuarse. Algunos electrocardiografistas añaden además de los criterios estándares aceptados la presencia de onda r terminal en aVR, un empastamiento o muesca en la rama descendente de la R en aVL y ondas S significativas en V5, V6.

El diagnóstico electrocardiográfico del bloqueo fascicular posterior izquierdo se basa en:

- Eje en el plano frontal entre $+90^\circ$ a $+180^\circ$.
- Patrón rS en DI y aVL.
- Patrón qR en D III y aVF.

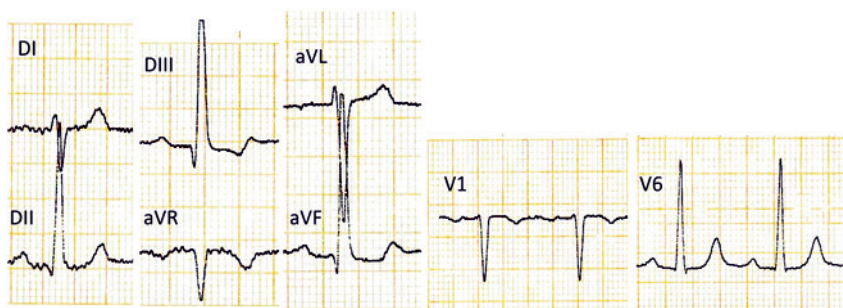


Fig. 76.13. Electrocardiograma que muestra un bloqueo fascicular posterior izquierdo aislado. Se presentan las seis derivaciones del plano frontal por ser estas en las que se basa el diagnóstico, pero se observa en V1 y V6 la ausencia de bloqueo de la rama derecha o hipertrofia ventricular derecha como causas de eje frontal derecho, además, no hay signos de crecimiento auricular derecho como se observa en casos de enfermedades pulmonares crónicas. El trazo fue obtenido de un varón de 18 años que presentaba historia de taquicardia ventricular idiopática del fascículo posterior en quien se practicó la ablación por radiofrecuencia de ese fascículo para eliminar el circuito de reentrada. Se observa el eje en $+120^\circ$ y la deflexión intrínsecoide en DIII igual a 60 ms, además de las configuraciones qR en DIII-aVF y rS en DI-aVL. Este paciente tenía ecocardiograma normal.

Los bloqueos bifasciculares están constituidos por el propio bloqueo de la rama izquierda o por la combinación de un bloqueo de la rama derecha con un bloqueo fascicular anterior izquierdo (Fig. 76.14) o posterior izquierdo.

El denominado bloqueo trifascicular se manifiesta en el electrocardiograma como un bloqueo de la rama derecha con un bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo más un intervalo PR largo (Fig. 76.15), puede aparecer también como un bloqueo de la rama izquierda con un intervalo PR largo o como un bloqueo alternante de rama izquierda y derecha. Se considera también este diagnóstico en el bloqueo de rama derecha con bloqueo alternante del fascículo anterosuperior izquierdo y postero inferior izquierdo, lo cual se conoce como síndrome de Rosenbaum-Elizari. El médico debe conocer que no es absoluto para diagnóstico de bloqueo trifascicular las combinaciones que tienen PR largo, ya que puede coexistir un intervalo PR prolongado por un bloqueo auriculoventricular de primer grado independientemente del trastorno de la conducción intraventricular y el significado clínico y pronóstico es distinto, porque en este caso estaríamos en presencia solo de un bloqueo bifascicular que tiene una evolución mejor. Por esto, la presencia de síntomas como el síncope o la demostración de un intervalo HV prolongado (mayor o igual a 70 ms) en el estudio electrofisiológico son elementos definitorios a tener en cuenta, ya que apoyan el diagnóstico de bloqueo trifascicular, el cual se traduce en lesión severa de la conducción

distal y requiere implante de marcapasos definitivo (Fig. 76.15). Particularmente la combinación de PR prolongado, bloqueo completo de rama derecha y uno de los dos bloqueos fasciculares no está reconocida como un claro patrón de bloqueo trifascicular por muchos electrocardiografistas.

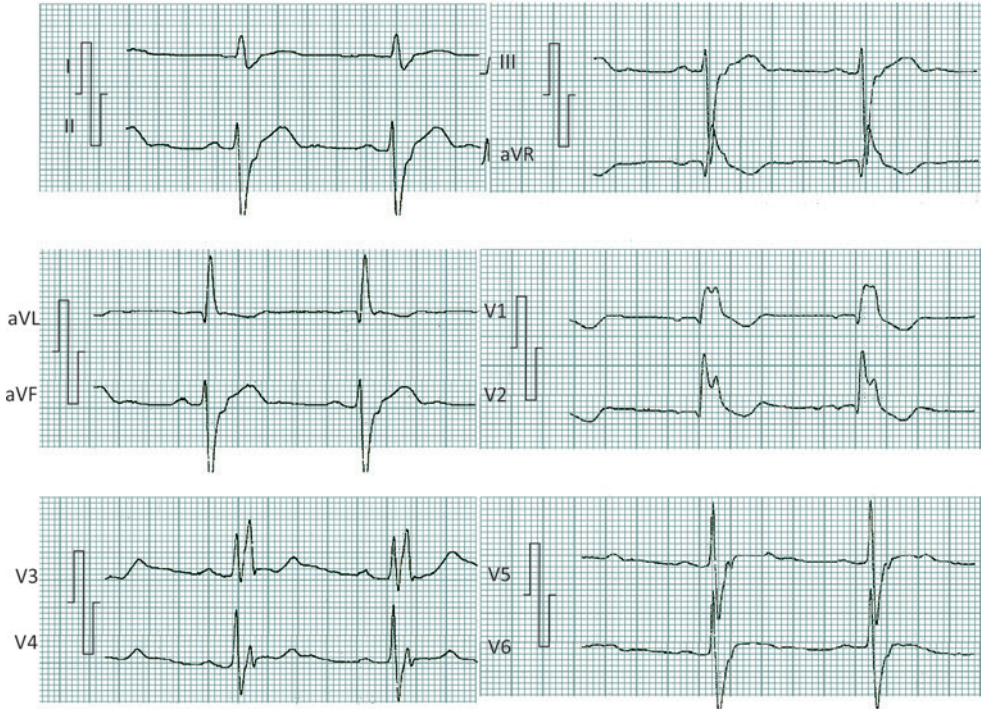


Fig. 76.14. Electrocardiograma de 12 derivaciones con bloqueo bifascicular exhibiendo la combinación de bloqueo de la rama derecha (atípico) y bloqueo fascicular anterior superior izquierdo, fue registrado en un paciente masculino de 59 años con hipertensión arterial esencial no controlada y con hipertrofia ventricular en el ecocardiograma.

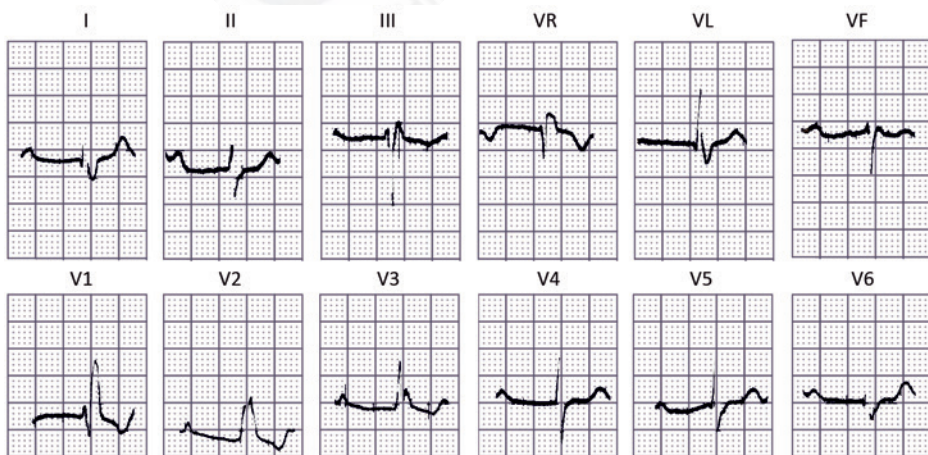


Fig. 76.15. Electrocardiograma de 12 derivaciones mostrando un bloqueo trifascicular a forma de bloqueo completo de rama derecha, bloqueo fascicular anterosuperior izquierdo e intervalo PR largo.

Se resumen la conducta a seguir para el manejo de los trastornos de la conducción intraventricular con conducción auriculoventricular 1:1 e intervalo PR normal (Tabla 76.8).

Tabla 76.8. Recomendaciones para el manejo de los trastornos de la conducción intraventricular con conducción 1:1 y PR normal

Clase de la recomendación	Nivel (calidad) de la evidencia	Recomendaciones
I	C-DL	En pacientes con síncope y bloqueo de rama en quienes se ha encontrado un intervalo HV mayor o igual a 70 ms o evidencia de bloqueo infranodal en el EEF, la estimulación permanente es lo indicado
I	C-DL	En pacientes con bloqueo alternante de rama, la estimulación permanente está recomendada
IIA	C-DL	En pacientes con síndrome de Kearns-Sayre y trastornos de la conducción, la estimulación permanente es razonable, con capacidad desfibriladora adicional si es necesario, si existe una expectativa de vida más de un año
IIB	C-DL	En pacientes con enfermedad de Anderson-Fabry y una prolongación del QRS mayor de 110ms, la estimulación permanente, con capacidad desfibriladora adicional si es necesario y con una expectativa de vida más de un año, puede ser considerada
IIB	C-DL	En pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI entre 36 % y 50% con bloqueo de rama izquierda (QRS mayor o igual a 150 ms), la terapia de resincronización cardíaca puede ser considerada
III: Dañino	B-NA	En pacientes asintomáticos con trastorno de la conducción intraventricular aislado y conducción auriculoventricular 1:1, la estimulación permanente no está indicada (en ausencia de otra indicación de estimulación)

Leyenda: B-NA: nivel de evidencia B basado en estudios no aleatorizados, DL: datos limitados no aleatorizados, C-DL: nivel de evidencia C basada en datos limitados

Bibliografía

- Badhwar, N., Kusumoto, F. and Goldschlager, N. (2012). Arrhythmias in the coronary care unit. *J Int Care Med*, 27, 267-89.
- Blanck, A. Ch., Loh, P. and Vos, M. A. (2014). Atrioventricular block. In: Zipes, D. P. and Jalife, J. (Eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bed side*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Bussink, B. E. (2013). Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*, 34, 138-46. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/34/2/138/433900>.
- Castellano, C., Pérez De Juan, M. A. and Attie, F. (2004). *Electrocardiografía clínica*. 2da ed. España: Elsevier.
- Deal, B. J., Johnsrude, C. L. and Buck, S. H. (2004). *Pediatric ECG interpretation: An illustrative guide*. Malden, Massachusetts: Blackwell Futura.
- Dendi, R. and Josephson, M. E. (2010). Conduction disturbances in acute myocardial infarction. In: Jeremias, A. and Brown, D. L. (eds.). *Cardiac intensive care*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- García, C. R., Granell, R., Morell, C., Sanjuan, M., Martínez, L., Botella, S. and Lopez, M. (1999). *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. 2da ed. España: McGraw-Hill Interamericana.
- Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D. and Shvilkin, A. (2018). *Goldberger's clinical electrocardiography. A simplified approach*. 9th ed. China: Elsevier.
- Goldschlager, N., Yen, H. S., Lazzara, R., Naccarelli, G. and Kusumoto, F. (2012). Atrioventricular block. In: Sakse, S. and Camm, A. J. (eds.). *Electrophysiological disorders of the heart*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier.

- Iturralde, T. P. 1997. *Arritmias cardiacas*. España: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Izza, Z., Miller, J. and Zipes, D. (2019). *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart diseases*. China: Elsevier.
- John, R. (2018). Atrioventricular blocks. In: Zipes, D., Jalife, J. and Stevenson, W. (eds.). *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. China: Elsevier.
- Josephson, M. E. (2002). *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Josephson, M. E. and Wellens, H. J. J. 2014. The ECG in bundle branch block and heart failure. *Heart Rhythm*, 12, 250-251.
- Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., et al. (2018). ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*, 16, e227-e279. DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.10.036.
- Lim, Y., Singh, D. and Poh, K. K. (2018). High-grade atrioventricular block. *Sing Med J*, 59, 346-350.
- Miller, J. M. and Zipes, D. P. (2012). *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart diseases*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Mithilesh, K. D. and Zipes, D. P. (2012). *Electrocardiography of arrhythmias: A comprehensive reviews. A companion to cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia: Elsevier.
- Mitro, P. (2019). Asystolic syncope – To pace or not to pace, that is the question. *International Journal of Cardiology*, 289, 74-75.
- Muresan, L., Cismaru, G., Martins, R. P., Bataglia, A., Rosu, R., Puiu, M. et al. (2019). Recommendations for the use of electrophysiological study: Update 2018. *Hellenic J Cardiol*, 60, 82-100.
- Oken, K., Schoenfeld, M. H. and Kusumoto, F. (2019). Evaluation and treatment of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: recommendations for permanent pacing. *JAMA Cardiol*, 4, 823-824.
- Pellegrini, C. N. and Scheinman, N. N. (2015). Bradycardia: sinus and AV node dysfunction. *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie*, 26, 175-91.
- Salden, F. C. W. M., Kutiyifa, V., Stockburger, M., Prinzen, F. W. and Verwooy, K. (2018). Atrioventricular dro-motopathy: Evidence for a distinctive entity in heart failure with prolonged PR interval. *Europace*, 20, 1067-1077.
- Scaglione, J. (2012). *Arritmias en pediatría. Un enfoque práctico*. Buenos Aires: SilverHorse.
- Surawicz, B. and Nilans, T. K. 2008. *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier.
- Surawicz, B., Childers, R., Deal, B. J. and Gettes, L. S. (2009). AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part III: Intraventricular conduction disturbances. *Circulation*, 119, 235-240.
- Uribe, A. W. et al. (2011). Guías colombianas de electrofisiología cardiovascular. Recomendaciones clínicas y niveles de evidencia. Actualización 2011. *Revista Colombiana de Cardiología*, 18(supl. 3), 201-95. Disponible en: <http://www.revcolcard.org/assets/revista/VOL18-SUPL3-2011.pdf>
- Wesley, K. (2013). *Huszar: arritmias. Interpretación y tratamiento*. 4ta ed. España: Elsevier.
- Xiong, Y., Wang, L., Liu, W., Hanckey, G., Xu, B. and Wang, S. (2015). The prognostic significance of right bundle branch block: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Clin Cardiol*, 38, 604-613.

MIOCARDITIS AGUDA

Dr. Antonio Castro Expósito

Se define la miocarditis aguda como una enfermedad anatomoclínica caracterizada por una alteración del tejido cardíaco que muestra degeneración miofibrilar junto con un infiltrado intersticial de tipo linfocitario. Su manifestación clínica principal, aunque no exclusiva, es un cuadro de insuficiencia cardíaca.

Aunque muchas de las miocarditis se diagnostican al estudiar, mediante biopsia endomiocárdica, a pacientes afectados por miocardiopatía dilatada, con insuficiencia cardíaca de larga evolución, en este se tratan fundamentalmente las que debutan de manera aguda/subaguda, al ser las propias del ámbito de la medicina de urgencias.

La miocarditis se describe como un infiltrado inflamatorio del miocardio con necrosis o degeneración de los miocitos adyacentes. Este proceso inflamatorio puede dañar la miofibrilla, el intersticio y sus componentes vasculares. Su diagnóstico se establece por criterios histológicos, inmunológicos e inmunoquímicos.

El término miocarditis fue usado por primera vez por Soberrahin para indicar inflamación del miocardio. Se dice que hay miocarditis cuando el corazón es afectado por cualquier proceso inflamatorio, causado a menudo por un agente infeccioso. La inflamación abarca miocitos, intersticios, elementos vasculares, pericardio o alguna combinación de estos elementos. La afección miocárdica puede ser local o diseminada, aunque las lesiones miocárdicas se hallan distribuidas al azar y, por tanto, las consecuencias clínicas dependen en mucho del tamaño y número de las lesiones.

Etiología y clasificación

De las múltiples clasificaciones sobre miocarditis la más extendida es la que las divide en primarias o secundarias. De las formas primarias no se conoce con certeza el mecanismo etiológico, mientras que las secundarias se producen como consecuencia de un agente específico o en el contexto de una enfermedad conocida.

Se observa como la lista de agentes a los que se atribuye potencialidad para producir miocarditis es extensa. En la mayoría de las ocasiones queda sin diagnosticar el tipo etiológico y, desde un punto de vista práctico, los esfuerzos deben ir encaminados a descartar las formas que tienen un tratamiento específico. A continuación, se mencionan brevemente las principales características de las formas primarias de miocarditis:

- Idiopática: también denominada *posviral* o *linfocítica*, en base al tipo celular predominante en el estudio histológico, de supuesta naturaleza autoinmunitario. Es la forma más frecuente, con una incidencia en estudios necrópsicos del 1,06 %.
- Posparto: con una incidencia aproximada de 1 cada 4 000 partos, suele presentarse entre el último mes de embarazo y los seis meses tras el parto. Es más frecuente en mujeres de raza negra, de edad avanzada y múltiparas. Es un misterio la etiología, aunque lo más probable es que se trate de una miocarditis viral o una respuesta autoinmunitario en el contexto de unos factores hormonales específicos.
- De células gigantes: se caracteriza por la presencia de células multinucleadas de probable origen macrofágico en el infiltrado inflamatorio, adyacentes a los miocitos. Es considerada por algunos autores como una forma de sarcoidosis de exclusiva localización miocárdica. Su curso clínico y pronóstico es mucho más desfavorable que la forma linfocítica.
- Miocardiopatía dilatada: considerada como resultado de una miocarditis previa.

Respecto a las formas secundarias las más frecuentes son las víricas, con una incidencia estimada del 0,02 %. Por orden de frecuencia destacan los enterovirus (especialmente la especie coxsackie B), virus respiratorios (influenza A y B), y citomegalovirus. No obstante, este patrón se altera en determinadas áreas geográficas (enfermedad de Chagas en América del Sur), en poblaciones específicas de pacientes (adenovirus en niños y toxoplasmosis en trasplantados de corazón) y en brotes epidémicos de infección vírica respiratoria (influenza A).

Etiología

La mayoría de las miocarditis son producidas por agentes infecciosos, fundamentalmente los virus. De estos los más habituales son los coxsackie, sobre todo los del tipo B. Otros virus implicados son los citomegalovirus, adenovirus, arbovirus, echovirus, los de la hepatitis, el del sida, el Ebstein-Barr, los de la gripe, poliomielititis, rubéola, varicela, y el sincitial respiratorio.

Las bacterias responsables son los estreptococos, estafilococos, neumococos, meningococos, haemophilo, gonococo, brucela, difteria, salmonella, el bacilo tuberculoso y otras menos frecuentes. Se ha informado que el 20 % de los pacientes con sepsis por estafilococos presentan hallazgos de miocarditis.

Las micosis pueden producir las también la aspergilosis, actinomicosis, blastomicosis, candidiasis, coccidiomicosis, criptococosis e histoplasmosis.

Puede presentarse también en las rickettsiosis, como la fiebre Q y la fiebre de las montañas rocosas. Las espiroquetas como la leptospirosis, sífilis o enfermedad de Lyme. Así mismo los protozoos como los tripanosomas, toxoplasma, y los plasmodium de la malaria. Puede ser secundaria a metazoos, como los equinococos, larva migrans, *Schistosomas* y *Trichinellaspiralis*.

Dentro de las causas no infecciosas están múltiples agentes químicos como las antraciclina, ciclofosfamida, 5-fluoracilo, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, metisergida, litio, catecolaminas, cloroquina, monóxido de carbono, arsénico, antimonio, hidrocarburos, cocaína y venenos de animales.

Puede ser causada por una reacción de hipersensibilidad a ciertos fármacos como metildopa, penicilinas, sulfonamidas, tetraciclinas, y antituberculosos. Se han descrito miocarditis asociadas a hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia y a déficit de L-carnitina, taurina y selenio. Agentes físicos como la hipotermia, golpe de calor y la radiación pueden producirla, así como en procesos autoinmunitarios como las vasculitis y las enfermedades del tejido conectivo.

Clasificación etiológica

Desde el punto de vista etiológico las miocarditis se clasifican en dos grandes grupos:

1. Miocarditis infecciosa:
 - a) Infecciones virales:

- Coxsackivirus A y B.
 - Adenovirus.
 - Arbovirus.
 - Citomegalovirus.
 - Echovirus.
 - Hepatitis viral.
 - Virus de la inmunodeficiencia adquirida.
 - Mononucleosis infecciosa.
 - Influenza.
 - Parotiditis.
 - Poliomielitis.
 - Rabia.
 - Rubéola.
 - Varicela.
 - Viruela y vacunación.
 - Encefalitis viral.
 - Fiebre amarilla.
 - Herpes simple.
- b) Infecciones bacterianas:
- Estreptocócica.
 - Meningococcica.
 - Haemophilos.
 - Gonocócica.
 - Brucelosis.
 - Difteria.
 - Salmonelosis.
 - Tuberculosis.
- c) Infecciones por espiroquetas:
- Leptospirosis (enfermedad de Weil).
 - Fiebre recurrente.
 - Enfermedad de Lyme.
- d) Infecciones por rickettsias:
- Fiebre Q (*Coxiella burnetii*).
 - Fiebre manchada de las montañas rocosas.
 - Tifus.
- e) Infecciones fúngicas:
- Aspergilosis.
 - Actinomicosis.
 - Blastomicosis.
 - Candidiasis.
 - Coccidiomicosis.
 - Criptococosis.
 - Histoplasmosis.
- f) Infecciones parasitarias:
- Cisticercosis.
 - Tripanosomiasis (enfermedad de Chagas).
 - Esquistosomiasis.
 - Toxoplasmosis.
 - Triquinosis.
 - Larva migrans visceral.

2. Miocarditis no infecciosa:
- a) Agentes físicos:
 - Radiación.
 - Golpe de calor.
 - Hipotermia.
 - b) Agentes tóxicos:
 - Plomo.
 - Cobalto.
 - Adriamicina.
 - Fenotiacinas y antidepresivos.
 - Monóxido de carbono.
 - Emetina y dehidroemetina.
 - Cloroquina.
 - Litio.
 - Ciclofosfamida.
 - Hidrocarburos.
 - Catecolaminas.
 - Fósforo.
 - Mercurio.
 - Picadura de insectos.
 - Mordedura de serpientes.
 - Paracetamol.
 - Reserpina.
 - Cocaína.
 - Metisergida.
 - Arsénico.
 - c) Hipersensibilidad (miocarditis alérgica):
 - Miocarditis de células gigantes.
 - Anafilaxia.
 - Enfermedad del suero.
 - Hipersensibilidad a fármacos.
 - Metildopa.
 - Penicilina.
 - Sulfamidas.
 - Tetraciclina.
 - Fármacos antituberculosos (Isoniacida).
 - Fenindiona.

Clasificación morfológica

Desde el punto de vista morfológico las miocarditis se clasifican en dos grandes grupos:

- 1. Miocarditis parenquimatosa:
 - a) Diftérica.
 - b) Chagásica.
 - c) Toxoplasma
 - d) Algunos virus.
- 2. Miocarditis intersticial:
 - a) Séptica.
 - b) Reumática.

- c) Virales.
- d) Miocarditis aislada de Fiedler.
- e) Otras granulomatosis.

Fisiopatología

- Durante un proceso infeccioso, con mayor frecuencia viral, existe replicación y absorción en varios órganos.
- El cardiotropismo de los virus coxsackie, aparentemente está relacionado con la existencia de receptores en la membrana celular de los miocitos.
- Mecanismos del daño miocárdico:
 - Invasión del miocardio.
 - Producción de toxinas.
 - Reacción inmunológica.
 - Otros: reacción de hipersensibilidad, procesos autoinmunitarios y efectos tóxicos directos.
- Factores que aumentan la virulencia del virus:
 - Edad.
 - Estado inmunológico.
 - Base genética.
 - Malnutrición.
 - Lesión miocárdica previa.
 - Embarazo.
 - Sexo.
 - Nivel de actividad física.
- Se infectan los miocitos y produce lisis, tanto por inmunidad celular como humoral. Se activan varios subtipos de linfocitos T, unos reaccionan con miocitos infectados, pero otros lo hacen sin especificidad, provocando lisis indiscriminada y persistente que, además, es mediada por anticuerpos anticorazón, aun en ausencia de partículas virales (proceso autoinmunitario).
- El proceso inflamatorio y necrótico tiene carácter focal (en el ecocardiograma trastornos de la motilidad parietal y edema miocárdico en la resonancia magnética nuclear).
- La biopsia da resultados variables: en la fase aguda hay infiltrado inflamatorio intersticial difuso con predominio de células mononucleares, numerosos focos de daño celular, sin fibrosis. La rápidamente progresiva: numerosos focos de daño celular, fibrosis extensa, infiltrado inflamatorio focal de células mononucleares y aéreas de reparación de tejido granular. La crónica: escasos focos de daño celular agudo y en reparación con infiltrado mononuclear, muy localizada y fácilmente desapercibida.
- El 90 % de los casos tiene un curso benigno y recuperación espontánea de la función miocárdica. Un grupo menor evoluciona con daño irreversible: necrosis miocitolítica, cicatrización focal e hipertrofia miocelular, probablemente relacionadas con lesión continua infecciosa o inmunológica miocárdica, espasmo microvascular por la actividad adrenérgica o de la sensibilidad a los niveles normales de catecolaminas. Si persiste el daño miocárdico aparece una miocardiopatía dilatada.

Patogenia

Esta enfermedad representa una delicada interacción entre el virus y el anfitrión. Se puede considerar que la fisiopatología de la miocarditis tiene tres fases: la primera es la fase vírica, a la

que sigue la fase de respuesta inmunitaria (formada por los componentes de la inmunidad innata y adquirida) y la fase de remodelado (Fig. 77.1).

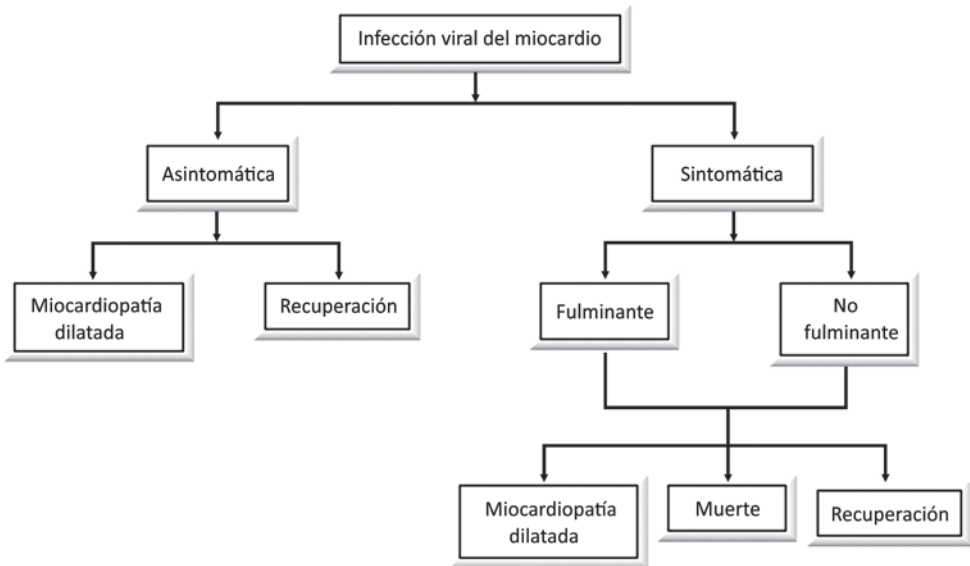


Fig. 77.1. Historia natural de la miocarditis viral.

La miocarditis idiopática es el resultado de un mecanismo lesional mediado por la activación del sistema inmunitario. De los dos brazos de la respuesta inmunológica no hay evidencia de que el tipo humoral, por anticuerpos, desempeñe una función relevante en el daño miocitario. Este es protagonizado por la inmunidad celular a través de los linfocitos, los macrófagos y sus productos derivados (citoquinas).

La secuencia de activación del sistema inmunitario celular se inicia con el reconocimiento del antígeno. En el caso de la miocarditis no se conoce con exactitud si el antígeno desencadenante pertenece a un agente externo (virus) o forma parte de las células miocíticas y es expuesto al sistema inmunitario tras la lisis de estas por los virus.

Tras el reconocimiento del antígeno ocurre la activación y proliferación de los linfocitos que conduce a la liberación de citoquinas (factor de necrosis tumoral, γ -interferón, interleucinas 2, 6 y 10) con la subsiguiente amplificación de la respuesta inmunológica. En particular se activan linfocitos CD8, una estirpe celular citotóxica, y macrófagos, que liberan radicales libres y proteasas. Ambas conducen a la necrosis del miocito. Además, los macrófagos liberan factores reguladores de la síntesis de matriz intersticial, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor transformador de crecimiento, que son los responsables de la formación de la fibrosis tisular.

Todos los sucesos anteriormente descritos conducen al daño considerado irreversible de la enfermedad. Sin embargo, es bien conocida la tendencia a las alteraciones reversibles del funcionalismo cardíaco, con resolución completa de las mismas en un buen porcentaje de casos. El sustrato de estas alteraciones parece encontrarse en la acción de determinadas citoquinas (interleucina 1 y factor de necrosis tumoral) sobre la regulación de los receptores adrenérgicos miocárdicos, bloqueando la actuación de las catecolaminas endógenas.

Se han encontrado evidencias significativas de la expresión de citoquinas cardiotoxícas en el miocardio como el factor de necrosis tumoral alfa y el óxido nítrico, expresión anormal de antígenos HLA en los miocitos, así como la inducción aberrante de apoptosis.

El daño miocárdico en algunas miocarditis puede ser causado por reacciones alérgicas, procesos autoinmunitarios o por el efecto tóxico directo de algunos agentes.

En general este proceso inflamatorio tiene un carácter focal y su extensión es variable en dependencia de lo cual son las manifestaciones clínicas.

La injuria miocárdica ocurre en dos fases fundamentales:

- Fase aguda: abarca las dos primeras semanas. Ocurre destrucción miocítica como consecuencia directa del agente agresor, el que provoca citotoxicidad mediada por células y liberación de citoquinas, contribuyendo de este modo al daño y disfunción miocárdicos. La detección del agente agresor es poco común en esta etapa.
- Fase crónica: ocurre destrucción miocítica continua de naturaleza autoinmunitario, con expresión anormal de antígenos HLA en los miocitos y en el caso de la miocarditis viral la persistencia del genoma viral en el miocardio.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de la miocarditis varía según la edad del paciente, su estado nutricional y la virulencia del germen, así como la extensión del daño miocárdico.

Habitualmente hay antecedentes de una infección inespecífica de tipo viral, ya sea digestiva o respiratoria, y los pacientes pueden estar asintomáticos o en una situación de extrema gravedad. Puede tener un curso grave y fulminante, un cuadro franco de insuficiencia cardiaca con recuperación completa o ser enteramente subclínica.

En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico de miocarditis se realiza en pacientes con cuadros de insuficiencia cardiaca de instauración subaguda que han desembocado en auténticas miocardiopatías dilatadas. Es en el protocolo de estudio de este tipo de pacientes donde al realizar una biopsia endomiocárdica se descubren alteraciones anatomopatológicas compatibles con miocarditis activa.

Sin embargo, la miocarditis que se puede encontrar en el área de urgencias y en los servicios de medicina intensiva tiene un carácter más agudo y una forma de presentación más polimorfa. Es clásico incluir la presencia de una enfermedad febril con sintomatología general o respiratoria varios días antes de la manifestación principal de la misma, aunque puede faltar, no ser recordada o ser falsamente atribuida (por la alta prevalencia de este tipo de cuadros). Con posterioridad sobreviene una o varias de estas manifestaciones:

- Insuficiencia cardiaca: en forma exclusiva de edema agudo de pulmón o más severa de *shock* cardiogénico. La exploración física varía en función de la severidad del cuadro, pero generalmente se encuentra taquicardia (desproporcionada al grado de fiebre), galope ventricular a la auscultación y grados variables de insuficiencia respiratoria o síntomas de bajo gasto. En algunas ocasiones coexiste afectación pericárdica auscultándose el roce pericárdico característico.
- Presíncope/síncope: generalmente como expresión clínica de alteraciones del ritmo, bien del tipo de taquicardias ventriculares o lo que es más frecuente, de bloqueos de conducción.
- Dolor torácico: generalmente presente en grados variables, puede llegar a adquirir carácter predominante y junto con alteraciones electrocardiográficas sugerentes de isquemia miocárdica (patrón de seudoinfarto), conducir al error diagnóstico de un infarto agudo del miocardio.
- Arritmias: como manifestación inicial o como complicación durante el transcurso de la enfermedad. Algunas miocarditis se diagnostican al estudiar taquicardias ventriculares de origen indeterminado.
- Muerte súbita: son diagnosticadas en el estudio necrópico. Recientemente se han atribuido a esta causa las muertes súbitas de jóvenes atletas profesionales.

- Producción de embolismo periférico debido a la dilatación del ventrículo izquierdo que facilita el desarrollo de trombos murales que de hecho se convierte en fuentes potenciales de émbolo sobre todo a nivel del sistema nervioso central, esta última forma de presentación es la menos frecuente.

Pruebas diagnósticas

Serología

Estos suelen mostrar signos inespecíficos de inflamación como leucocitosis, aceleración de la eritrosedimentación y proteína C reactiva.

Debe reservarse para estudios epidemiológicos y de investigación, al menos hasta que se disponga de tratamientos específicos. Se considera miocarditis asociada a un microorganismo en particular si este es identificado en muestras de biopsia endomiocárdica o líquido pericárdico (en casos con pericarditis asociada) mediante cultivo, reacción en cadena de la polimerasa o técnicas de hibridación *in situ*. En el caso de la causada por enterovirus también se consideran de confirmación los métodos serológicos que detectan anticuerpos IgM específicos, tales como el enzimoimmunoensayo, el radioinmunoensayo y la inmunoadsorción de fase sólida. Continuando con la miocarditis por enterovirus se considera como su causa probable cuando este se aísla de muestras de faringe o heces y simultáneamente se detecta con pruebas serológicas de neutralización. Si solo se dispone de positividad en estos últimos la asociación se cataloga como de posible. Evidentemente, ante la sospecha de etiologías específicas (enfermedad de Lyme, enfermedad de Chagas, enfermedades del tejido conjuntivo, entre otras) deben realizarse las pruebas bacteriológicas y serológicas necesarias para descartar o confirmar estas. La determinación de títulos de anticuerpos virales en fase aguda y en la convalecencia puede indicar una infección viral activa o reciente, pero no necesariamente indican la etiología de la enfermedad cardíaca.

Electrocardiograma

El electrocardiograma es de gran ayuda diagnóstica ya que casi siempre es anormal, aunque en ocasiones no se observan alteraciones. Puede mostrar bajo voltaje del complejo QRS, alteraciones difusas del segmento ST y de la onda T, arritmias y trastornos de la conducción, así como imagen de seudoinfarto. La anormalidad más frecuente es la taquicardia sinusal. Las extrasístoles supraventriculares y ventriculares son las arritmias más frecuentes, y la fibrilación auricular es la taquiarritmia supraventricular más habitual. La gran mayoría de los trastornos suelen ser transitorios y desaparecen cuando se cura la enfermedad. En algunos pacientes aparecen alteraciones de la conducción que se manifiestan como crisis de Stock-Adams.

Se ha sugerido que las alteraciones eléctricas pueden tener un significado clínico y pronóstico en estos pacientes. Así el bloqueo auriculoventricular completo y las alteraciones de la repolarización se asocian a un menor tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la solicitud de asistencia médica. El crecimiento de la aurícula izquierda, la fibrilación auricular, la hipertrofia ventricular izquierda y el bloqueo completo de la rama izquierda se asocian a una función ventricular más deteriorada y los dos últimos con un mayor riesgo de muerte súbita. El patrón de seudoinfarto (onda Q y supradesnivelación del segmento ST) se asocia por lo general a una evolución clínica rápidamente progresiva y frecuentemente fatal.

Radiografía de tórax

Puede ser normal en muchos casos, sin embargo, en los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca puede observarse cardiomegalia con diverso grado de congestión pulmonar. En ninguna

otra enfermedad el tamaño de la silueta cardiaca tiene tanto valor diagnóstico y de severidad del proceso. Incidentalmente la cardiomegalia radiológica puede ser el signo inicial de la enfermedad.

Enzimas cardiacas

Las enzimas cardiacas como la fracción MB de la creatininfosfoquinasa, transaminasa glutámico-oxalacético y la deshidrogenasa láctica tienen elevados sus niveles séricos.

Actualmente se utiliza con éxito las determinaciones séricas de troponina T e I, cuyos niveles se relacionan con una corta duración de los síntomas de fallo cardiaco sugiriendo que la mayoría de las necrosis miocárdicas ocurre tempranamente en el curso de la enfermedad. Su elevación también es indicativa de evolución del daño miocárdico celular en pacientes con miocarditis clínicamente sospechada.

Obviamente, la alteración estructural básica de esta afectación, la necrosis de miocitos, conlleva necesariamente la liberación al torrente sanguíneo de enzimas musculares de origen cardiaco, con lo que estas (fracción MB de la creatininfosfoquinasa) y las troponinas T e I aparecen elevadas. Este hecho, una vez más, se convierte en factor contundente respecto al diagnóstico diferencial con el infarto agudo del miocardio.

Ecocardiografía

Tanto transtorácica como transesofágica, es de gran utilidad por poderse realizar a la cabecera del paciente y por su carácter no invasivo. Permite descartar otras enfermedades como causa del cuadro de insuficiencia cardiaca (alteraciones segmentarias de la contractilidad y complicaciones mecánicas en el infarto agudo del miocardio, valvulopatías, otras miocardiopatías, enfermedades del pericardio, entre otras). Además, se obtienen datos sobre el tamaño de las cavidades cardiacas, la fracción de eyección, alteraciones valvulares asociadas y presencia de trombos.

El espectro de las alteraciones ecocardiográficas es variable e inespecífico pudiendo ser normal o confirmar la disfunción ventricular izquierda presente en casi todos los pacientes con insuficiencia cardiaca. Hay alteraciones segmentarias de la movilidad de la pared sin o con poca dilatación de la cavidad ventricular. A veces se aprecia derrame pericárdico, así como trombos intracavitarios. Las anomalías pueden simular una miocardiopatía dilatada o hipertrofica. El ecocardiograma no tiene utilidad en el diagnóstico etiológico, pero es útil en el seguimiento de la recuperación o deterioro del paciente y tiene, además, implicaciones pronósticas.

Ventriculografía isotópica

Se emplea para la determinación de la fracción de eyección y los volúmenes telediastólicos-biventriculares.

Estudios con radioisótopos

Son ampliamente utilizados para el diagnóstico de la miocarditis. La gammagrafía cardiaca con galio-67, pirofosfato de tecnecio-99 o con anticuerpos antimiosina marcados con indio-111, pueden identificar el proceso inflamatorio y los cambios necróticos de la miocarditis.

Resonancia magnética nuclear

Constituye una poderosa herramienta no invasiva en el diagnóstico de la miocarditis aguda, sobre todo cuando se utilizan sustancias de contraste que se acumulan en las lesiones inflamatorias, que pueden precisar tanto el grado como la extensión de estas.

Un nuevo abordaje para el diagnóstico de la miocarditis es la resonancia magnética cardiaca, que es atractiva para la detección de miocarditis debido a su capacidad de caracterizar los tejidos según su contenido en agua y las modificaciones de la cinética del contraste.

La resonancia magnética cardiaca también permite observar todo el miocardio, por lo que es adecuada para detectar la naturaleza parcheada local de las lesiones miocárdicas. El proceso inflamatorio local de la miocarditis da lugar a la liberación de citocinas y a la movilización de células inflamatorias hasta los focos infectados. Esto, a su vez, provoca cambios locales de la permeabilidad de membrana, edema hístico y, en último término, fibrosis hística.

Cateterismo cardiaco

El cateterismo cardiaco no suele realizarse para diagnosticar la miocarditis. Solamente ante la necesidad de realizar una biopsia endomiocárdica, la que, idealmente, debe practicarse en todos los pacientes con diagnóstico de miocarditis. Realmente su mayor indicación es en los casos graves que no se controlan con el tratamiento de base y en los que se está pensando aplicar una terapia inmunosupresora. Sin embargo, la sensibilidad de este estudio es muy baja, solamente del 20 %.

El cultivo del miocardio en medios para diferentes gérmenes puede permitir aislar este y las técnicas de inmunofluorescencia con microscopia electrónica pueden facilitar ver el germen en el miocardio, sin embargo, habitualmente el estudio histológico no permite conocer la causa, aunque ocasionalmente esta puede identificarse y en muchos casos la misma ni siquiera se sospecha. Modernas técnicas de biología molecular parecen prometer un diagnóstico preciso. La reacción en cadena de la polimerasa parece ser eficaz para identificar el virus causante. Las técnicas moleculares para la detección del genoma vírico, como hibridación *in situ* para buscar firmas genéticas víricas en una muestra anatomopatológica y amplificación mediante reacción en cadena de la polimerasa conocida como PCR multiplexada del ARN de la propia muestra de biopsia, han aumentado la sensibilidad de la detección de firmas víricas en el corazón. Estas técnicas han demostrado que el ARN del virus se puede asociar significativamente a los síntomas y el pronóstico.

Sin embargo, la sorpresa fue que la presencia del genoma vírico es totalmente independiente de la presencia o ausencia de células inflamatorias en la misma muestra de biopsia. Así, una muestra de tejido puede ser positiva solo para los criterios de Dallas, positiva solo para los marcadores moleculares, positiva para ambos o para ninguno. Esto pone de manifiesto que la miocarditis es realmente una enfermedad tanto del desencadenante molecular por el virus como de la respuesta inmunitaria del anfitrión, cualquiera de estos por sí solo puede provocar el síndrome de la enfermedad.

El cateterismo izquierdo se ha desplazado por la ecocardiografía y la ventriculografía isotópica en la determinación de la función sistólica (fracción de eyección) cardiaca. El cateterismo derecho puede utilizarse inicialmente con fines diagnósticos, pero fundamentalmente se emplea para la monitorización de la respuesta del paciente al tratamiento inotrópico (gasto cardiaco por termodilución, presión capilar pulmonar y presión de la arteria pulmonar). Ante todo paciente con sospecha de cardiopatía isquémica (antecedentes, clínica de dolor torácico e imágenes de seudoinfarto en electrocardiograma) es obligatoria la realización de coronariografía.

Anticuerpos antimiosina

Se trata de una técnica inmunoescintigráfica en la que se emplean anticuerpos monoclonales frente a miosina marcados con indio-111. Estos anticuerpos presentan gran afinidad por áreas de necrosis miocárdica, esta técnica se ha validado para la detección de infarto agudo del miocardio. En el caso de la miocarditis los estudios realizados son escasos y de un corto número

de pacientes, por lo que las conclusiones derivadas hay que tomarlas con cautela. Lo más destacado es el elevado valor predictivo negativo de la exploración (92 %), lo que sugiere que ante una prueba normal no es necesaria la realización de una biopsia endomiocárdica con el objetivo de investigar miocarditis.

Biopsia endomiocárdica

Las pruebas diagnósticas previas se utilizan para establecer un diagnóstico de presunción y para cuantificar la severidad de la afectación, pero la única técnica de diagnóstico que permite la confirmación de una miocarditis es la biopsia endomiocárdica, de la que se describe a continuación el modo de realizarla y su posterior análisis histológico. Asimismo es preciso plantearse algunas cuestiones acerca de su rentabilidad y su utilidad.

Técnica

Se pueden conseguir muestras de ambos ventrículos. Con catéteres provistos de biotomos se obtienen de cuatro a siete muestras del septo interventricular (ventrículo derecho) o del ápex (ventrículo izquierdo) de unos 2 mm a 3 mm de diámetro.

Procesamiento

Las muestras así obtenidas se fijan en formalina y parafina y se tiñen con hematoxilina eosina, massontricromico y rojo congo para el análisis mediante microscopía óptica.

Clasificación

En 1987 se publicaron los llamados *criterios de Dallas* para el diagnóstico anatomopatológico de la miocarditis, que se habían establecido originariamente en una conferencia de consenso tres años antes. Esta clasificación excluye las consideraciones patogénicas (víricas e inmunológicas), clínico evolutivas (aguda, subaguda y crónica) y pronósticas, centrándose en criterios exclusivamente morfológicos. Se describen tres categorías:

- Ausencia de miocarditis: no existe reacción inflamatoria y las células miocíticas pueden ser normales o mostrar cambios inespecíficos (hipertrofia).
- Miocarditis limítrofe (*border line*): existe infiltrado inflamatorio intersticial, pero no se acompaña de necrosis de miocitos.
- Miocarditis: la necrosis y degeneración de miocitos se añade al infiltrado inflamatorio linfocitario intersticial.

Además de las consideraciones técnicas anteriores se han de contestar estas preguntas de índole práctica:

- ¿Debe realizarse muestreo derecho o izquierdo?
Debido a la excelente concordancia entre los resultados de las biopsias procedentes de ambas localizaciones y a la mayor morbilidad asociada a la técnica de muestreo izquierdo se recomienda realizar exclusivamente biopsias de ventrículo derecho.
- ¿Debe repetirse la biopsia ante un resultado negativo?
Solo en el caso de que el resultado de la biopsia sea de miocarditis limítrofe o *borderline*, ya que una proporción no desdeñable de estos se cataloga como portadores de miocarditis activa en nuevas biopsias.
- ¿Debe realizarse biopsia?
Evidentemente y dejando aparte consideraciones de investigación, solo debe contemplarse la realización sistemática de una técnica invasiva si de esta se deriva de una actitud terapéutica concreta. En el caso de la miocarditis esta pregunta se hace extensiva a la efectividad de la inmunosupresión, aunque con la evidencia disponible hasta la fecha la respuesta debe ser negativa.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades con las que más frecuentemente se confunde la miocarditis son:

- Infarto agudo de miocardio: es el error más frecuente, sobre todo en los cuadros que se acompañan de alteraciones electrocardiográficas superponibles. Resulta tranquilizador, no obstante, que se haya descrito en la literatura que la administración de trombolíticos a estos pacientes no ha supuesto un resultado más desfavorable.
- Patología valvular aguda: fácilmente descartable mediante la ecocardiografía. Hasta la realización de la misma tanto la insuficiencia mitral aguda como la aórtica provocan cuadros severos de edema de pulmón o *shock* cardiogénico superponibles a las formas fulminantes de miocarditis.
- Patología intracraneal aguda: especialmente la hemorragia subaracnoidea, que puede debutar como síncope y con alteraciones de la repolarización en el trazado electrocardiográfico.

Criterios ampliados para el diagnóstico de miocarditis.

- Indicativo de miocarditis: dos categorías positivas.
- Compatible con miocarditis: tres categorías positivas.
- Probabilidad elevada de que sea miocarditis: las cuatro categorías positivas (cualquier dato coincidente de la categoría es igual a positivo para esa categoría).

Categoría I: síntomas clínicos

- Insuficiencia cardíaca clínica.
- Fiebre.
- Pródromo vírico.
- Astenia.
- Disnea de esfuerzo.
- Dolor torácico.
- Palpitaciones.
- Presíncope o síncope.

Categoría II: datos de alteración cardíaca estructural o funcional sin Isquemia coronaria regional

- Datos ecocardiográficos:
 - Alteraciones del movimiento parietal regional.
 - Dilatación cardíaca.
 - Hipertrofia cardíaca regional.
 - Liberación de troponina, elevada sensibilidad (mayor de 4 0,1 ng/mL).
- Gammagrafía para detectar miosina con indio-111 positiva.
- Angiografía coronaria normal o ausencia de isquemia reversible en la distribución coronaria en la gammagrafía de perfusión.

Categoría III: resonancia magnética cardíaca

- Aumento de la señal miocárdica en T2 en la secuencia con recuperación de la inversión.
- Realce tardío con el contraste después de la infusión de gadolinio.

Categoría IV: biopsia miocárdica: análisis anatomopatológico molecular

- Hallazgos anatomopatológicos compatibles con los criterios de Dallas.
- Presencia del genoma vírico mediante reacción en cadena de la polimerasa o hibridación *in situ*.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es una de las causas más frecuentes de miocardiopatía dilatada en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud estima que actualmente hay 18 millones de casos infectados en todo el mundo y 5 millones presentarán enfermedad sintomática. El microorganismo causal es el protozoo *Trypanosoma cruzi*, que es transmitido por artrópodos como vectores en regiones endémicas del mundo, sobre todo en Sudamérica.

Pueden estar afectados órganos distintos al corazón. El parásito desencadena una intensa respuesta inflamatoria mediada por linfocitos T en el anfitrión, de forma similar a una miocarditis vírica, lo que causa cicatrices y remodelados extensos del miocardio, con la consiguiente miocardiopatía chagásica. El tratamiento tiene su máxima eficacia durante la fase aguda de la enfermedad. En último término, la prevención con medidas de salud pública es la estrategia más rentable.

Miocardiopatía periparto

La miocardiopatía periparto se caracteriza por inicio de disfunción ventricular izquierda en el último mes de la gestación o en los seis meses siguientes al parto, sin ninguna disfunción cardíaca previa y sin ninguna causa reconocida de miocardiopatía. Hay datos de que las pacientes derivadas a biopsia endomiocárdica en fases tempranas después de la presentación tienen una frecuencia elevada de miocarditis. Como la mayoría de las pacientes con este trastorno se recuperan con el tratamiento estándar, la biopsia se recomienda solo en las que tienen disfunción ventricular izquierda persistente y síntomas a pesar del tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

La miocardiopatía periparto es un cuadro sindrómico que afecta a mujeres sanas en edad fértil más frecuentemente por encima de los 30 años. Su importancia radica en que puede tener un pronóstico potencialmente fatal tanto para la madre como para el feto, es más frecuente en pacientes multíparas, embarazo gemelar, toxemia gravídica. Consiste en el desarrollo de insuficiencia cardíaca entre el último mes del embarazo, los seis primeros meses del puerperio, en ausencia de una causa demostrable de disfunción sistólica ventricular y de enfermedad cardíaca previa.

La miocardiopatía periparto es un cuadro sindrómico de insuficiencia cardíaca aguda, consistente en una forma de miocardiopatía dilatada, que afecta a mujeres en edad fértil. Su incidencia es muy baja y su mortalidad se ha estimado entre un 30 % y 60 %.

Demakisy colaboradores establecieron en 1971 los criterios diagnósticos de miocardiopatía periparto:

- Insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o en los primeros cinco meses del puerperio.
- Ausencia de causa demostrable de disfunción sistólica.
- Ausencia de enfermedad cardíaca previa antes del último mes del embarazo.

Un criterio añadido a estos y fundamental para el diagnóstico es el hallazgo mediante ecocardiografía de disfunción sistólica ventricular izquierda. Se da con más frecuencia en mujeres de raza negra, con edad superior a 30 años, obesas y multíparas. No se ha encontrado historia familiar del síndrome ni marcadores genéticos. Se han descrito otros factores de riesgo como hipertensión arterial crónica, preeclampsia/eclampsia, anemia, abuso de alcohol o cocaína e infecciones puerperales.

Aunque la miocardiopatía periparto suele iniciarse en los primeros meses posparto, puede aparecer en cualquier momento antes o después del parto. Homans describió que la mayoría

ocurren en los tres primeros meses del puerperio y, de ellas, más del 40 % de los casos se inician durante el primer mes. Otros autores han comunicado hallazgos similares. La forma más frecuente de inicio viene representada por la clínica de insuficiencia cardiaca, caracterizada por tos, disnea, ortopnea, hemoptisis, palpitaciones, dolor torácico inespecífico, dolor abdominal y fatiga.

Asimismo se han escrito otras formas de presentación como el taponamiento cardiaco, parada cardiaca por fibrilación ventricular o fenómenos embólicos derechos o izquierdos. El diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico y ecocardiográficos. En la radiografía de tórax lo más frecuente es hallar signos de cardiomegalia con edema pulmonar y congestión venosa pulmonar. El electrocardiograma puede ser normal o mostrar alteraciones inespecíficas como cambios del ST o alteraciones de la onda T, arritmias auriculares y ventriculares y defectos de conducción con bloqueos de rama de diversos grados. La monitorización de la arteria pulmonar mediante catéter de Swan-Ganz suele demostrar un descenso del gasto cardiaco con aumento de las resistencias periféricas, de las presiones de llenado y de la presión de enclavamiento pulmonar.

No está clara la indicación de biopsia endomiocárdica ante la sospecha de miocardiopatía periparto; si bien puede plantearse en caso de muy mala evolución clínica ante un posible beneficio de la terapia inmunosupresora. La prueba complementaria que aporta una información fundamental es la ecocardiografía, donde el hallazgo de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo se ha considerado un criterio diagnóstico. Lo más frecuente es el hallazgo de un ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección descendida.

El tratamiento de la miocardiopatía periparto incluye restricción de ingesta salina, diuréticos para disminuir la precarga y la congestión pulmonar y los vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina para producir un descenso de la poscarga. Durante el embarazo la hidralazina es el vasodilatador de elección, reservándose los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina para el posparto. Puede ser necesario el uso de dobutamina, debido a su acción específica inotrópica, con mínimos efectos periféricos y arritmógenos, para aumentar el gasto cardiaco y disminuir la presión de llenado.

Se aconseja el tratamiento anticoagulante mediante heparina sódica, heparina de bajo peso molecular o dicumarínicos, debido al elevado riesgo de fenómenos tromboembólicos ocasionados, por una parte, por la predisposición fisiológica de la embarazada y, por otra, por la alteración de la función ventricular y dilatación de cavidades, propias de la miocardiopatía.

En el caso de disfunción miocárdica grave se puede recurrir a un balón de contrapulsación intraaórtico o a un dispositivo de asistencia biventricular como puente al trasplante cardiaco.

La elección de la anestesia para la cesárea en pacientes con miocardiopatía periparto es un tema controvertido. Algunos autores prefieren la anestesia general en los casos graves en los que la reserva cardiaca es tan limitada que cualquier reducción en la resistencia vascular periférica debido al bloqueo epidural puede ser catastrófica. Sin embargo, otros autores recomiendan la anestesia regional debido a que la reducción de la poscarga puede ser beneficiosa en situaciones de mala función del ventrículo izquierdo, sin obstrucción del flujo.

La técnica de anestesia epidural debe inducirse lentamente, monitoreando los parámetros hemodinámicos con un catéter en la arteria pulmonar, en los casos más graves, para ajustar el aporte de líquidos y el tratamiento inotrópico.

Mellor y Bodenham consideran tanto la anestesia regional como general métodos peligrosos en estas pacientes y describen el uso de infiltración anestésica suplementada con un bloqueo nervioso ilioinguinal bilateral y fentanilo intravenoso.

La elección de la técnica anestésica debe estar relacionada con la situación clínica de cada paciente, es más importante que la elección de la técnica anestésica, un monitoreo hemodinámico intraoperatorio y posoperatorio exhaustivo que permita la administración cuidadosa de líquidos y fármacos vasoactivos.

Cuando se establece el diagnóstico de miocardiopatía periparto en el posoperatorio de cesárea se puede evitar la colocación de un catéter en la arteria pulmonar si la paciente responde al tratamiento; en este caso, los controles ecocardiográficos periódicos pueden sustituir a una monitorización cruenta.

Se ha demostrado en las pacientes con miocardiopatía periparto una relación directa entre el pronóstico y la función ventricular, es peor ante la presencia de una disfunción ventricular izquierda grave y mantenida, donde el riesgo de muerte es extremadamente alto. Los embarazos subsecuentes en mujeres con miocardiopatía periparto se asocian a menudo con recaídas y riesgo elevado de mortalidad materna, por lo que se recomienda precaución en cuanto a embarazos posteriores en pacientes con miocardiopatía periparto que tienen disfunción cardíaca persistente.

Diagnóstico

Los criterios para el diagnóstico de la miocardiopatía periparto fueron establecidos por Demakis y colaboradores en 1971:

- Aparición de insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o dentro de los cinco primeros meses después del parto.
- Ausencia de una causa determinada de insuficiencia cardíaca.
- Ausencia de una enfermedad cardíaca demostrable antes del último mes del embarazo.
- El deterioro de la función sistólica por ecocardiografía.

Etiología

Aún se desconoce la causa de la cardiomiopatía periparto y son múltiples las hipótesis que se describen a lo largo de la historia. Los primeros reportes relacionaban el déficit de selenio y otros micronutrientes, los que no pudieron demostrarse en la población haitiana con cardiomiopatía periparto. Reconociendo los cambios que debe sufrir el sistema inmunitario durante el embarazo para aceptar un material genético parcialmente extraño y la recuperación que presenta al finalizar el embarazo y durante el puerperio, que es justamente en este periodo en el cual se manifiesta la cardiomiopatía periparto, se investigan posibles agentes responsables de la enfermedad, dentro de los que sobresalen las infecciones y los fenómenos autoinmunitarios.

Son múltiples los estudios que intentaron relacionar la cardiomiopatía periparto con fenómenos de miocarditis y que documentaron la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario con edema de las fibras musculares, necrosis y fibrosis en las biopsias endomiocárdica del ventrículo derecho. Se demostró que no existe relación entre este infiltrado inflamatorio y el pronóstico de los casos.

Durante muchos años las infecciones virales se han relacionado como responsables de ser los activadores de la cardiomiopatía periparto, inicialmente como hipótesis de investigación del fenómeno inflamatorio y actualmente se ha logrado aislar secuencias de material genético viral, sin embargo, el mismo material genético se aisló en controles sanos. Estudios adicionales lograron demostrar que los virus que más se relacionaban eran enterovirus (coxsackie virus), parvo virus B19, adenovirus y herpes virus. Además, se evidenció que la desaparición de este material genético se correspondía con la mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo. En la actualidad es indicación de biopsia endomiocárdica en las pacientes que a pesar de manejo farmacológico óptimo no muestran mejoría clínica o que, por el contrario, su condición empeora.

La teoría del microquimerismo se basa en la posibilidad de que exista un tránsito de células fetales a la circulación materna, las que se depositen a nivel cardíaco, y en caso de sobrepasar cierto límite, esto genere una reacción autoinmunitario. Los niveles bajos de estas sustancias

son los responsables de favorecer el fenómeno de tolerancia, pero el aumento de estos y la desaparición de la inmunosupresión relativa al finalizar el embarazo, es el nicho adecuado para el proceso inflamatorio.

La activación anormal del sistema inmunitario está documentada por niveles elevados de factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva y sustancias proapoptóticas como FAS/Apo-1. Los niveles de proteína C reactiva se relacionan, en forma directa, con el diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo y, de manera inversa, con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Este aumento en los marcadores inflamatorios se demuestra en los cuadros iniciales y en los embarazos subsiguientes de esas mismas pacientes al observar que los mayores niveles de FAS/Apo-1 son marcador de mayor mortalidad. Continuando con el sistema inmunitario, se ha expresado una respuesta humoral anormal en las distintas series poblacionales evaluadas. Así mismo se evidencia un reconocimiento anormal de las cadenas de miosina, el transportador de nucleótidos de adenosina y la deshidrogenada de α -cetoácidos ramificados.

Se considera que el último mes del embarazo es un estado de estrés oxidativo muy alto documentado por niveles elevados de lipoproteína de baja densidad oxidadas, y se indica que los valores de estas lipoproteínas son aún mayores en las pacientes con cardiomiopatía periparto en relación con las gestantes sanas. Bajo las condiciones de estrés oxidativo participan como actores fundamentales los mecanismos de defensa dependientes de STAT3 y su efector, la superóxido-dismutasa dependiente de manganeso. Se ha demostrado que la expresión no adecuada de esta enzima, aumenta los radicales libres en el tejido miocárdico y la expresión celular de la catepsina D y su posterior liberación al espacio extracelular. Esta proteína tiene acción proteolítica sobre la prolactina, que en condiciones normales tiene funciones proangiogénicas y antiapoptóticas. Bajo la acción de la catepsina D, la prolactina, que tiene un peso molecular de 23 kDa se desdobra a una de 16 kDa que tiene funciones antiangiogénicas y proapoptóticas. Secundario a esto hay un compromiso muy importante de la microcirculación coronaria que favorece la hipoxia tisular y las vías de apoptosis, que finalmente llevan al desarrollo de cardiomiopatía periparto.

A pesar de las teorías y los hallazgos de los distintos estudios, lo único claro hasta la actualidad en relación con la etiología de esta enfermedad, es que es de origen multicausal en la cual la activación anormal del sistema inmunitario desempeña una función fundamental. Infortunadamente, las zonas de mayor incidencia de la enfermedad son los países en desarrollo con problemas socio-políticos y culturales, condiciones que dificultan los estudios.

Pronóstico

El pronóstico de la cardiomiopatía periparto es variable. Existen reportes de 9 % de morbilidad y 14 % de mortalidad y trasplantes. Es importantísimo resaltar que existe una notoria disminución de la mortalidad durante los últimos cinco años, dada por el mejor entendimiento y manejo de la falla cardiaca en general, ya que hasta 50 % de las pacientes fallecían de manera súbita. Más de 50 % de las pacientes con cardiomiopatía periparto mejoran su fracción de eyección durante los primeros seis meses del inicio de la enfermedad; tener una fracción de eyección mayor a 30 % al momento del diagnóstico, incrementa la probabilidad de recuperar la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Aún en pacientes que recuperan totalmente la función sistólica es necesario evaluar la respuesta del ventrículo izquierdo frente al estrés, ya que esta puede estar disminuida. Las pacientes con fracción de eyección menor a 30 % durante el diagnóstico y que no recuperen la fracción de eyección en los primeros seis meses, tienen mortalidad de 85 % a cinco años.

Los factores de mal pronóstico son: inicio en las primeras dos semanas posparto, fracción de eyección anormal a los seis meses posparto, persistencia de la dilatación del ventrículo izquierdo, edad mayor a 30 años y ser multigestante y de raza afroamericana.

Los nuevos embarazos son un reto para el grupo médico en general y no son seguros en ninguna población ya que aún en mujeres que han recuperado su función sistólica hay, en promedio, un descenso de 10 % y la minoría recupera nuevamente su función cardiaca normal. Es aquí donde la ecocardiografía con dobutamina permite evaluar el ventrículo izquierdo que se recuperó y saber cuál es su reserva contráctil frente al estrés; de ser normal, esta paciente puede ir a un nuevo embarazo bajo el seguimiento de un grupo multidisciplinario, de lo contrario no es prudente ni seguro un nuevo embarazo. Las mujeres que no recuperan su función sistólica tienen altísimo riesgo de muerte durante un nuevo embarazo y, por lo tanto, deben recibir consejo de evitarlo a toda costa.

Tratamiento

El tratamiento de la cardiomiopatía periparto es similar al que se sigue en cuadros de falla cardiaca aguda y crónica debido a otras causas de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Abordajes terapéuticos

Misceláneas

Se incluyen en este apartado la prevención y el tratamiento de complicaciones que pueden sobrevenir en el curso de la enfermedad (arritmias, trombos ventriculares, embolizaciones periféricas, trombosis venosas, infecciones nosocomiales, entre otras), que no difieren de las recomendaciones y las pautas habitualmente empleadas para otro tipo de pacientes cardiológicos graves.

Tratamiento de apoyo

El tratamiento de primera línea en todos los pacientes con miocarditis e insuficiencia cardiaca es el tratamiento de apoyo. Una proporción muy pequeña de los pacientes precisan apoyo hemodinámico, que varía desde vasopresores hasta bombas con balón intraaórtico y dispositivos de asistencia ventricular, en situaciones de *shock* cardiogénico el arsenal terapéutico incluye:

- Inotrópicos: dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina, inhibidores de la fosfodiesterasa, entre otros, de los que se eligen el tipo y la dosis en función de los parámetros hemodinámicos.
- Balón de contrapulsación intraaórtico: para incrementar el gasto cardiaco a través de disminuir la poscarga y de incrementar la presión de perfusión coronaria.
- Asistencia ventricular: generalmente utilizada como puente al trasplante cardiaco.

Se debe tratar a estos pacientes como a cualquier otro paciente con insuficiencia cardiaca clínica y se les deben administrar diuréticos inicialmente para eliminar la sobrecarga de volumen excesiva si la tienen. Los pacientes también se pueden beneficiar de vasodilatadores intravenoso, como nitroglicerina y nesiritida, en dosis adecuadas, con un seguimiento correcto para mejorar el gasto cardiaco y reducir las presiones de llenado.

Posteriormente se debe iniciar el tratamiento recomendado de la insuficiencia cardiaca, como moduladores de la angiotensina (inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina) y betabloqueadores cardioselectivos (carvedilol y metoprolol) tan pronto como el paciente esté clínicamente estable y pueda tolerar estos fármacos. Se deben seguir las directrices actuales del American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Habitualmente hay mucho debate sobre si se deben utilizar o no tratamientos inmunodepresores en pacientes con miocarditis, aunque, en general, no se reconoce que los tratamientos tradicionales de la insuficiencia cardiaca ya pueden tener un efecto antiinflamatorio significativo. Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina y los betabloqueadores son los pilares

del tratamiento moderno de la insuficiencia cardiaca. Ya se ha documentado adecuadamente que la angiotensina es un potente agente proinflamatorio y prooxidante. Se ha demostrado que los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina reducen la expresión de moléculas de adhesión en la superficie del endotelio. Los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina también tienen propiedades antiinflamatorias generales en relación con la atenuación de la movilización de células inflamatorias y la liberación de citocinas.

El efecto de la inhibición de la enzima convertora de la angiotensina observado hasta la fecha en la insuficiencia cardiaca y la aterosclerosis es compatible con su efecto sobre la inflamación. Aunque tradicionalmente se ha asociado a los betabloqueadores principalmente con el bloqueo del sistema adrenérgico, más recientemente se ha observado que también pueden influir en la transducción de señales de citocinas inflamatorias, el bloqueo (betabloqueadores) eficaz en esta situación puede reducir significativamente la expresión de genes de citocinas en el miocardio. Esto se acompaña de mejoría del funcionamiento miocárdico y revierte el remodelado del ventrículo izquierdo.

Apoyo hemodinámico

Aunque no hay ningún tratamiento específico que se pueda aplicar de forma universal a los pacientes con miocarditis, las medidas de apoyo general, incluso en pacientes con deterioro hemodinámico, son eficaces, porque una proporción significativa de los pacientes se recuperan espontáneamente. Los pacientes con miocarditis que consultan con deterioro hemodinámico profundo secundario a miocarditis fulminante o *shock*cardiígeno pueden recibir apoyo eficaz con dispositivos que varían desde bombas con balón intraaórtico hasta dispositivos de asistencia ventricular completa. De hecho, muchos de los casos de recuperación espontánea después del apoyo con dispositivos de asistencia ventricular sin necesidad de trasplante o la denominada estrategia de puente a la recuperación, son pacientes con un diagnóstico principal de miocarditis.

Inmunodepresión

Como de manera constante se han encontrado infiltrados de células inflamatorias en las biopsias miocárdicas o las autopsias de pacientes que tienen miocarditis, existe la creencia general de que la inmunodepresión debe ser útil en la miocarditis. Sin embargo, en gran medida es una hipótesis no demostrada, porque el conocimiento actual de la inflamación indica que la respuesta inmunitaria puede tener un efecto tanto protector como perjudicial y que los regímenes inmunodepresores amplios pueden provocar tanto perjuicio como beneficio.

Hasta la fecha se han evaluado diversos regímenes inmunodepresores en muchos estudios pequeños. Sin embargo, todos ellos tienen limitaciones significativas, como:

- El elevado grado de mejoría espontánea en los grupos testigo y de tratamiento
- El pequeño tamaño muestral, con una muestra heterogénea de pacientes.
- La naturaleza parcheada de la miocarditis, lo que dificulta su detección en la biopsia miocárdica.
- La ausencia de relación entre las alteraciones anatomopatológicas y el pronóstico clínico.

Sin embargo, los pacientes con miocarditis de células gigantes, miocarditis por reacciones autoinmunitarias o de hipersensibilidad o deterioro hemodinámico grave y enfermedades progresivas se pueden beneficiar de un ensayo de tratamiento inmunodepresor con la esperanza de estabilizar la situación hemodinámica del paciente. Los pacientes que probablemente respondan mejor son los que tienen una respuesta autoinmunitaria activa sin persistencia del genoma vírico. Se debe ser consciente de que es poco probable que esto influya en la mortalidad definitiva de los pacientes, aunque puede mejorar la evolución natural a corto plazo. Los inmunosupresores más utilizados son laprednisona (1 mg/kg/día a 2 mg/kg/día), azatioprina (1,5 mg/kg/día), ciclosporina (2 mg/kg/día a 3 mg/kg/día) en esquemas de tratamientos prolongados.

Interferón

Los pacientes con miocarditis viral tratados con interferón redujeron la cantidad de virus en las muestras de biopsia miocárdica y mejoraron la clase funcional de IC-NYHA.

Inmunoglobulina intravenosa

Es probable que muchas causas de miocardiopatía dilatada de inicio agudo, como la miocardiopatía periparto, representen un proceso inflamatorio autoinmunitario en el miocardio que es desencadenado por una infección vírica transitoria. En lugar del tratamiento con fármacos anticitocinas o de la inmunodepresión activa, una posible estrategia es la inmunización pasiva mediante la infusión de inmunoglobulinas.

En análisis retrospectivos también se ha visto que en pacientes con miocardiopatía periparto, muchas de las cuales también tenían miocarditis asociada, las que recibieron inmunoglobulinas intravenosas aparentemente tuvieron mejor funcionamiento ventricular durante el seguimiento.

En consecuencia, actualmente no hay ninguna indicación primaria de las inmunoglobulinas en la miocarditis, excepto, tal vez, en poblaciones infantiles y en pacientes refractarios al tratamiento inmunodepresor.

Inmunoadsorción

Un abordaje físico para la eliminación de los posibles factores depresores cardiacos es el tratamiento de inmunoadsorción mediante plasmáferesis de la sangre periférica. Previamente se ha señalado que, además de las citocinas, los anticuerpos circulantes pueden actuar sobre componentes específicos del miocito sometido a sobrecarga, como el receptor adrenérgico β , el transportador de trifosfato de adenosina o incluso la molécula de miosina, lo que finalmente provoca disfunción y muerte celular. Se han elaborado diversas estrategias para capturar estos factores cardiodepresores o anticuerpos mediante el uso de columnas de inmunoadsorción. Más recientemente, otros grupos han mejorado la especificidad de la técnica, al demostrar que la subclase de anticuerpos IgG3 es particularmente responsable de la depresión cardiaca. Los pacientes en los que se pudo eliminar de forma eficaz la clase de anticuerpos IgG3 fueron los pacientes cuya fracción de eyección mejoró. En concreto, no está claro porque no hay un aumento de rebote de los autoanticuerpos cardiacos, hasta su concentración previa al tratamiento después de varias semanas o meses. Sin embargo, esta técnica es otro nuevo abordaje para la eliminación de factores proinflamatorios en la miocarditis y la insuficiencia cardiaca y ofrece la oportunidad de explorar el mecanismo de su efecto beneficioso.

Inmunomodulación

Como el tratamiento anticitocinas directo no es eficaz se han buscado estrategias alternativas para abrogar los efectos de las citosinas mediante estrategias indirectas. Se ha demostrado que una nueva técnica que supone la extracción de sangre entera autóloga, la irradiación de la misma con luz ultravioleta y su reinyección intramuscular en el paciente, reduce los marcadores inflamatorios.

Transplante cardiaco

Se distinguen dos situaciones respecto a la conveniencia de realizar trasplante cardiaco en estos pacientes. En la fase activa de la miocarditis se recomiendan medidas de soporte ventricular, en base a la frecuente recuperación de la función ventricular con el tiempo y a la alta posibilidad de desarrollo de rechazo del corazón trasplantado. Esto último parece deberse a la actuación de los mismos mecanismos autoinmunitarios puestos en marcha al desarrollarse la miocarditis. Transplante cardiaco en formas crónicas, graves y refractarias. La infección activa lo contraindica.

Vacunación

Si los virus son la causa más frecuente de miocarditis y miocardiopatía dilatada. Se puede plantear en el futuro la posibilidad de vacunación dirigida. Los pacientes que puedan ser genéticamente susceptibles a la miocarditis pueden recibir vacunas contra los microorganismos causales más frecuentes, lo que evitaría el riesgo de aparición de la enfermedad. Un ejemplo es la desaparición de la fibroelastosis endocárdica, que provoca miocardiopatía dilatada en niños asociada al programa de vacunación contra la parotiditis epidémica. Si la vacunación es eficaz, puede ponerse en marcha un programa de prevención de la miocarditis y la miocardiopatía dilatada, con las consiguientes reducciones de los costos y de la morbilidad y la mortalidad.

Perspectivas futuras

La miocarditis es un modelo excelente para el estudio de la lesión y la reparación del anfitrión. El pronóstico depende, fundamentalmente, de la virulencia del agente causal, de la capacidad del sistema inmunitario del anfitrión de generar una respuesta adecuada y de reparar de manera eficaz y eficiente la lesión. La determinación futura de los factores de riesgo genético que dan lugar al fenotipo de miocarditis y de sus posibles interacciones con el entorno, y la capacidad de predecir quién se recuperará y quién no, serán útiles para identificar a los pacientes que tienen un riesgo particularmente elevado de presentar secuelas a largo plazo de la enfermedad.

Mientras tanto, las técnicas diagnósticas se están transformando y permiten identificar, mediante métodos de micromatrices y análisis proteómico de los tejidos de modelos de laboratorio y de muestras de pacientes, nuevos biomarcadores sanguíneos que reflejan la inflamación cardíaca.

El objetivo en el futuro próximo es elaborar una herramienta diagnóstica sanguínea, o un panel de pruebas, con valores de sensibilidad y especificidad suficientemente elevados para evitar la necesidad de hacer biopsias miocárdicas. La combinación de análisis de biomarcadores en muestras de sangre con técnicas de imagen, como resonancia magnética cardíaca, puede ayudar a diagnosticar y estadificar adecuadamente la enfermedad y evitar el problema actual del grave infradiagnóstico debido a la dependencia de los criterios de Dallas mediante biopsia.

El conocimiento de nuevos mecanismos fisiopatológicos también está llevando al desarrollo y la evaluación de nuevos tratamientos en estudios clínicos. Las estrategias actuales de interferón y de modificación inmunitaria pueden mejorar cuando se disponga de datos que determinen su eficacia relativa en comparación con los tratamientos tradicionales. Esto puede ayudar a elaborar directrices con mayor base científica para el tratamiento de estos pacientes muy graves. Además, la mayor mejoría de las estrategias de asistencia ventricular para dar apoyo a los pacientes y desconectarlos posteriormente de este apoyo, sin necesidad de trasplante es otra oportunidad única que permitirá mejorar la evolución de los pacientes que consultan con un grave deterioro hemodinámico. Un objetivo a largo plazo es la identificación de las personas que tienen riesgo de miocarditis y la evaluación de la oportunidad y la rentabilidad del desarrollo de una vacuna combinada para prevenir la aparición de la enfermedad en estos pacientes a pesar de la exposición a los microorganismos causales.

Bibliografía

- Abelmann, W. H. (1984). Classification and natural history of primary myocardial disease. *Progress in Cardiovascular Disease*, 27, 73-94.
- Andrade, Z. A., Andrade, S. G., Oliveira, G. B. and Alonso, D. R. (1978). Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *American Heart Journal*, 95, 316.
- Andreoletti, L. et al. (2007). Active coxsackieviral B infection is associated with disruption of dystrophin in endomyocardial tissue of patients who died suddenly of acute myocardial infarction. *Journal of the Ame-*

- ican College of Cardiology, 50(23), 2207-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109707029725>
- Araujo, F. F. *et al.* (2007). Potential role of CD4+CD25HIGH regulatory T cells in morbidity in Chagas'disease. *Frontiers in Bioscience*, 12(1), 2797-806.
- Araújo-Jorge, T. *et al.* (2008). Pivotal role for TGF-beta in infectious heart disease: The case of Trypanosomacruzi infection and consequent Chagasmyocardiopathy. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 19(5-6), 405-413.
- Beuy, Joob; Wiwanitkit, Viroj. (2019). Acute fulminant eosinophilic myocarditis due to Giardia lamblia infection. *Anatol J Cardiol*, 21(5): 293-294. ID: mdl-31062753
- Blissett, S., Chocron, Y., Kovacina, B., Afilalo, J. (2019). Diagnostic and prognostic value of cardiac magnetic resonance in acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 35(12), 2221-2229
- Bowles, N. E. *et al.* (2003). Detection of viruses in myocardial tissues by polymerasechain reaction: Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children andadults. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(3), 466-472.
- Caforio, A. L. *et al.* (2007). A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and etiopathogenetic features at diagnosis. *European Heart Journal*, 28, 1326-33. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/28/11/1326/2887425>
- Chen, L., Hou, X., Zhang, M., Wu, J. and Yu, B. (2020). MicroRNA-223-3p modulates dendritic cell function and ameliorates experimental autoimmune myocarditis by targeting the NLRP3 inflammasome. In: *Molecular Immunology Magnetic Resonance Imaging*, pp. 73-83.
- Chowdhury, R H; Ahmed, S M; Hasan, M N. (2019). Dengue Myocarditis: An Important Clinical Entity to Consider in Dengue Patient. *Mymensingh Med J*, 28(3), 708-711. ID: mdl-31391450.
- Cunha-Neto, E. *et al.* (1996). Autoimmunity in Chagas'disease. Identification of cardiac myosin-B13Trypanosoma cruzi protein crossreactive T cell clones in heart lesions of a chronic Chagas'cardiomyopathy patient. *Journal of Clinical Investigation*, 98, 1709. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8878420>
- Dabir, D., Vollbrecht, T. M., Luetkens, J. A., Schild, H. H. and Thomas, D. (2019). Multiparametric cardiovascular magnetic resonance imaging in acute myocarditis: A comparison of different measurement approaches. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 21(1), 54.
- de Roos, A. (2019). Diagnosis of Myocarditis at Cardiac MRI: The Continuing Quest for Improved Tissue Characterization. *Radiology*, 292(3), 618-619. ID: mdl-31364955
- Deshwal, Rajesh. (2019). Dengue Myocarditis Presenting as ST Segment Elevation MI. *J Assoc Physicians India*, 67(3), 91-92. ID: mdl-31304720
- Doltrário, A. B., Valim, N. C., Dellaspora, E., Pereira Barboza, A., Gaspar, G. G., Puga, F. G., Fabro, A. T., Brunaldi, M. O., Martinez, R. (2019). Human pulmonary dirofilariasis with secondary myocarditis. *Rev Soc Bras Med Trop*, 52, e20180461. ID: mdl-31141054
- Felker, G. M., Thompson, R. E. and Hare, J. M. (2000). Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *New England Journal Medicine*, 342, 1077.
- Higuchi, M. L. *et al.* (1987). The role of active myocarditis in the development of heart failure in chronic Chagas'disease: A study based on endomyocardial biopsies. *Clinical Cardiology*, 10, 665. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/clc.4960101113>
- Higuchi, M. L., Fukasawa, S. and Di Brito, T. (1999). Different microcirculatory and interstitial matrix patterns in idiopathic dilated cardiomyopathy and Chagas'disease: A three-dimensional confocal microscopy study. *Heart*, 82, 279.
- Higuchi, M. L., Gutierrez, P. S. and Aiello, V. D. (1993). Immunohistochemical characterization of infiltrating cells in human chronic chagasic myocarditis: comparison with myocardial rejection process. *Virchows Archiv A Pathol Anat Histopathol*, 423, 157.
- Hsu, C. T., Hsiao, P. J., Liu, C. H., Chen, B. H. and Liou, J. T. (2019). Acute myocarditis complicated with permanent complete atrioventricular block caused by Escherichia coli bacteremia: A rare case report. *Medicine*, 98(44), e1783.
- Kuhl, U. *et al.* (2003). Interferon-β treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation*, 107, 2793-2798. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/107/22/2793>
- Leone, O., Pieroni, M., Rapezzi, C. and Olivotto, I. (2019). The spectrum of myocarditis: from pathology to the clinics. *Virchows Arch*, 475(3), 279-301. ID: mdl-31297595

- Marin-Neto, J. A. *et al.* (1992). Myocardial perfusión abnormalities in chronic Chagas' disease as detected by thallium-201 scintigraphy. *American Journal Cardiology*, 69, 780. Disponible en: <https://www.ajconline.org/article/0002-9149%2892%2990505-S/pdf>
- Marin-Neto, J. A., Cunha-Neto, E., Maciel, B. C. and Simoes, M. V. (2007). Pathogenesis of chronic Chagas' heart disease. *Circulation*, 115, 1109. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/115/9/1109.full.pdf>
- Merlo, M., Ammirati, E., Gentile, P., Frigerio, M., Sinagra, G. (2019). Persistent left ventricular dysfunction after acute lymphocytic myocarditis: Frequency and predictors. *PLoS ONE*, 14(3), e0214616
- Mestroni, L. *et al.* (1999). Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility Project on Familial Dilated Cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 20, 93-102. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10099905>
- Pieroni, M. *et al.* (2009). High prevalence of myocarditis mimicking arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Differential diagnosis by electroanatomic mapping-guided endomyocardial biopsy. *Journal of the American College of Cardiology*, 53, 681.
- Pradhan, R., Nautiyal, A., Singh, S. (2019). Diagnosis of immune checkpoint inhibitor-associated myocarditis: A systematic review. *International Journal of Cardiology*, 296, 113-121.
- Rochitte, C. E. *et al.* (2005). Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: A marker of disease severity. *Journal of the American College of Cardiology*, 246, 2005.
- Salem, J. E., Allenbach, Y., Vozy, A., Brechot, N., Johnson, D. B., Moslehi, J. J. and Kerneis, M. (2019). Abatacept for Severe Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis. *N Engl J Med*, 380(24), 2377-2379. ID: mdl-31189043
- Silva, E., Montenegro, J. S., Estupiñán, M. C., Arias, G., Osorio, J. P., Poveda, C. M. y Buitrago, R. (2019). Miocarditis fulminante en adultos por el virus de la influenza B: reporte de dos casos y revisión de la literatura / Miocarditis fulminante en adultos por el virus de la influenza B: reporte de dos casos y revisión de la literatura / Fulminant myocarditis due to the influenza B virus in adults: Report of two cases and literature review. *Biomedica*, 39(Supl. 2), 11-19. ID: mdl-31529829
- Thiene, G., Corrado, D. and Basso, C. (2004). Cardiomyopathies: is it time for a molecular classification?. *European Heart Journal*, 25, 1772-1775.
- Titov, V. A., Shishkova, A. A., Mitrofanova, L. B., Ivanova, S. V., Zverev, D. A., Marichev, A. O. and Moiseeva, O. M. (2019). The Case of Fulminant Myocarditis. *Kardiologija*, 59(9), 91-96. ID: mdl-31540580
- Torre-Amione, G. *et al.* (2008). Results of a non-specific immunomodulation therapy in chronic heart failure (ACCLAIM trial): A placebo-controlled randomised trial. *The Lancet*, 371, 228. Disponible en: <http://www.iaatriponou.gr/pdf/PIIS0140673608601348.pdf>
- Torres, F. W. *et al.* (1995). Coronary vascular reactivity is abnormal in patients with Chagas' heart disease. *American Heart Journal*, 129, 995.
- Towbin, J. A. *et al.* (2006). Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA*, 296, 1867.
- Tschöpe, C., Cooper, L. T., Torre Amione, G. and Van Linthout, S. (2019). Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. *Circulation Research*, 124(11), 1568-1583.
- Ucar, F.M., Ozturk, C. and Yllmaztepe, M.A. (2019). Evaluation of Tp-e interval, Tp-e/QT ratio and Tp-e/QTc ratio in patients with acute myocarditis. *BMC Cardiovascular Disorders*, 19(1), 232.
- Vallbracht, K. B., Schwimbeck, P. L., Kuhl, U., Seeberg, B. and Schultheiss, H. B. (2004). Endothelium-dependent flow-mediated vasodilation of systemic arteries is impaired in patients with myocardial virus persistence. *Circulation*, 110, 2938. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/110/18/2938.full>
- Yen, C. Y., Hung, M. C., Wong, Y. C., Lai, C. C. and Wu, K. G. (2019). Role of intravenous immunoglobulin therapy in the survival rate of pediatric patients with acute myocarditis: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 9(1), 10459.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Dr. Alberto Morales Salinas[†] y Dr. Javier Sobrino Martínez

La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular que más muertes provoca. El porcentaje de mortalidad global que se le atribuye a la hipertensión arterial (12,8 %), es superior al del resto de los factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo (8,7 %), diabetes (5,8 %), sedentarismo (5,5 %), sobrepeso-obesidad (4,8 %) e hipercolesterolemia (4,5 %). La hipertensión arterial causa más de 7,5 millones de muertes anualmente. El control de la hipertensión (presión arterial menor de 140/90 mmHg) puede reducir en un 40 % el riesgo de ictus y en un 15 % el de infarto agudo del miocardio.

La hipertensión arterial es también el factor de riesgo más prevalente. Se estima que el 30 % de la población mundial padece de hipertensión arterial, valor que aumenta hasta más del 60 % en las personas mayores de 60 años. El 90 % de las personas normotensas a los 55 años de edad pueden desarrollar hipertensión durante el resto de su vida.

La Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo realizada en Cuba entre 2010 y 2011 constató una prevalencia de hipertensión arterial del 3,9 %, en la población comprendida entre los 18 y 74 años de edad.

Estudios de cribado han demostrado que un tercio de las personas con hipertensión arterial desconocen que padecen esta enfermedad. Entre los hipertensos conocidos menos del 50 % tienen controlada su presión arterial. La mayoría de los pacientes necesitan dos o más medicamentos antihipertensivos para lograr el control de la hipertensión arterial. Incluso en el 10 % de los casos no se alcanza este control a pesar del uso de tres antihipertensivos a dosis adecuadas, lo que se considera como hipertensión arterial refractaria.

Uno de los principales factores que influyen en la elevada tasa de descontrol de la hipertensión arterial es la falta de adherencia al tratamiento médico. Más de un tercio de los hipertensos abandona el tratamiento inicial después de seis meses y el 10 % olvida tomar la medicación a diario. Pero en la elevada tasa de descontrol influyen factores que no dependen de los pacientes; pues el 45 % de los profesionales de la salud no son competentes en el tratamiento de la hipertensión, los antihipertensivos no son económicos en el 25 % de las ocasiones y el equipamiento elemental, así como los fármacos para el tratamiento de la hipertensión no están disponibles en el 8 % y el 12 % de los casos, respectivamente.

A pesar de los avances terapéuticos actuales, el 1 % de los hipertensos desarrollarán en algún momento de su vida un episodio de hipertensión arterial grado III (mayor de 180/110 mmHg). En Cuba a la hipertensión arterial se le atribuye el 1 % de los egresos hospitalarios.

Historia

En 1881 Samuel Siegfried inventó el esfigmomanómetro. En 1901 Harvey Cushing modernizó y popularizó este dispositivo. Korotkoff describió en 1905 el método auscultatorio para la medición de la presión arterial. Mientras una década después Volhard y Fahr (1914) describieron por primera vez el síndrome de emergencia hipertensiva. Casi medio siglo después el estudio Framingham (1961) identificó a la hipertensión arterial como un factor de riesgo cardiovascular.

Conceptos

Emergencia hipertensiva. La emergencia hipertensiva, genera una lesión vascular aguda y grave a nivel de un órgano diana (cerebro, retina, corazón, aorta, riñones y grandes arterias). Requiere una rápida y cuidadosa disminución de la presión arterial en menos de 2 h, hasta niveles que dependen del órgano diana afectado. El tipo de daño orgánico agudo, es el principal determinante de la elección de la droga, el órgano afectado por la hipertensión arterial y el tiempo en que debe reducirse la hipertensión arterial. El tratamiento debe ser intravenoso y guiado por la monitorización de los parámetros vitales.

Urgencia hipertensiva. Crisis hipertensiva que no se acompaña de lesión vascular aguda y grave en órgano diana. Se debe controlar la hipertensión arterial en un lapso de 12 h a 48 h. Representa el 75 % de las crisis hipertensivas. El tratamiento puede ser por vía oral.

Principales lesiones o daños en órgano diana

- Enfermedad neurológica u oftalmológica: ictus isquémico, hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio, encefalopatía hipertensiva y retinopatía avanzada (hemorragias, exudados o papiledema).
- Enfermedad cardiovascular: síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca y disección aórtica.
- Enfermedad renal: insuficiencia renal aguda, síndrome hemolítico-urémico y proteinuria (mayor de 300 mg/24 h).

Controversias

El concepto tradicional de emergencia hipertensiva incluye estas formas clínicas: disección aórtica, encefalopatía hipertensiva, isquemia/infarto de miocardio, hemorragia intracraneal, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda y la eclampsia. Sin embargo, la mayoría de los autores incluyen también a las crisis hipertensivas relacionadas con la cirugía mayor (2 h preoperatoria, intraoperatoria, y hasta 24 h posoperatoria) y las crisis hiperadrenérgicas (crisis de feocromocitoma, la ingesta de inhibidores de la monoaminoxidasa-tiramina o de drogas como la cocaína). Otros añaden también al traumatismo craneal severo, las epistaxis masivas, los grandes quemados y la anemia hemolítica microangiopática.

No se incluye dentro de la emergencia hipertensiva al daño en órgano diana silente y progresivo que provoca la hipertensión arterial crónica, como la hipertrofia ventricular izquierda, la aterosclerosis avanzada asintomática y la microalbuminuria. Se debe alertar que estos daños implican un riesgo cardiovascular adicional y pueden ser la antesala del daño vascular agudo de la emergencia hipertensiva, si no se logra el control de la hipertensión arterial.

Se han utilizado diferentes umbrales de presión arterial en la definición de las crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva:

- Guía Cubana de Hipertensión Arterial: mayor o igual a 220/130 mmHg.

- Braunwald: mayor o igual a 130 mmHg de presión arterial diastólica.
- Osorio: mayor o igual a 120 mmHg de presión arterial diastólica
- Sociedad Española de Hipertensión: mayor o igual a 210/120 mmHg
- Guía Europea de Hipertensión Arterial: mayor o igual a 180/120 mmHg.
- Consenso Argentino de Hipertensión Arterial y Lovesio: mayor o igual a 180/110 mmHg.

Quizás este último sea el umbral más apropiado, pues coincide con la hipertensión arterial grado III (Tabla 78.1). Tres hechos desacreditan profundizar en el análisis del punto de corte para definir la crisis hipertensiva:

- En primer lugar el nivel de la presión arterial en el que aparece la lesión aguda en órgano diana es variable, pues depende de la “individualidad” de cada paciente, por ejemplo, los que tienen mala función contráctil del ventrículo izquierdo pueden presentar episodios de insuficiencia cardíaca aguda tras incrementos ligeros de la poscarga.
- En segundo lugar en la génesis del daño vascular agudo, la rapidez del aumento de la presión arterial parece ser un factor más importante que el nivel absoluto de presión arterial.
- En tercer lugar la gravedad de la crisis hipertensiva no está definida por las cifras de presión arterial, sino por la afectación orgánica producida.

Tabla 78.1. Clasificación de la presión arterial

Categoría	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
Hipotensión*	<85	
Óptima	<120	<80
Prehipertensión grado I	120-129	80-84
Prehipertensión grado II	130-139	85-89
Hipertensión arterial de grado I	140-159	90-99
Hipertensión arterial de grado II	160-179	100-109
Hipertensión arterial de grado III	≥180	≥110
Hipertensión arterial maligna*	≥220	≥130
Hipertensión arterial sistólica aislada	≥140	<90

*Categorías no incluidas en clasificaciones anteriores.

El tiempo de instauración de la elevación de la presión arterial previo a la lesión vascular aguda es motivo de controversia. Generalmente se afirma que el aumento de la presión arterial es agudo; sin embargo, el amplio espectro de factores etiológicos de las crisis hipertensivas, obliga a descartar todas las variantes de instauración (aguda, subaguda o crónica).

La mayoría de las pautas en las crisis hipertensivas son empíricas, pues se basan en opiniones de expertos, consenso de grupos de trabajo, pequeños estudios descriptivos, entre otros, incluso en la experiencia de los autores. Son necesarios estudios de mayor calidad metodológica que proporcionen niveles de evidencia más altos y, en consecuencia, permitan ofrecer recomendaciones más válidas.

Etiología de las crisis hipertensivas

Esencial:

- Sin causa aparente.
- Falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo por varios factores como irresponsabilidad, trastornos “mentales”, efectos adversos del tratamiento, mala educación sanitaria, factores económicos y problemas en la disponibilidad de los antihipertensivos.

- Tratamiento antihipertensivo inadecuado o inexistente en hipertensión arterial crónica por problemas en la competencia o desempeño médico (inercia médica).
- Hipertensión arterial no diagnosticada previa a la crisis hipertensiva.

Secundaria a patología renal:

- Enfermedades del parénquima renal agudas: glomerulonefritis aguda, hidronefrosis unilateral aguda, infarto renal, síndrome hemolítico-urémico, púrpura de Schönlein-Henoch, nefritis lúpica activa, crisis renal de la esclerodermia, nefritis aguda por irradiación, carcinoma y traumatismo renal.
- Enfermedades del parénquima renal crónicas: glomerulonefritis crónica, pielonefritis, nefritis túbulo intersticial, vasculitis, nefroangioesclerosis, nefropatías quísticas, malformaciones y enfermedades hereditarias, tumores renales y trasplante renal.
- Enfermedades de los grandes vasos renales: estenosis de la arteria renal (displasia fibromuscular y aterosclerosis), enfermedades embólicas y oclusivas (tromboembolia arterial, enfermedad ateroembólica arterial y trombosis venosa).

Secundaria a patología endocrina:

- Mediadas por secreción o liberación de catecolaminas: tumores del sistema cromafín (feocromocitomas y paragangliomas) y lesiones orgánicas cerebrales que causan hipertensión endocraneal.
- Endocrinopatías: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo e hipotiroidismo, hipermineralcorticismos, síndrome de Cushing, diabetes mellitus y acromegalia.
- Administración terapéutica de hormonas presoras: aminas vasoactivas (dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrenalina, entre otras).
- Tumores productores de renina o de aldosterona.

Relacionadas con fármacos:

- Interferencia del metabolismo de las catecolaminas en las terminaciones nerviosas: inhibidores de la mono amino oxidasa, clonidina, guanabenz, así como asociaciones de alfametildopa y trifluoperacina, clonidina y propanolol, sicotrópicos y neurotransmisores.
- Alteraciones de los mecanismos de regulación de la presión arterial: anticonceptivos orales, esteroides, hormonas tiroideas, carbenoxolona, regaliz, anorexígenos, otros.
- Interferencia con la farmacodinamia de los antihipertensivos: antiinflamatorios no esteroideos, eritropoyetina y ciclosporina.
- Vasoconstricción directa: simpaticomiméticos.
- Mecanismo no precisado: cisplatino, adriamicina e interferón.
- Drogas de abuso: cocaína, anfetaminas, fenciclidina, entre otras.
- Tóxicos: intoxicación por plomo, nicotina, etanol y cafeína.
- Efecto rebote por suspensión de fármacos antihipertensivos: betabloqueadores y antiadrenérgicos de acción central.
- Efecto paradójico tras el uso de antihipertensivos.

Del embarazo:

- Hipertensión previa.
- Preeclampsia-eclampsia.
- Hipertensión previa con preeclampsia sobreañadida.
- Hipertensión transitoria.

Misceláneas:

- Otras comorbilidades: patología neurológica, quemaduras graves, obesidad, apnea obstructiva del sueño, entre otras.

- Cirugía: ansiedad, anestesia, analgesia o relajación inadecuada, laringoscopia-intubación orotraqueal, procedimientos laparoscópicos, hipoxemia, hipercapnia, hipotermia, sobrecarga de volumen, agitación y dolor postoperatorio, retención urinaria, fármacos (efedrina y ketamina) y tipo de cirugía (cardíaca, aorta o carótida).
- Hiperactividad del sistema nervioso simpático: síndrome de Guillain-Barré o síndromes medulares agudos.
- Enfermedades del sistema nervioso central: traumatismo craneoencefálico, ictus isquémico o hemorrágico y tumores cerebrales.
- Coartación de aorta.
- Enfermedades del colágeno, en particular lupus eritematoso sistémico y poliarteritis nudosa.
- Porfiria intermitente aguda.
- Hipercalcemia.
- Alimentación con exceso de sodio y hábitos dietéticos inadecuada.
- Disautonomía familiar de Riley-Day.
- Síndrome carcinoide.
- Vasculitis: arteritis de Takayasu.
- Hipertensión arterial refractaria.

Seudocrisis hipertensiva

Hiperventilación, crisis de angustia-miedo, hipertensión arterial de “bata blanca”, ejercicio físico moderado-severo, estrés, dolor agudo, frío, café y la retención urinaria. El uso de manguitos de presión demasiados pequeños para brazos grandes, impiden una compresión adecuada de las arterias braquiales muy calcificadas.

Fisiopatología de la emergencia hipertensiva

En la crisis hipertensiva que precede a la lesión vascular aguda en los órganos diana intervienen varios factores como el sistema nervioso simpático, el sodio, el volumen intravascular, la resistencia periférica (causada por un desbalance entre los mecanismos vasodilatadores y vasoconstrictores) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Una vez que aparece la lesión en los órganos diana, puede desencadenarse un “círculo vicioso” entre isquemia e hipertensión arterial (Fig. 78.1).

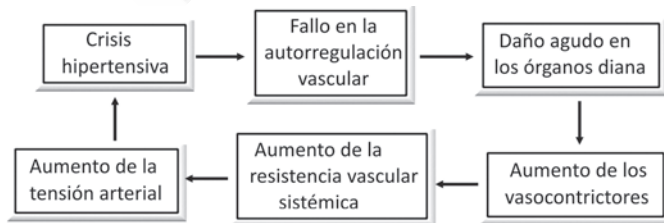


Fig. 78.1. Círculo vicioso entre la lesión aguda de los órganos diana y la hipertensión.

La aparición de la lesión aguda de los órganos diana depende de la pérdida de la autorregulación vascular. Los mecanismos de la autorregulación se han estudiado mejor a nivel cerebrovascular. Cuando disminuye la presión arterial existe vasodilatación cerebral y viceversa. Esta autorregulación permite mantener un flujo sanguíneo cerebral constante, cuando las fluctuacio-

nes de la presión arterial media ocurran dentro de cierto rango, que en los normotensos oscila entre 60 mmHg a 150 mmHg de presión arterial media y en los hipertensos puede estar entre 110 mmHg y 180 mmHg (Fig. 78.2).

Estas diferencias son el resultado del engrosamiento estructural de las arteriolas como adaptación a la hipertensión arterial. Cuando la presión arterial media supera el límite superior de autorregulación cerebral, las arteriolas que estaban contraídas, claudican y se dilatan bruscamente. La dilatación se inicia en las áreas de menor tono muscular y después, difusamente, con producción de vasodilatación generalizada. La disrupción del flujo sanguíneo provoca hiperperusión cerebral, con pérdida de líquido hacia el tejido perivascular y edema cerebral que lleva a la encefalopatía hipertensiva.

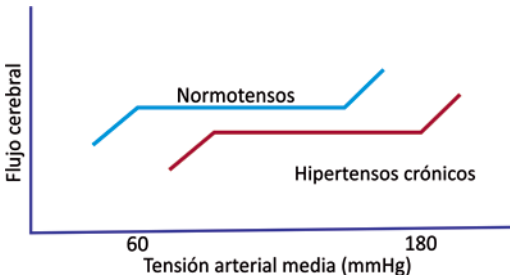


Fig. 78.2. “Curvas” de autorregulación del flujo cerebral. Existe desplazamiento hacia la derecha en la hipertensión.

En niños con glomerulonefritis aguda y en mujeres con eclampsia, las convulsiones se pueden presentar como consecuencia de la encefalopatía hipertensiva, con lecturas de presión arterial tan bajas como 150/100 mmHg.

En el manejo terapéutico de las emergencias hipertensivas es importante tener en cuenta que cuando la presión arterial media disminuye por debajo del límite inferior de la autorregulación, el cerebro está hipoperfundido, lo que puede generar síntomas de hipoxia cerebral como mareo, náusea y síncope. En personas con hipertensión arterial de larga evolución el límite inferior de la autorregulación está aumentado, por lo que los síntomas de hipoxia cerebral pueden aparecer con cifras de presión arterial media que son bien toleradas en los normotensos. Este modelo sugiere que en los hipertensos con emergencia hipertensiva puede ser perjudicial un rápido retorno a la normotensión. La observación de que el límite inferior de la curva de autorregulación tiende a ser el 25 % de la presión arterial media, lleva a la recomendación generalizada de que la presión arterial media no debe ser disminuida de forma aguda más del 25 %.

Evaluación inicial

Interrogatorio

Está orientado a recoger los datos de interés para el diagnóstico, estratificación de riesgo e identificación de la etiología de la emergencia hipertensiva.

Examen físico

- La presión arterial debe ser valorada con manguito adecuado ambos brazos (una diferencia significativa obliga a descartar disección aórtica).

- La exploración cardiovascular debe dirigirse a la búsqueda de signos de insuficiencia cardiaca (presión venosa yugular elevada, crepitantes, tercer ruido, soplos, entre otros).
- Exploración abdominal.
- Pulsos centrales y periféricos: el dolor precordial intenso irradiado a espalda y pulsos asimétricos en extremidades superiores pueden presentarse en la disección aórtica. El dolor precordial por isquemia puede estar presente como una complicación de la disección.
- Examen neurológico (nivel de conciencia, signos de irritación meníngea, campos visuales y focalidad neurológica). Una deficiencia neurológica focal sugiere hemorragia intracraneal.
- Examen de fondo de ojo para valoración de la existencia de retinopatía de Keith–Wegener grado III (hemorragia y exudados) o grado IV (papiledema) que son suficientes para diagnosticar la presencia de hipertensión maligna.

Pruebas diagnósticas

- Laboratorio: presencia de alteraciones renales, hematológicas, metabólicas, ionograma, biomarcadores (enzimas cardíacas, entre otros) y sistemático de orina.
- Electrocardiograma: signos de isquemia o hipertrofia y arritmias.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, signos de congestión pulmonar y disección de la aorta.

En ocasiones son necesarios otros estudios de imagen: tomografía computarizada, ecografía abdominal o ecocardiograma, este último examen cuando se realiza con esfuerzo puede indicar hasta un 52 % de daños del ventrículo izquierdo provocado por la emergencia hipertensiva, que se ha detectado en el cuerpo de guardia, por lo que la ecocardiografía de esfuerzo es mucho más sensible que la ecocardiografía estándar o bidimensional. La resonancia magnética aporta mucha información, pero la duración de este estudio limita su utilización en la etapa aguda de la emergencia hipertensiva. En la encefalopatía hipertensiva la resonancia magnética puede demostrar leuco encefalopatía posterior (edema de sustancia blanca en región parietal y occipital).

Tratamiento

Hace unas décadas atrás la mortalidad de la emergencia hipertensiva a los 24 meses y a los cinco años era aproximadamente del 75 % y 99 %, respectivamente. Sin embargo, en la actualidad estos porcentajes han disminuido hasta el 10 % y el 20 % en cada caso.

En el tratamiento inicial de la emergencia hipertensiva es útil responder estas preguntas:

- ¿Cuál es la magnitud de la lesión en órgano diana?
- ¿Qué comorbilidades tiene el paciente?
- ¿Qué causa provocó el incremento de la presión arterial?
- ¿Cuál era la presión arterial habitual del paciente antes de la emergencia hipertensiva?
- ¿Hasta qué nivel y en qué tiempo se debe descender la presión arterial?
- ¿Cuáles son las mejores opciones farmacológicas?

El objetivo es reducir las cifras tensionales de acuerdo con el tipo de emergencia hipertensiva (Tabla 78.2). Los pacientes con lesión aguda extracerebral (disección aórtica, edema agudo de pulmón, síndrome coronario agudo y eclampsia) se benefician de una disminución intensiva y más rápida de la presión arterial. Por el contrario, en los pacientes con lesión cerebrovascular, la presión arterial se debe bajar más lentamente.

La administración de los fármacos (Tabla 78.3) se realiza preferentemente por vía intravenosa y guiada por la monitorización continua de los parámetros vitales. Se debe evitar la ruta sublingual e intramuscular. A continuación se enumeran los principales medicamentos existentes (Tabla 78.4).

Tabla 78.2. Metas del descenso de la presión arterial

Emergencia hipertensiva	Objetivo
Encefalopatía hipertensiva	Reducir la presión arterial media en un 20 % o 100 mmHg a 110 mmHg en la primera hora, luego disminuir gradualmente hasta un rango normal en un tiempo de 48 h a 72 h
Ictus isquémico	Reducir la presión arterial media no más de 15 % y 20 % y la presión arterial diastólica no menos de 100 mmHg o 110 mmHg en las primeras 24 h
Ictus isquémico posfibrinólisis	Presión arterial sistólica menor de 185 mmHg o presión arterial diastólica menor de 110 mmHg
Ictus hemorrágico	Reducir la presión arterial media en un 20 % a 25 %
Retinopatía hipertensiva	Reducir la presión arterial media en un 20 % a 25 %
Falla ventricular izquierda	Presión arterial sistólica entre 100 mmHg y 140 mmHg
Diseccción aórtica	Presión arterial sistólica entre 100 mmHg y 120 mmHg
Insuficiencia renal aguda	Reducir la presión arterial media en un 20 % a 25 %
Hipertensión arterial y embarazo	Presión arterial sistólica entre 120 mmHg y 140 mmHg y presión arterial diastólica entre 80 mmHg y 90 mmHg
Síndrome coronario agudo	Presión arterial sistólica entre 100 mmHg y 140 mmHg
Crisis hiperadrenérgicas	Presión arterial sistólica entre 100 mmHg y 140 mmHg

Tabla 78.3. Tipos de emergencias hipertensivas y los tratamientos recomendados

Emergencias hipertensivas	Fármacos de elección
<i>Neurológicas</i>	
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol o nitroprusiato sódico
Ictus isquémico fase aguda	Labetalol o nitroprusiato sódico
Hemorragia intracraneal fase aguda	Labetalol o nitroprusiato sódico
<i>Cardiovasculares</i>	
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina
Edema agudo de pulmón	Furosemida más nitroprusiato sódico o nitroglicerina
Diseccción aórtica aguda	Nitroprusiato sódico más labetalol o esmolol
<i>Otras</i>	
Hipertensión arterial maligna	Labetalol o nitroprusiato sódico
Insuficiencia renal aguda	Labetalol, nicardipino o nitroprusiato sódico
Preeclampsia grave-eclampsia	Labetalol o hidralazina
Traumatismo craneoencefálico o medular	Nitroprusiato sódico
Quemaduras extensas	Nitroprusiato sódico
Exceso de catecolaminas circulantes	Fentolamina
Sangrado en el postoperatorio de cirugía con suturas vasculares	Urapidilo

Tabla 78.4. Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Druga	Dosis	Inicio de acción	Duración de la acción	Efectos adversos	Indicaciones específicas	Contraindicaciones
<i>Vasodilatadores</i>						
Nitroprusiato de sodio	I: 0,25-10 µg/kg/min (50 mg/500 mL, 10-30 mL/h)	Segundos	1-5min	Hipotensión, náuseas, vómitos, temblores, sudoración, taquiflaxia, intoxicación con tiocianato y metahemoglobinemia		Embarazo
Nitroglicerina	I: 5-100 µg/min (50 mg/500 ml 5-10 mL/h)	1-5 min	5-15 min	Cefaleas, vómitos, metahemoglobinemia y tolerancia	Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca	
Hidralazina	B: 5-20 mg cada 20 min I: 40 mg/500 mL cada 4-6 h	10-20 min	4-6 h	Taquicardia, rubor, facial, cefalea y vómitos	Eclampsia	Cardiopatía isquémica, disección aórtica y accidente cerebrovascular
Labetalol	B: 5-10 mg cada 5-10 min hasta 80 mg I: 1-3 mg/min	5-10 min	3-6 h	Náuseas y vómitos	La mayoría de urgencias hipertensivas e ictus	Insuficiencia cardiaca, bradicardia, bloqueo auriculoventricular e intoxicación por cocaína
Urapidilo	B: 25 mg en 5-10 min, (250 mg/250 mL, 10-30 mL/h)	2-3 min	4-6 h	Náuseas, vómitos e hipotensión severa		Estenosis aórtica
Fenoldopam	0,1-0,6 µg/kg/min	4-5 min	10-15min	Taquicardia y aumento de la presión intraocular	Insuficiencia renal	Glaucoma
Nicardipino	B: 5-15 mg/h	5-15 min	1-6 h	Cefalea, náuseas, enrojecimiento, taquicardia, bloqueo auriculoventricular		Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado
Nimodipino	I: 0,5-2 mg/h	5-15 min	30-60 min	Cefalalgias, taquicardia, hipotensión, rubor facial, aumento de transaminasas y creatinina	Hemorragia intracraneal (especialmente hemorragia subaracnoidea)	
Clevitidipino	B: 1-2 mg, luego se puede aumentar la dosis hasta 16 mg	2-4 min	5-15 min		La mayor parte de las emergencias hipertensivas	

Tabla 78.4. Continuación

Druga	Dosis	Inicio de acción	Duración de la acción	Efectos adversos	Indicaciones específicas	Contraindicaciones
Enalaprilato	B: 1,25-5 mg en 5 min cada 6 h hasta 20 mg/día	15-60 min	4-6 h		Ictus	Hipertensión renovascular bilateral
Hidralacina	B: 5-20 mg intravenosa en 20 min I: 40 mg/500 mL cada 4-6 h	10-20 min	1-6h	Taquicardia, enrojecimiento, cefalea, vómitos, agravamiento de la angina, aumento del flujo cerebral, aumento del gasto cardíaco, retención de agua y sodio	Eclampsia	Dissección aórtica, síndrome coronario agudo, angina inestable, aneurisma y accidente cerebrovascular
Diazóxido*	B: 25-150 mg en 10 min I: 7,5-30 mg/min	1-3 min	3-12 h	Hipotensión, taquicardia,agravación angina e hiperglucemia		Dissección aórtica y cardiopatía isquémica
<i>Inhibidores adrenérgicos</i>						
Fentolamina	B: 1-15 mg intravenosa en 10 min I: 1-5 mg/min	1-2 min	3-15 min	Taquicardia, enrojecimiento, cefalea e hipertensión paradójica	Exceso de catecolaminas (feocromocitoma, crisis inducidas por tiramina)	No debe usarse si no hay indicación específica
Esmolol	B: 0,5-1 mg/kg I: 250-500 µg/kg/min por 4 min, después 25-300 µg/kg/min	1-2min	1-20min	Hipotensión, náusea, broncoespasmo y bloqueo aurículoventricular	Dissección aórtica tras la cirugía	
Propranolol	B: 0,5-1mg cada 5 min (máximo 10 mg)	1-2min	4-12 h	Broncoespasmo y bloqueo aurículoventricular		
<i>Diuréticos</i>						
Furosemida	B: 20-80 mg	5-15 min	6-8 h	Vómitos, hipopotasemia e insuficiencia renal aguda	Insuficiencia cardíaca	Hipovolemia

* Está en desuso.

Nitroprusiato sódico. Durante años ha sido el fármaco de elección en la mayoría de las emergencias hipertensivas (salvo en el embarazo, en la cardiopatía isquémica y en la hemorragia cerebral por su posible incremento de la presión intracraneal) y aún se mantiene como una opción válida. Es un potente vasodilatador arteriovenoso que actúa a través de su metabolito activo, el óxido nítrico. Disminuye la precarga y poscarga. Sus acciones vasodilatadoras arteriales se producen principalmente al nivel de los vasos de resistencia, lo que puede provocar síndrome del robo coronario cuando existe cardiopatía isquémica. En presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede causar hipoxemia por desequilibrio de la ventilación-perfusión. El riesgo de toxicidad por cianuro aumenta cuando hay insuficiencia renal y hepática. Los signos de toxicidad incluyen delirio, cefalea, náuseas, dolor abdominal y espasmos musculares. La hidroxocobalamina puede usarse para prevenir y tratar esta toxicidad.

Labetalol. Une en una sola molécula la capacidad de bloqueo de los receptores alfa y beta. La potencia betabloqueadora del labetalol es el 20 % de su potencia betabloqueador. Es una opción segura y efectiva en casi todas las emergencias hipertensivas, salvo en la insuficiencia cardíaca, el bloqueo auriculoventricular de II y III grado, y el broncoespasmo. La caída de la presión se debe a la disminución de la resistencia vascular sistémica, sin afectar el flujo sanguíneo cerebral, coronario o renal. Los efectos indeseables más frecuentes son los vómitos, mareos, hipotensión postural y ardor de garganta.

Urapidilo. Vasodilatador central y periférico, indicado en la enfermedad cerebrovascular o cardíaca. En siete estudios clínicos randomizados comparando la efectividad del urapidilo y la nitroglicerina en pacientes con crisis hipertensiva más signos de insuficiencia cardíaca congestiva, se demostró que el grupo del urapidilo era mejor que el grupo de la nitroglicerina en relación con las mediciones de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la presión arterial sistólica, la prohormona N terminal del péptido cerebral natriuretico, el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y el índice cardíaco, pero los niveles de creatinina suben más en el grupo del urapidilo y otras mediciones no tienen diferencias en ambos grupos, de manera que en la actualidad se está recomendando más el uso del urapidilo, en las dosis recomendadas (Tabla 78.4), a pesar de que este medicamento aún no forma parte de la farmacopea oficial cubana.

Nitroglicerina. Venodilatador potente, que reduce la precarga y el gasto cardíaco e incrementa el flujo coronario, disminuyendo la demanda miocárdica de oxígeno. Constituye el mejor agente en situaciones de síndrome coronario agudo o edema agudo de pulmón, no se ha aconsejado en la hipoperfusión cerebral. Sus efectos indeseables más frecuentes son la hipotensión y la cefalea. El uso prolongado puede generar metahemoglobinemia y atenuación de la acción hemodinámica por tolerancia.

Nicardipino. Calcio antagonista dihidropirínico de segunda generación con elevada potencia arterial vasodilatadora. Es 100 veces más soluble en agua que la nifedipina, por lo que puede ser administrada por vía intravenosa. Disminuye la resistencia vascular sistémica, sin provocar taquicardia refleja significativa, mientras mantiene o aumenta el gasto cardíaco. Se metaboliza en el hígado. Se debe evitar o usar con precaución en la estenosis aórtica, en la miocardiopatía en tratamiento con betabloqueadores y en la insuficiencia hepática. Provoca aumento de la presión intracraneana por vasodilatación cerebral, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes con patología neurológica.

Enalapril. Es el único inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina disponible para empleo intravenoso. Está indicado en patología aguda cerebrovascular o cardíaca; no debe utilizarse en gestantes, en la estenosis de la arterial renal, insuficiencia renal e hipovolemia. Su actividad antihipertensiva se correlaciona con los niveles de angiotensina II y la actividad de la renina plasmática. Puede ser útil en la crisis asociada a la esclerodermia. No provoca taquicardia refleja y no tiene efectos significativos sobre el sistema nervioso central.

Clevidipine. Relativamente un nuevo agente aprobado para el tratamiento de la hipertensión grave durante la cirugía, aunque puede ser útil en otras emergencias. Actúa como anta-

gonista de los canales de calcio. Se metaboliza por las esterasas de los glóbulos rojos, por lo tanto, se puede usar en la insuficiencia renal o hepática. Tiene efecto directo y selectivo sobre las arteriolas. No causa taquicardia refleja y se asocia a menudo con aumento del gasto cardíaco.

Esmolol. Es un betabloqueador cardioselectivo, metabolizado por los hematíes, por lo que no depende directamente de la función renal o hepática. Estas propiedades hacen atractivo su uso en situaciones de una emergencia hipertensiva asociada con estados hiperadrenérgico o taquicardia. No debe utilizarse en la disfunción ventricular izquierda importante ni en el asma. Se considera por algunos autores como el betabloqueador ideal en los pacientes críticos.

Fenoldopam. Agonista selectivo de la dopamina que causa vasodilatación sistémica y renal mediante la estimulación de los receptores dopamina-1 adrenérgicos. Es 10 veces más potente que la dopamina como vasodilatador renal. Es rápidamente metabolizado en el hígado, originando metabolitos inactivos que se excretan por el riñón. Los efectos adversos más comunes están relacionados con sus propiedades vasodilatadoras, que incluyen hipotensión, cefalea, taquicardia refleja y *flushing*. Debe utilizarse con precaución en el glaucoma, úlcera péptica y cardiopatía isquémica. Ha demostrado ser un medicamento seguro en la hipertensión arterial posoperatoria. Es de elección en pacientes hipertensos graves con deterioro de la función renal. En casos de sobredosis provoca hipotensión marcada con riesgo de daño neurológico.

Hidralazina. Se ha usado tradicionalmente en las crisis hipertensivas asociadas al embarazo (en estos momentos el nicardipino y el labetalol son mejores opciones). La magnitud de la acción hipotensora puede ser impredecible. Actúa directamente relajando el músculo liso de los vasos precapilares de resistencia, su efecto sobre los vasos venosos poscapilares de capacitancia es escaso o nulo. Los efectos colaterales incluyen taquicardia refleja, con riesgo de inducción de isquemia de miocardio, incremento de la presión intracraneana y pérdida de la autorregulación cerebral. Se prefiere utilizar junto a un diurético para contrarrestar la tendencia a la retención de líquidos y con un inhibidor adrenérgico para evitar el aumento reflejo de la actividad simpática y la elevación de la renina. Solo deben administrarse una vez al día. La dosis diaria debe mantenerse por debajo de 400 mg para evitar el síndrome de tipo lupus que aparece en el 10 % a 20 % de los tratados con dosis superiores. Esta reacción es casi siempre reversible.

Diazóxido. Es un vasodilatador arterial, con efecto inotrópico positivo y concomitante aumento del consumo de oxígeno. No cruza la barrera hematoencefálica y no tiene efectos sobre la circulación cerebral, aunque esta participa de la eventual caída de la presión sistémica por debajo de la presión de perfusión cerebral.

Condiciones clínicas específicas

Hipertensión maligna

Consiste en la combinación de presión arterial muy elevada (mayor de 220/130 mmHg) y retinopatía avanzada (Keith-Wagener grados III y IV). Los pacientes presentan una clínica variable, aunque hasta el 25 % de los casos pueden ser asintomáticos. Las lesiones vasculares que se producen provocan lesiones isquémicas afectando a diferentes órganos, como cerebro, corazón, páncreas, intestino y riñón. El riñón es uno de los órganos más afectados en la hipertensión arterial maligna, aproximadamente en el 65 % de los casos. Los síntomas clásicos incluyen la alteración de la visión (variable desde visión borrosa hasta disminución de la agudeza visual) y del estado neurológico (cefalea, confusión, somnolencia, estupor, déficit focales, crisis comiciales y coma), así como oliguria y vómitos. Analíticamente se caracteriza por la presencia de fracaso renal agudo, también puede aparecer la microangiopatía trombótica (hemólisis intravascular con eritrocitos fragmentados, elevación de la láctico deshidrogenasa y trombopenia).

El objetivo inicial del tratamiento antihipertensivo es reducir la presión arterial diastólica entre 100 mmHg y 105 mmHg en las primeras 2 h a 6 h, con un descenso máximo del 25 % de

la presión arterial inicial, mediante fármacos intravenosos tipo labetalol o nitroprusiato. Una vez controlada la presión arterial se sigue con tratamiento oral. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II) son los fármacos de elección en estos pacientes por su efecto antihipertensivo y antiproteinúrico.

Encefalopatía hipertensiva

Crisis hipertensiva que se acompaña de un síndrome neurológico agudo caracterizado por cefaleas, náuseas, vómitos, parestesias, afasia, alteraciones visuales y posteriormente convulsiones u otros fenómenos cerebrales motores. Si no se trata puede evolucionar hacia un cuadro confusional, convulsiones e incluso al coma y a la muerte. Los síntomas de la encefalopatía desaparecen cuando desciende la presión arterial. El objetivo inicial del tratamiento es reducir la presión arterial diastólica entre 100 mmHg y 105 mmHg en las primeras 2 h a 6 h, con un descenso máximo no superior al 25 % de la presión arterial inicial, con tratamiento intravenoso (nitroprusiato sódico o labetalol). Se debe realizar el diagnóstico diferencial: ictus, hematoma subdural y epidural, vasculitis del nervio central, tumor cerebral, sepsis del sistema nervioso central, trastornos convulsivos, toxicidad de fármacos y síndrome de abstinencia.

Ictus

Las recomendaciones del Grupo Nacional Cubano de Neurología son:

- No reducir la presión arterial de forma rutinaria en la fase aguda del ictus. Su reducción ocurre de forma espontánea en la mayoría de los casos, sobre todo cuando se coloca al paciente en una habitación tranquila, en reposo absoluto, se mantiene la vejiga vacía y se evita el dolor.
- Iniciar terapia antihipertensiva inmediata en pacientes en los que coexista: insuficiencia cardiaca, infarto agudo del miocardio reciente, disección aórtica, insuficiencia renal aguda o encefalopatía hipertensiva.
- Iniciar terapia antihipertensiva inmediata en pacientes con ictus isquémico cuyas cifras de presión arterial mayor o igual de 220/120 mmHg.
- Los pacientes candidatos a trombólisis deben tener niveles de presión arterial menor de 185/110 mmHg antes y durante la administración del tratamiento, y mantenerse por debajo de 180/105 mmHg durante las primeras 24 h. Las guías internacionales precisan además que la presión arterial menor de 180/105 mmHg no se trata.
- Iniciar terapia antihipertensiva inmediata en pacientes con ictus hemorrágico si la presión arterial es mayor o igual de 180/105 mmHg. La meta para pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica es 160/100 mmHg o presión arterial media de 120 mmHg, mientras para el resto es 150/90 mmHg.
- En caso de requerir tratamiento antihipertensivo, deben hacerse mediante un descenso paulatino, no más de 20 % en las primeras 24 h, utilizando medicamentos controlables que no desciendan bruscamente la presión arterial: por vía oral captopril y enalapril, y por vía intravenosa labetalol, propranolol y nitroprusiato. Las guías internacionales recomiendan el uso de labetalol, nicardipina y el nitroprusiato independientemente al tipo de ictus; sugiriendo también el empleo de esmolol y enalapril por vía intravenosa en el accidente cerebrovascular hemorrágico.
- No deben utilizarse medicamentos que causen descensos bruscos de la presión arterial (nifedipina) ni vías de administración rápidas e incontrolables como la sublingual.

Diseción aórtica

La presión arterial y la frecuencia cardiaca debe reducirse a valores normales lo más rápido posible. Se recomienda combinar un vasodilatador (nitroprusiato, nicardipina o fenoldopam) con

un betabloqueador (esmolol o metoprolol). La disección aórtica tipo A usualmente requiere de tratamiento quirúrgico urgente.

La disección aórtica aguda debe sospecharse en pacientes con elevación de la presión arterial y dolor torácico transfixiante. En estos casos el control de la presión arterial es crucial y el tratamiento antihipertensivo debe iniciarse de inmediato. El objetivo es alcanzar una presión arterial sistólica menor de 120 mmHg rápidamente, en 5 min a 10 min. Además de la presión arterial se debe reducir la frecuencia cardíaca (en torno a 60 lat/min) y la contractilidad miocárdica con la finalidad de disminuir el estrés sobre la pared aórtica. El tratamiento se basa en la combinación de un vasodilatador arterial y un betabloqueador.

Hipertensión arterial operatoria

Es más frecuentemente en pacientes con mal control preoperatorio de la presión arterial, con desórdenes autonómicos o abuso de alcohol y drogas. Ocurre en el 57 % de las resecciones de aneurismas aórticos abdominales y en el 29 % de otros procedimientos vasculares, comparado con 8 % en procedimientos no vasculares. La hipertensión es una complicación potencialmente seria luego de la endarterectomía carotídea.

Embarazo

El tema de la preeclampsia grave-eclampsia se abordada en el tomo 8, en la sección “Urgencias obstétricas”. No obstante, se considera importante señalar que las recomendaciones se basan únicamente en la opinión de expertos, pues no existen ensayos clínicos. Hay consenso en que el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial grave durante el embarazo (presión arterial sistólica mayor de 160 mmHg o presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg) es necesario y beneficioso (clase I, nivel de evidencia C). La Guía Europea de Hipertensión Arterial recomienda el tratamiento farmacológico para todas las gestantes con elevación persistente de la presión arterial mayor o igual de 150/95 mmHg (clase IIb, nivel de evidencia C) y cuando existe daño en órgano diana subclínico o sintomático (clase IIb, nivel de evidencia C).

Crisis hiperradrenérgicas

El exceso de liberación de catecolaminas al torrente sanguíneo causa una hiperestimulación, dependiente de la dosis, del sistema nervioso simpático, con el consecuente aumento proporcional de la presión arterial, así como taquicardia, cefaleas, sudoración profusa, palidez, ansiedad o nerviosismo, temblores, náuseas y vómitos. Esta situación puede aparecer en pacientes afectados de feocromocitoma, en consumidores de sustancias simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas y derivados), por interacciones farmacológicas graves (tiramina con inhibidores de la mono amino oxidasa) y la supresión brusca de la clonidina o de los betabloqueadores. En casos graves se puede utilizar fentolamina, nicardipino o nitroprusiato sódico. Se debe evitar el uso de betabloqueadores como tratamiento inicial. Se recomiendan descensos de la presión arterial inicial del 20 % en 2 h a 3 h en las sobredosis de cocaína y hasta el control de los paroxismos en el feocromocitoma.

Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda puede ser una causa o una consecuencia de la hipertensión arterial grave, como ocurre en las glomerulonefritis agudas, vasculitis, colagenosis o estenosis de la arteria renal. El tratamiento está dirigido a reducir las resistencias vasculares sistémicas, evitando el descenso de la perfusión renal y la caída del filtrado glomerular, aunque en las primeras horas posteriores al descenso de la presión arterial la función renal puede empeorar transitoriamente. Los fármacos indicados son labetalol, nicardipino o nitroprusiato sódico, aunque

este último debe emplearse con mucho cuidado por el riesgo de toxicidad por tiocianato. El fenoldopam es el tratamiento de elección, ya que mejora tanto la diuresis y la natriuresis como el filtrado glomerular. La reducción tensional tiene que situarse en torno al 10 % y 20 % de la inicial en las primeras 24 h.

Síndrome coronario agudo

La isquemia coronaria aguda puede asociarse con una emergencia hipertensiva, a menudo relacionada con el estrés que supone el propio dolor precordial. Los vasodilatadores intravenosos como la nitroglicerina son el tratamiento de elección, en combinación con betabloqueadores, que permiten reducir la frecuencia cardiaca. Se recomienda disminuir un 20 % la presión arterial inicial en el plazo de 1 h a 3 h. La morfina, como analgésico potente, es un tratamiento coadyuvante efectivo.

Edema agudo de pulmón

Las emergencias hipertensivas pueden acompañarse de episodios de insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón secundario. El tratamiento de primera elección son los nitratos y los diuréticos de asa intravenosos, que se deben administrar lo más rápidamente posible y mantenerse hasta la mejoría clínica del paciente. Si estos no son efectivos, se puede usar urapidilo, nicardipino o nitroprusiato.

Exceso de catecolaminas

El exceso de liberación de catecolaminas al torrente sanguíneo provoca una hiperestimulación, dependiente de la dosis, del sistema nervioso simpático, con el consecuente aumento proporcional de la presión arterial. Esta situación puede aparecer en pacientes afectados de feocromocitoma, en consumidores de sustancias simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas y derivados, entre otras) o por interacciones farmacológicas graves (tiramina con inhibidores de la mono amino oxidasa). En casos graves se puede utilizar fentolamina, nicardipino o nitroprusiato sódico. Se recomiendan descensos de la presión arterial inicial del 20 % en 2 h a 3 h en las sobredosis de cocaína y hasta el control de los paroxismos en el feocromocitoma.

Sangrado en el posoperatorio de cirugía con suturas vasculares

La hipertensión arterial grave posoperatoria puede empeorar el pronóstico, especialmente en pacientes sometidos a cirugía cardiaca, torácica, neurológica o vascular. Ocurre por una hiperestimulación del sistema nervioso simpático y suele darse en pacientes con mal control tensional preoperatorio. Se aconsejan agentes intravenosos de acción corta, como urapidilo, esmolol, labetalol o nicardipino. Es importante el control del dolor y de la ansiedad postoperatorios.

Bibliografía

Albaladejo Blanco, A., Sobrino Martínez, J. and Vázquez González, S. (2014). Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 31(4), 132-142. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Carles_Blanco/publication/262226887_Crisis_hipertensivas_seudocrisis_urgencias_y_emergencias/links/59de8197458515376b29e38f/Crisis-hipertensivas-seudocrisis-urgencias-y-emergencias.pdf

- Armitage, L. C., Whelan, M. E., Watkinson, P. J. and Farmer, A. J. (2019). Screening for hypertension using emergency department blood pressure measurements can identify patients with undiagnosed hypertension: A systematic review with meta-analysis. *Journal of Clinical Hypertension*, 21(9), 1415-1425.
- Bersten, A. D. and Soni, N. (2014). *Oh's Intensive Care Manual*. 7th ed. Oxford: Elsevier.
- Bonet Gorbea, M., Varona Pérez, P. et al. (2015). *III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/encuesta_completo.pdf
- Bonow, R. O., Mann, D. L., Zipes, D. P. and Libby, P. (2012). *Braunwald's Heart Disease*. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth Edition.
- Cerezo Olmos, C. and Martell Clarós, N. (2013). *Crisis hipertensivas*. Madrid: Jarrpyo Editores. Disponible en: <http://static.correofarmaceutico.com/docs/2013/02/18/hiper.pdf>
- Cucci, M. D. and Benken, S.T. (2019). Blood pressure variability in the management of hypertensive emergency: A narrative review. *Journal of Clinical Hypertension*, 21(11), 1684-1692.
- James, P. A. et al. (2014). 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 311(5), 507-520. Disponible en: <http://files.sld.cu/hta/files/2014/01/jnc-8.pdf>
- Kaplan, N. M. (2009). *Clinical hypertension*. 6ta ed. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Kotini-Shah, P., Cuadros, S., Huang, F. and Colla, J. S. (2018). Strain analysis for the identification of hypertensive cardiac end-organ damage in the emergency department. *Critical Ultrasound Journal*, 10(1), 29.
- Lan, Z., Richard, S. A., Hao, L., Chen, M. and You, C. (2019). Spontaneous hypertensive brainstem hemorrhage: Does surgery benefit the severe cases?. *Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Case Management*, 15, 66-70
- López-Jaramillo, P., Molina de Salazar, D. I., Coca, A. and Zanchetti, A. (2015). *Manual Práctico LASH de diagnóstico y manejo de la HTA en Latinoamérica*. España: Caduceo Multimedia. Disponible en: <http://www.iashonline.org/wp-content/uploads/2016/11/MANUAL-HTA-LASH-2015.pdf>
- Lovesio, C. (2006). Urgencias y emergencias hipertensivas. En: *Medicina Intensiva*. Buenos Aires: El Ateneo.
- Mancia, G. et al. (2013). 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 of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 34(28), 2159-219. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/34/28/2159/451304>
- Ministerio de Salud Pública (2008). *Hipertensión arterial: Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento*. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión arterial. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/hipertension_arterial/indice_p.htm
- Ministerio de Salud Pública (2018). *Anuario Estadístico de Salud 2017*. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana: Minsap. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2018/04/Anuario-Electronico-Espa%C3%B1ol-2017-ed-2018.pdf>
- Narayan, V., Ali, M. K. and Koplan, J. P. (2010). Global Noncommunicable Diseases — Where Worlds Meet. *The New England Journal of Medicine*, 363(13), 1196-1198. Disponible en: https://www.ghdonline.org/uploads/Global_NCDs-Where_Worlds_Meet_NEJM_Perspective.pdf
- Osorio Gómez, C. M. (2007). Emergencias hipertensivas. En: Caballero López, A. *Medicina Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 893-902. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva02/capitulo63.pdf
- Shi, J., Li, Y., Xing, C., Ning, G. and Feng, S. (2019). Urapidil, compared to nitroglycerin, has better clinical safety in the treatment of hypertensive patients with acute heart failure: A meta-analysis. *Drug Design, Development and Therapy*, 13, 161-172.
- Sierra, P., Galceran, J. M., Sabate, S., Martínez-Amenos, A. y Castano, J. (2009). Documento de consenso sobre hipertensión arterial y anestesia de las Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 26(5), 218-228. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/242225506_Documento_de_consenso_sobre_hipertension_arterial_y_anestesia_de_las_Sociedades_Catalanas_de_Anestesiologia_e_Hipertension_Arterial_Consensus_document_on_arterial_hypertension_and_anesthesia_of_the_Ca
- Sociedad Argentina de Cardiología (2013). Consenso de Hipertensión Arterial. 2013. *Revista Argentina de Cardiología*, 81(Suppl 2), 1-72. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Hipertension-Arterial.pdf>

- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (2005). Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Tratamiento de la Hipertensión arterial en situaciones especiales. *Hipertensión*, 22(Supl 2), 58-69.
- Strother, R., Wong, H. and Miller, N. E. (2019). Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Secondary to Hypertensive Encephalopathy Brought on by a MAO Inhibitor: A Case Report. *Journal of Primary Care and Community Health*, 10.
- Suzuki, A., Nakagawa, N., Maruyama, K., Matsuki, M., Hasebe, N. (2019). Diffuse alveolar hemorrhaging with hypertensive emergency: A rare but important cause of hemoptysis. *Internal Medicine*, 58(10), 1511-1516.
- Van Den Born, B. J. H., Lip, G. Y. H., Brguljan Hitij, J., Gosse, P. and Williams, B. (2019). ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy*, 5(1), 37-46.
- Weber, M. A. *et al.* (2014). 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. *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(1), 14-26. Disponible en: http://hypertension.cl/wp-content/uploads/2014/12/Guidelines_JClinHypertens_DEC2013.pdf
- World Health Organization-International Society of Hypertension (1999). Guidelines for the management of hypertension. Guidelines Subcommittee. *Journal of Hypertension*, 17, 151-83.



SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa[†] y Dr. C. Armando Caballero López

El síndrome aórtico agudo es un término usado para describir una constelación de afecciones de aorta, que pueden afectar la vida del paciente, pero que a pesar de tener formas de presentación bastante similares caracterizado por dolor torácico agudo severo o dolor de espalda acompañado de hipertensión arterial, pueden tener distintas características demográficas, clínicas, patológicas y de sobrevivencia; tiene una incidencia de 35 casos 100 000 habitantes al año, en pacientes entre 65 y 75 años de edad de los cuales el 80 % son disecciones aórticas, el 15 % hematomas intramurales, y el 5 % úlceras penetrantes en la pared de la aorta. Defectos cardiovasculares congénitos, síndromes genéticos y variantes genéticas no sindrómicas, se han vinculado todas al desarrollo del síndrome aórtico agudo. En la clínica la confirmación diagnóstica del síndrome aórtico agudo puede ser hecho usando modalidades de imagen, tales como variantes de tomografía axial computadorizada multicorte, ecocardiografía y resonancia magnética nuclear. El tratamiento inicial del síndrome aórtico agudo es dirigido a controlar la tensión arterial elevada y reducir la tensión o estrés sobre la pared de la aorta. Un equipo multidisciplinario es necesario para evaluar cada paciente y decidir si debe indicarse un tratamiento quirúrgico endovascular o abierto o un tratamiento médico actualizado. Aún es polémico determinar cuál es el tratamiento individualizado de los pacientes con síndrome aórtico agudo y la solución de este dilema requiere nuevos estudios para caracterizar las condiciones dentro del espectro del síndrome aórtico agudo, que permitan diseñar un plan de tratamiento individualizado, centrado en el paciente y eficaz.

La disección aórtica aguda fue descrita por primera vez por Morgagni en 1661, después de la muerte del rey George II en Gran Bretaña. La disección aórtica aguda es definida como la que ocurre dentro de las dos primeras semanas, a partir del comienzo del dolor; las variantes subaguda y crónica ocurren dentro de las dos a seis semanas y más de seis semanas del comienzo del dolor, respectivamente. El aneurisma es la afección de la aorta torácica que requiere tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia y su incidencia durante la primera mitad del siglo xx fue dos veces superior al aneurisma de la aorta abdominal, pero ya en 1964 las estadísticas arrojaban que esta relación había descendido a 1:1 como resultado de la disminución marcada de los aneurismas de origen sífilítico.

Estudios realizados en Suecia revelaron una incidencia de aneurismas torácicos que osciló entre 400 y 489 por 100 000 autopsias y la prevalencia de aneurismas asintomáticos osciló entre 400 y 670 por 100 000 autopsias, y las estadísticas suizas señalan una morbilidad y mortalidad de un 25 %, las estadísticas inglesas indicaron un aumento de su mortalidad en 17 % durante la década 1974 a 1984. Las estadísticas más recientes señalan una incidencia de los aneurismas de la aorta torácica de 10,4 por 100 000 personas por año y la disección de la aorta torácica de 2

a 3,5 por 100 000 personas por año. Recientemente Fattori publicó los datos del registro internacional de disección aórtica tipo B de Stanford, desde el 1995 al 2012 con el análisis de 1 129 pacientes, de ellos el 75,6 % recibieron tratamiento médico por no estar complicados y el resto de la serie tenían complicaciones y fueron sometidos a terapia endovascular (24,4 %); la mortalidad hospitalaria fue similar en ambos grupos, pero en el seguimiento de cinco años la mortalidad del grupo endovascular fue más baja (15,5 %) al compararla con el grupo de tratamiento médico (29 %), a pesar de estos datos actualmente se conoce que la disección de la aorta torácica es la patología aórtica aguda más dramática de ese vaso sanguíneo y su mortalidad inicial de no ser tratado con eficacia es de 1 % a 2 % por hora en las primeras 24 h, de manera que prácticamente entre el 25 % a 50 % fallece el primer día de no ser tratado urgente y eficazmente, para lo cual se requiere una estrecha vinculación entre intensivistas y cardiocirujano. La disección de la aorta ascendente es más frecuente en las edades entre 50 y 60 años y la de la aorta descendente entre los 60 a 70 años de edad, predominando ambas en los hombres con una relación 2:1.

El síndrome aórtico agudo tiene una incidencia de 30 casos por 1 millón de habitantes al año, de los cuales el 80 % son disecciones; el 15 %, hematomas intramurales, y el 5 %, úlceras penetrantes.

Formon señala que los aneurismas de la aorta descendente constituyen el 22 % de la aorta torácica, situación que fue abordada quirúrgicamente con éxito por primera vez en 1956 por Cooley y DeBakey, reportándose desde entonces innumerables técnicas para solucionar las diferentes formas de presentación de esta afección.

Si se tienen en cuenta estos elementos, el hecho concreto del desarrollo de la cirugía cardiovascular en Cuba desde 1985 con los planes trazados por el Ministerio de Salud Pública y la creación de varios Cardiocentros en el país, se puede concluir que en la actualidad todo paciente afectado de un aneurisma de aorta descendente tiene la posibilidad real de obtener asistencia médica especializada capaz de solucionar este grave proceso clínico.

Este capítulo tiene como objetivo realizar una revisión actualizada de esta enfermedad desde el punto de vista clínico y terapéutico, que sirva de guía y referencia a las diferentes especialidades médicas que intervienen en su atención, así como mostrar la modesta experiencia que sobre esta ha acumulado el Cardiocentro de Santiago de Cuba.

Concepto

Originado del griego, *aneurysma-aneurysnein*, significa “ensanchar, dilatar”, aparece como primera definición, la de “bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante”.

En el caso particular de la aorta ascendente se considera que este segmento de la aorta torácica, cuya longitud aproximada es de 5 cm, se extiende desde la membrana aortovenricular hasta el nacimiento del tronco braquiocefálico arterial, y se divide a su vez en dos segmentos: uno inferior más largo y ancho que se extiende desde la válvula aórtica hasta la unión sinotubular y uno superior más corto y delgado que se une al arco aórtico.

En la práctica puede definirse el aneurisma de aorta descendente como una dilatación localizada y permanente de la aorta con un diámetro, al menos, mayor del 50 % del normal, que es considerado como disecante cuando la sangre se introduce entre las capas de la pared aórtica decolándolas, generalmente a partir de desgarros de la íntima.

Clasificaciones

Existen varias clasificaciones para los aneurismas desecantes de la aorta, pero hay dos que predominan, la primera descrita por DeBakey (1965) y la segunda creada por Daily y colaboradores en la Universidad de Stanford (1970) que resulta en la actualidad más práctica y por tanto más usada internacionalmente.

Clasificación de DeBakey

Fue expuesta por DeBakey en 1965, está basada en la localización de la disección, y las divide en tres tipos: I, II, y III, esta última puede ser subdividida en a y b (Fig. 79.1):

- La tipo I se origina en la raíz de la aorta ascendente y se extiende hasta el cayado aórtico y a menudo hasta la aorta descendente (y más abajo).
- Las tipo II afectan solamente la aorta ascendente.
- Las tipo III se originan en la aorta descendente por debajo de la subclavia izquierda, estas últimas se subdividen en III a, cuya disección no se extiende más allá del diafragma y III b que se extiende hacia abajo, más allá del diafragma.

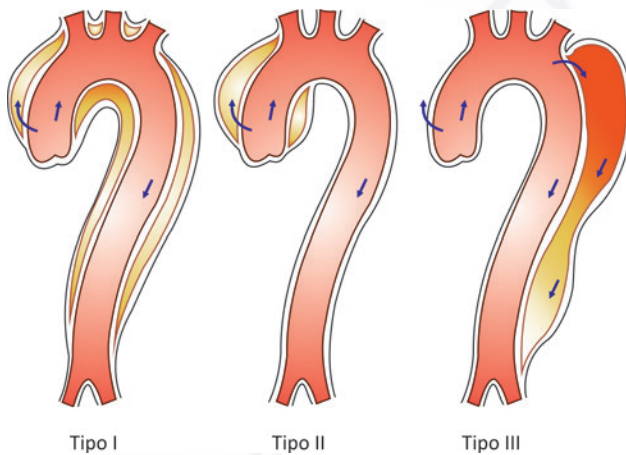


Fig. 79.1. Clasificación de DeBakey.

Clasificación de Stanford

Fue expuesta por Daily y colaboradores en la Universidad de Stanford (1970) y las divide en dos tipos: A y B (Fig. 79.2):

- Tipo A: disecciones que afectan a la aorta ascendente (con o sin extensión hacia la aorta descendente).
- Tipo B: disecciones que no afectan a la aorta ascendente.

Hace unos años apareció el término *síndromes aórticos agudos* que comprende tres enfermedades: disección aórtica, hematoma intramural aórtico y úlcera penetrante aterosclerótica aórtica, que dio fin a las disquisiciones teóricas sobre nomenclatura para las enfermedades aórticas agudas y definen condiciones potencialmente letales que requieren rápido reconocimiento, diagnóstico, así como intervención médica urgente y evaluación de la necesidad de intervención quirúrgica (Fig. 79.3).

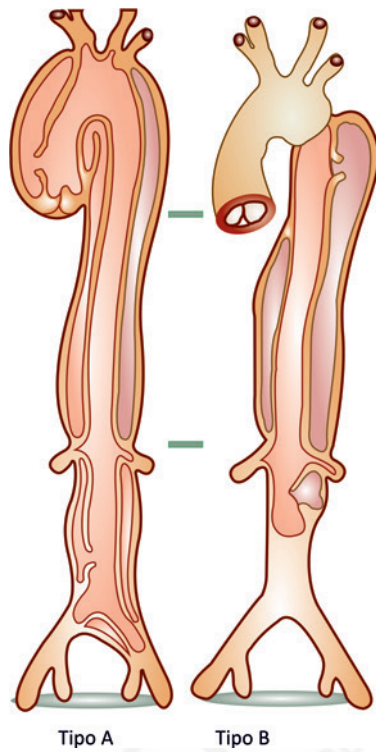


Fig. 79.2. Clasificación de Stanford.

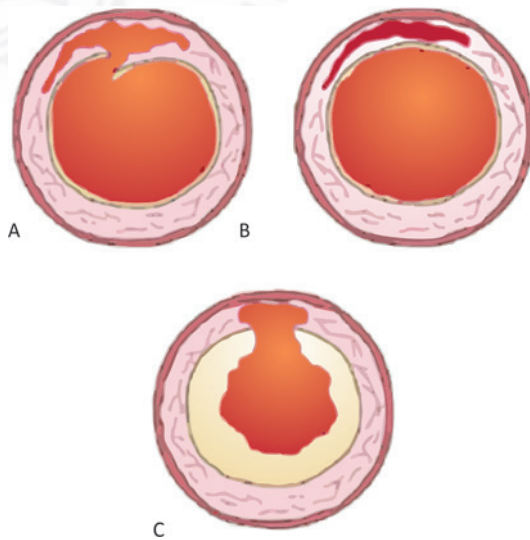


Fig. 79.3. Síndrome aórtico agudo. A. Disección aórtica clásica. B. Hematoma intramural aórtico. C. Úlcera penetrante aterosclerótica aórtica.

Hematoma intramural

Constituye en esencia una hemorragia dentro del plano medio de la pared aórtica sin una aparente ruptura de la íntima, y se plantean dos posibles etiologías: ruptura de los *vasa vasorum* entre la media y la adventicia y asociado a úlceras penetrantes aórticas, considerado por algunos una enfermedad nosológica independiente y con una evolución más “benigna” que la disección propiamente dicha.

Úlcera aterosclerótica penetrante

Descrita por primera vez en la literatura en 1986 por Stanson, es una ulceración de una lesión aterosclerótica de la aorta que penetra la lámina elástica interna y provoca la formación de un hematoma dentro de la media de la pared, dando lugar a la formación de un aneurisma sacular o fusiforme donde puede ocurrir disección, ruptura y embolización.

Disección aórtica

Existe un grupo de factores de riesgo para que ocurra la disección aórtica y se caracteriza por un desgarramiento en la media de la pared aórtica, separando esta y formando un falso canal por el cual fluye la sangre:

- Hipertensión.
- Enfermedades de la aorta torácica determinadas genéticamente:
 - Síndrome de Marfan.
 - Válvula aórtica bicúspide o unicúspide.
 - Síndrome de Loeys-Dietz.
 - Aneurisma o disección hereditaria de aorta torácica.
 - Síndrome de Ehlers-Danlos vascular.
- Síndromes o enfermedades congénitas:
 - Coartación aórtica.
 - Síndrome de Turner.
 - Tetralogía de Fallot.
- Aterosclerosis: úlcera penetrante aterosclerótica.
- Traumatismo, herida o iatrogenia:
 - Catéter o endoprótesis.
 - Balón de contra pulsación intraaórtico.
 - Cirugía aórtica o vascular.
 - Accidente de tráfico.
 - Cirugía de derivación arterial coronaria o sustitución valvular aórtica.
- Abuso de drogas:
 - Consumo de cocaína.
 - Anfetaminas.
 - Sildenafil.
- Enfermedad inflamatoria o infecciosa:
 - Arteritis de células gigantes.
 - Arteritis de Takayasu.
 - Enfermedad de Behcet.
 - Aortitis.
 - Sífilis.
 - Enfermedad de Kawasaki.
- Embarazo.
- Hábito de fumar.

- Sexo masculino.
- Edad.
- Diabetes mellitus.

Etiología y patogenia

Los pacientes portadores de aneurismas degenerativos asociados con aterosclerosis pueden presentar proteólisis anormal, enzimas séricas elastolíticas y deficiencias del colágeno y elastina, aunque la verdadera función de la aterosclerosis en su formación no está precisada. No obstante, la ruptura de placas ateroscleróticas y la formación de úlceras penetrantes de esta etiología están demostradas como eventos causales de aneurismas, mayormente disecantes.

Las lesiones traumáticas de la aorta se producen en forma directa mediante contusiones y heridas, o en forma indirecta mediante desgarros provocados por la desaceleración, tracción brusca con lesión de la íntima, disrupción de la media o de la adventicia, lo que provoca pseudoaneurismas, disección y trombosis, que pueden llegar a la ruptura completa de la pared. Si las lesiones de la pared son menores la evolución puede ser “benigna” y regresar espontáneamente, pero los pseudoaneurismas, aunque pequeños, tienen curso insidioso y muy pocos se estabilizan con el tiempo, tienden a expandirse y romperse, pero también fistularse a órganos adyacentes o comprimir estructuras vecinas. Cuando no ocurre la ruptura aórtica inmediata, donde la mortalidad es del 75 % al 90 %, puede haber supervivencia con hematoma perivascular frágil con tejidos vecinos que lo sostienen, por lo que la mortalidad en este grupo es del 30 % en las primeras 24 h y del 50 % en la primera semana.

Toda manipulación quirúrgica de la aorta en los estudios invasivos, pueden dar lugar a la formación de aneurismas, generalmente por ruptura de la íntima que pasa inadvertida. La disección se presenta entre el 0,07 % y el 1,3 % de los reemplazos valvulares aórticos y sustituciones de la aorta ascendente, la causa más común es la dehiscencia o procesos inflamatorios de las líneas de sutura quirúrgicas en las paredes del vaso, a nivel de la aortotomía o sitio de canulación, aunque esta disección no suele ser inmediata y presentarse en un tiempo variable, existen reportes a los 13, 15, 19 y 20 años.

Las aortas con grandes placas ateroscleróticas, que en ocasiones toman todo el vaso (aorta de porcelana) son más susceptibles a este tipo de lesión, tanto en el sitio de las incisiones de la pared como en el sitio de colocación del *clamp* para provocar el paro anóxico o la anastomosis aortocoronaria.

La disección aórtica ocurre cuando la sangre separa las capas de la media de la pared, usualmente a través de un desgarro de la íntima. El desgarro ocurre con mayor frecuencia en la aorta ascendente, cerca de la válvula aórtica, aunque puede ocurrir en cualquier segmento del vaso. El aneurisma se desarrolla como una consecuencia de degeneración focal y dilatación de la matriz elástica de la media y, debido a que la íntima no cede, se provoca su desgarro resultando en disección o ruptura. La presión intraluminal persistente hace que la disección se extienda en longitud variable, generalmente anterógrada, pero en ocasiones es retrógrada desde el sitio de desgarro de la íntima.

El espacio llenado por la sangre entre los planos disecados constituye la falsa luz y las fuerzas creadas pueden provocar nuevos desgarros de la íntima, dando lugar a sitios de salida o de entrada adicionales del flujo sanguíneo en la falsa luz. La ruptura de la íntima, comunicando la falsa luz con la luz verdadera (reentrada), constituye un hecho beneficioso por detener la disección y recanalizar la corriente sanguínea. En cambio, el progreso distal de la disección puede llegar hasta las arterias ilíacas afectando en su recorrido las arterias renales mesentéricas y otras con el consiguiente daño isquémico de los órganos que irrigan. La distensión producida en la

falsa luz puede protruir hacia la luz verdadera del vaso provocando estrechamiento de su calibre o distorsión de su forma, lo que es usualmente incompleta circunferencialmente.

La disección aórtica puede comenzar con la ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media dando lugar a un hematoma intramural, sin que exista desgarro de la íntima, hallazgo obtenido en el 13 % de autopsias de pacientes con disección. La hemorragia local puede secundariamente romper la íntima creando una “verdadera” disección. Otra causa que puede originar el hematoma intramural es la úlcera aterosclerótica penetrante, que progresa hasta la media subyacente, dando lugar al aneurisma y disección.

Un elemento frecuente que acompaña la disección aórtica proximal es la regurgitación o insuficiencia valvular, presente en el 50 % al 66 % de los casos. Se señalan para la misma cuatro mecanismos:

- La disección dilata el anillo aórtico lo que impide la coaptación adecuada de las valvas en el diástole.
- En una disección asimétrica la presión del hematoma disecante deprime una valva debajo de la línea de coaptación creando la incompetencia.
- El soporte anular de las valvas o las propias valvas se desgarran.
- El *flap* de íntima desgarrada se prolapsa al tracto de salida del ventrículo izquierdo semejando una invaginación de la misma.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante en la disección aórtica, está presente en el 80 % de los casos, que muestra el efecto hemodinámico en la patogénesis de la disección unido a la fragilidad de la pared. Este elemento, frecuente en los periodos finales del embarazo, explica la incidencia de disección aórtica en este estado.

Aunque no en forma directa, la intoxicación por cocaína da lugar a crisis hipertensiva por vasoconstricción periférica, taquicardia e incremento de los efectos cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón que puede ocasionar lesiones aórticas agudas que incluyen la ruptura.

Cuadro clínico

El 40 % de los aneurismas aórticos son asintomáticos en el momento del diagnóstico, se descubren por hallazgos incidentales en un examen físico y radiológico de tórax rutinario.

La edad promedio de los pacientes portadores de aneurismas de aorta descendente oscila alrededor de los 50 años, pero existen grandes variaciones en dependencia del agente causal y el tipo de aneurisma, reportándose estadísticas desde meses de edad en pacientes portadores de síndrome de Marfan hasta pacientes por encima de la séptima y octava década de vida donde los cambios degenerativos son más acentuados. La disección es posible en cualquier edad por incidir en ella otros factores.

Los reportes del sexo en los aneurismas de aorta descendente favorecen siempre al masculino, pero la relación con el femenino varía de 1,8:1 hasta 5:1, y es menor en los congénitos, con aumento en los disecantes.

Los aneurismas de aorta descendente disecantes presentan variaciones significantes en el cuadro clínico, especialmente en las disecciones agudas, ya que las crónicas pueden permanecer asintomáticas durante un tiempo variable, y se extienden sus manifestaciones a sitios distantes según el avance de la disección y que incluye la muerte súbita, que alcanza hasta el 90 % si no se intervienen quirúrgicamente en los tres primeros meses.

El elemento primordial es el dolor, encontrado en el 74 % al 90 % de los casos, de comienzo brusco, cortante, tan severo que obliga al paciente a torcerse en agonía, caer al suelo o permanecer tranquilo en busca de alivio, localizado en la región anterior del tórax o espalda (interescapular) y puede irradiarse al cuello, orofaringe, maxilar, cara, miembros superiores, abdomen

y miembros inferiores. Su causa fundamental es la propia disección, la rotura del aneurisma neoformado o la distensión brusca del existente previamente, apareciendo conjuntamente los síntomas de compresión orgánica ya descritos.

Las alteraciones hemodinámicas son profundas y comienzan con la hipertensión arterial, mucho más frecuente en este tipo de aneurisma, presente hasta en el 80 % a 90 % de los casos. Pueden aparecer los signos de una insuficiencia aórtica no existente o agravarse por los mecanismos explicados en la patogénesis, que llevan a una insuficiencia cardíaca congestiva de instalación rápida.

La hipotensión y el *shock*, además de la anemia aguda, están presentes en la rotura del aneurisma hacia mediastino, pleura o pericardio, lo que puede provocar en este último taponamiento cardíaco, teniendo en cuenta que el pericardio cubre la aorta hasta la parte superior de la raíz, con lo que puede sobrevenir la muerte súbita o en tiempo breve.

El bloqueo auriculoventricular aparece con la infiltración del hematoma disecante hasta el *septum* interauricular y la unión auriculoventricular. La isquemia miocárdica o el infarto definido es posible se establezcan por compresión o disección de las arterias coronarias, afectando con mayor frecuencia la derecha, por lo que el infarto es de localización inferior y sus síntomas pueden complicar el cuadro clínico oscureciendo el diagnóstico de la disección primaria.

La disección extendida a la aorta y sus ramas principales ocasiona síntomas y signos en otros sistemas o aparatos: alteraciones de la conciencia de diferente magnitud, afasia, paraparesia o paraplegia, isquemia de miembros superiores con diferencia de tensión arterial y pulso entre el afecto y el sano, insuficiencia renal, isquemia mesentérica e isquemia de miembros inferiores.

Además de la compresión directa de la vena cava superior, la formación de una fístula entre esta y la aorta, la constitución de un hematoma alrededor de la vena y el propio taponamiento cardíaco pueden dar lugar a las manifestaciones de un síndrome de vena cava superior.

Diagnóstico

Está basado en el cuadro clínico. En el examen físico del paciente puede encontrarse ausencia de síntomas o presencia de estos que contribuyen al diagnóstico precoz de la disección aórtica; la desigualdad en los pulsos de las extremidades superiores y una presión arterial diferencial entre 20 mmHg y 30 mmHg, entre las dos extremidades, contribuyen a detectar la localización de la disección; un nuevo soplo de regurgitación aórtica, evidencia de disección proximal en la raíz de la aorta puede acompañar la signología de estos pacientes y de igual forma la disección proximal de la aorta puede interferir con el flujo coronario dando lugar a isquemia miocárdica, infarto cardíaco y *shock* cardiogénico; la ingurgitación yugular y los ruidos cardíacos apagados y acolchonados, la taquicardia y la polipnea, pueden ser expresión de la existencia de taponamiento cardíaco por rotura de la aorta hacia el pericardio; el efecto de la compresión de la aorta dilatada explica la presencia del síndrome de Horner, disnea y disfagia, el síncope visto en un 10 % de los pacientes con disección aórtica, resulta de la obstrucción del tracto de salida de la aorta que disminuye los flujos sanguíneos de las carótidas y de igual forma pueden resultar de la presencia de reflejos vasovagales o de rotura de la aorta hacia mediastino o pleura con *shock* hipovolémico, situación está de pronóstico muy grave.

Los demás elementos para completar la sospecha de diagnóstico y su confirmación dependen del laboratorio y de los estudios imagenológicos.

Laboratorio

Las enzimas cardíacas son indicadas para diferenciar el cuadro clínico de un infarto de miocardio de una disección, pero esta puede comprimir o decolar algunas de las arterias coronarias

y dar lugar a una isquemia aguda, por lo que debe acudir a otros exámenes para determinar la lesión inicial.

Electrocardiograma

No es específico de aneurisma aórtico, pero un tercio de los pacientes puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda por la hipertensión arterial frecuente, aumentando este elemento con las alteraciones originadas por una insuficiencia valvular aórtica establecida crónicamente. La coexistencia de aneurisma con cardiomiopatía isquémica es frecuente, teniendo en cuenta la edad promedio de estos pacientes y la presencia de aterosclerosis, pero en el caso de una disección, con cuadro doloroso inespecífico, la ausencia de cambios en el segmento ST y onda T va en contra del diagnóstico de isquemia del miocardio, por lo que debe considerarse la disección, sin embargo, la afectación por esta de las arterias coronarias da lugar a alteraciones de isquemia aguda en el electrocardiograma. La existencia de derrame pericárdico puede originar cambios eléctricos que llegan a la máxima expresión con el taponamiento cardiaco y el *shock* consecuente.

Radiología de tórax

En la disección aórtica es un estudio no específico y raramente confirmatorio del diagnóstico, aunque se conoce que existen anomalías radiológicas en el 90 % de los pacientes con disección aórtica, de manera que un rayos X de tórax normal disminuye considerablemente la presencia de esta afección al igual que la ausencia de un contorno aórtico anormal o ensanchamiento mediastinal. Los principales signos de la radiografía de tórax, que pueden hacer sospechar una disección aórtica son: contorno aórtico anormal, ensanchamiento mediastinal, derrame pleural, desplazamiento o calcificación íntima, anomalías del botón aórtico y desplazamiento de la tráquea o la sonda de Levine hacia la derecha. Si el botón aórtico está calcificado y hay separación de la íntima calcificada de la sombra exterior mayor de 1 mm (signo del calcio) es sugestivo, pero no diagnóstico.

Aortografía

Se ha considerado durante mucho tiempo de elección para evaluar los aneurismas aórticos por brindar definición de la anatomía, tamaño, grandes vasos, funcionamiento de la válvula aórtica, pero con la aparición de la angio tomografía axial computarizada multicorte, teniendo en cuenta la invasividad y la frecuencia relativamente alta de falsos negativos de la aortografía, esta ha perdido adeptos, aunque con la aparición relativamente reciente de cirugía endovascular para la reparación de las disecciones aórticas, su uso ha comenzado a renacer, teniendo en cuenta que ella facilita la colocación del *stent* en la zona desgarrada de la aorta, la fenestración del *flap* de la íntima y la apertura de ramas de la aorta ocluidas (Fig. 79.4).

En el caso de disección, tiene valor a través de los signos directos que se consideran diagnósticos (visualización de una doble luz o un *flap* de íntima), y los indirectos que se consideran sugestivos (compresión de la luz verdadera por la falsa luz, engrosamiento de la pared aórtica, insuficiencia valvular, proyecciones en la pared aórtica que semejan úlceras, anomalías de las ramas del vaso y posición anormal del catéter en la aorta). Es capaz de determinar también la existencia de trombos en la falsa luz y en algunos casos compromiso de las arterias coronarias, lo que puede demostrar derrame pericárdico con la ejecución de placas tardías; lo que es, además, excelente en el diagnóstico de la rotura del aneurisma al permitir visualizar la extravasación del contraste. Los estudios realizados muestran que en la disección, la aortografía tiene una sensibilidad de 88 % y una especificidad de 94 %. Se presentan estudios falsos negativos en trombosis

de la falsa luz, no opacificación de la falsa luz, igual opacificación de ambas luces que no permite ver el *flap*, desgarros de la íntima inusuales o localizados próximos al extremo del catéter, un *flap* de íntima no visualizado si no es tangencial al haz de rayos X y no es útil en hematomas intramurales.

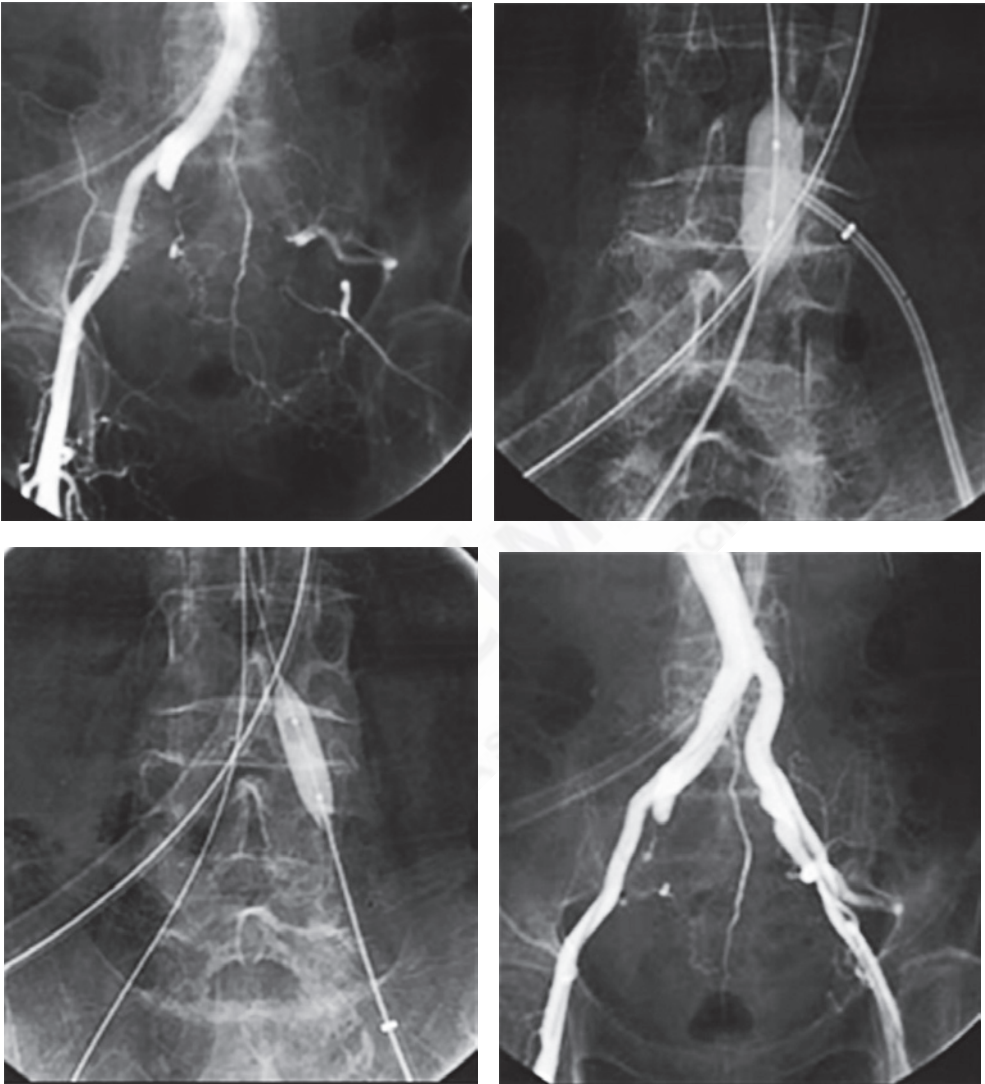


Fig. 79.4. Fenestración percutánea del *flap* aórtico en disección aórtica.

Además de su limitada sensibilidad se señalan otras desventajas: es un método invasivo, el paso del catéter puede empeorar la disección, requiere contraste intravenoso que puede provocar alergia, daño en pacientes con insuficiencia renal aguda por hipotensión o compromiso de las arterias renales, requiere 1 h a 2 h para su ejecución, por lo que debe añadirse el tiempo necesario para la preparación del estudio y es altamente costoso.

En conclusión, a pesar de ser posible su ejecución en todos los centros hospitalarios, se considera actualmente reservada a los aneurismas crónicos en que es necesario precisar su ana-

tomía y relación con grandes vasos, así como en la rotura o perforación aneurismática. En casos excepcionales se realiza cuando otros estudios no son concluyentes.

Tomografía computarizada

La angiografía axial computarizada multicorte es en la actualidad la modalidad imagenológica más usada para confirmar el diagnóstico de disección aórtica, presentando una más alta especificidad y sensibilidad que la tomografía axial computarizada simple y la aortografía. Las limitaciones de esta técnica incluyen el uso de radiaciones ionizantes y medios de contraste de gran volumen y limitada capacidad para acceder a la válvula aórtica. Las ventajas que ofrece son la ganancia de tiempo para realizar la prueba, cuando el equipo de tomografía axial computarizada multicorte está disponible para urgencias, visualización de la aorta completa y posibilidad de realizar otros diagnósticos que causen los síntomas del paciente.

Los avances en el desarrollo tecnológico de la tomografía axial computarizada multicorte con angiografía, permiten la reconstrucción tridimensional de la angiografía axial computarizada y esto la hace incluso superior a la resonancia magnética nuclear. El diagnóstico de disección aórtica por tomografía axial computarizada requiere la identificación de dos luces con un *flap* de íntima visible, pero en otros casos las dos luces son identificadas solo por diferentes grados de opacificación por el contraste. Los signos indirectos incluyen la compresión de la luz verdadera por la falsa, imagen en espiral de la falsa luz trombosada, desplazamiento de calcificaciones de la íntima, ensanchamiento de la luz aórtica y proyecciones del contraste semejantes a ulceraciones. Se reporta valor del estudio en el diagnóstico del hematoma intramural para evaluar su evolución y tratamiento, así como el derrame pericárdico.

Diferentes estadísticas muestran que la tomografía axial computarizada tiene una sensibilidad entre 83 % y 100 % y una especificidad de 90 % a 100 % en el diagnóstico de una disección aórtica. Se le señala, además, que el por ciento de identificación del *flap* de íntima es bajo, la detección del sitio de entrada es muy rara, no puede identificar la insuficiencia aórtica, precisar la afectación de las grandes arterias y delinear las arterias coronarias. Por otra parte, puede tener limitaciones en distinguir una disección aórtica de un aneurisma y fallar en detectar diferencias en el grado de opacificación entre las dos luces. A lo señalado puede añadirse como desventajas el uso de medios de contraste con los riesgos de la aortografía, por la necesidad de trasladar al paciente, posibilidad de su asistencia en el centro de atención y demora en la ejecución del estudio.

Los adelantos tecnológicos que se vienen efectuando con la tomografía computarizada tales como un *software* con modo endoscópico tridimensional en tomografía computarizada helicoidal, para detectar aneurismas de aorta descendente y toma de orificios vasculares, y bidimensional axial para las disecciones y también la tomografía computarizada ultrarápida con haz de electrones pueden incrementar las posibilidades de este estudio.

Resumiendo, se puede señalar que la tomografía computarizada puede ser utilizada de emergencia suponiendo que el estudio sea realizado de forma inmediata e informada por un especialista experimentado.

Resonancia magnética

En la disección aórtica la resonancia magnética produce imágenes de alta calidad en los planos transversal, sagital y coronal y en vista anterior izquierda que permite ver la aorta entera en un plano, así como las afectaciones de las ramas principales. Permite evaluar también las enfermedades aórticas preexistentes y operaciones realizadas con anterioridad, diferenciándolas de la disección con detalles anatómicos. Brinda gran certeza en la identificación del sitio de entrada, la formación de trombos y define el diagnóstico entre un hematoma periaórtico y la trombosis de un falso aneurisma.

La adición de cine a la resonancia magnética o cineangio resonancia y la técnica de inspiración aumentada permite examinar la aorta torácica completa, sus ramas, el pericardio, el funcionamiento de la válvula aórtica y el patrón de contractilidad del ventrículo izquierdo, que usada simultáneamente con el electrocardiograma puede simular una imagen cardíaca en tiempo real.

El uso de la resonancia magnética con ecos de *spin* permite evaluar las anomalías anatómicas ya que el flujo rápido de sangre no produce señal intraluminal, aparece como un vacío mientras que el flujo lento de la disección produce una señal aumentada en la falsa luz. Si hay flujo rápido en ambas luces el *flap* de la íntima aparece como una estructura lineal entre las señales vacías de las dos luces. Si hay dificultad en diferenciar la luz verdadera de la falsa puede usarse otra técnica con la resonancia magnética llamada fase de *display* o resonancia magnética abierta, que permite mayor precisión en las diferentes partes del ciclo cardíaco.

Otras variantes de la resonancia magnética se han planteado como el uso de un magneto Tessa 1.5 y la resonancia magnética tridimensional intensificada con gadolinium, aunque esta no está extendida, es muy costosa y requiere más tiempo.

Todo lo anterior brinda a la resonancia magnética una sensibilidad y especificidad superiores al 98 %, lo que permite realizar los estudios de urgencia con un costo razonable y un tiempo de duración que puede variar entre 15 min y 1 h.

Como todo método la resonancia magnética tiene sus desventajas: no brinda información sobre las arterias coronarias, está contraindicada en pacientes con marcapasos, ciertos tipos de *clips* vasculares y ciertos tipos de prótesis valvular mecánicas, no existe en muchos hospitales, no siempre está disponible para urgencias, los pacientes con disección aórtica que están inestables hemodinámicamente y requieren líneas de administración de medicamentos (bombas de infusión o perfusores) y controlar la tensión arterial, además de estar intubados y ventilados, en ocasiones al encontrarse dentro del tubo de la resonancia magnética se hacen inaccesibles durante el tiempo que dure el estudio.

A pesar de las desventajas señaladas por la calidad del diagnóstico que brinda, está indicada como uno de los métodos diagnósticos fundamentales para la disección aórtica, ya que permite visualizar las dos luces separadas de la disección por un *flap* de la íntima; la angiorresonancia con gadolinium, permite la visualización del flujo sanguíneo, que puede ser utilizado para detectar la presencia y magnitud de regurgitación aórtica, así como la existencia de comunicación entre las dos luces de la disección (verdadera y falsa), esta técnica permite además identificar el *flap* de la íntima, excepto cuando la falsa luz este completamente trombosada en los centros donde exista, especialmente en los pacientes con estabilidad hemodinámica.

Ecocardiografía

Ecocardiografía transtorácica

La ecocardiografía transtorácica bidimensional con Doppler es un método de amplia difusión, presente en todos los centros, no invasiva, posible de realizar en la cama del paciente, rápido, sin requerir medios de contraste y radiaciones ionizantes, que permite ser realizado en afecciones de urgencia. Con la ecocardiografía transtorácica se detecta el engrosamiento de la pared aórtica, tamaño del aneurisma y seguir evolutivamente su crecimiento, precisar alteraciones de la raíz aórtica y determinar existencia de regurgitación con las características de la válvula, aunque se señala que su seguridad no es alta y es más limitada en determinar lesiones de la aorta descendente.

Los hallazgos de la ecocardiografía transtorácica en la disección aórtica se consideran diagnósticos con la presencia de un *flap* de íntima ondulante dentro de la aorta separando ambas luces, que debe ser identificado en varias vistas para diferenciarlo de otros artefactos, tener un movimiento independiente de las paredes aórticas y otras estructuras cardíacas, además de

existir en el Doppler a color diferentes patrones entre las dos luces. Si la falsa luz está trombosada el desplazamiento de las calcificaciones de la íntima y el engrosamiento de la pared aórtica sugieren la disección.

Al evaluar la efectividad de la ecocardiografía transtorácica en el diagnóstico de la disección aórtica, las diferentes estadísticas muestran una sensibilidad de 59 % a 85 %, que en la aorta ascendente puede ser de 78 % a 100 %, y una especificidad de 63 % a 96 %. Dentro de otras desventajas se señala la dificultad diagnóstica en las afecciones distales y la calidad de las imágenes afectadas por obesidad, enfisema, ventilación mecánica, deformidades de la pared torácica y espacios intercostales pequeños.

Ecocardiografía transesofágica

El advenimiento de la ecocardiografía transesofágica bidimensional con Doppler a color ha venido a eliminar las dificultades de la ecocardiografía transtorácica, teniendo en cuenta la cercanía del transductor a las estructuras aórticas y cardiacas sin las interferencias de la pared torácica y el pulmón. Pueden realizarse múltiples vistas seccionales toda vez que el transductor puede ser avanzado, rotado y retirado y después de la intubación esofágica toma solo entre 5 min y 20 min su completa ejecución. Aunque la ecocardiografía transesofágica monoplaneo tiene dificultad para precisar la parte distal de la aorta ascendente y la proximal del arco aórtico por la interposición de la tráquea y los bronquios principales llenos de aire, los nuevos transductores biplanos eliminan esta deficiencia, permitiendo además la observación de los *ostium* o agujeros o bocas en la parte proximal de las arterias coronarias. Tiene alta sensibilidad y especificidad y el diagnóstico de la insuficiencia valvular y los derrames pericárdicos puede evidenciar signos de ruptura del aneurisma relacionados con su tamaño y permite obtener valiosos datos de la función ventricular y de posibles alteraciones de las válvulas mitral y tricúspide.

En la disección aórtica la ecocardiografía transesofágica realiza su valor surgiendo como la técnica más útil y segura para su diagnóstico que se confirma con la presencia de dos luces separadas por un *flap* de la íntima, desplazamiento central de las calcificaciones de esta cuando existe trombosis completa de la falsa luz, localización del sitio de entrada al observar el desgarro de la íntima o la comunicación entre las dos luces con el Doppler a color y estructuras ecogénicas murales en una de las luces que se identifican como trombo.

La regurgitación aórtica se precisa por el movimiento de las valvas mitrales en la diástole y el flujo retrógrado en el Doppler. Cuando además del *flap* de la íntima se observan otros signos el diagnóstico se puede considerar “definitivo”, pero si solo es visible el *flap* el diagnóstico es “probable” y puede requerir otros estudios para confirmarlo. El desgarro de la íntima como inicio de una disección presente o futura, puede ser precisado también en el estudio de traumatismos aórticos. La negatividad absoluta de la disección tiene gran valor en el orden diagnóstico y terapéutico al orientar hacia otra patología.

Pérez y colaboradores han descrito el “signo de la telaraña”, dado por líneas ecodensas que van desde la pared externa de la falsa luz hasta el *flap* de la íntima comprobándose en las preparaciones histológicas de los casos estudiados que este elemento está constituido por elastina y fibras de colágeno y representa restos de la capa media de la aorta, por lo que se considera como un marcador anatómico de seguridad diagnóstica.

Un alto valor reconocido de la ecocardiografía transesofágica lo constituye su uso transoperatorio que puede efectuarse antes de iniciar la circulación extracorpórea, durante y una vez finalizada esta. Permite reconocer el grado de aterosclerosis que afecta la aorta, lo que constituye un riesgo de tromboembolismo al desprenderse fragmentos de placas durante la manipulación, canulación y *clampeo* del vaso; el grado de incompetencia de la válvula aórtica antes y después de su reparación, afectación de las coronarias por la disección, sitio de entrada de la íntima, existencia de un *flap* retrógrado que permite resolverlo creando una reentrada, persistencia de

flap después de la reparación en sitios de la aorta no operados y funcionamiento integral de la operación realizada, extendiéndose esta valoración al posoperatorio inmediato.

Otros medios diagnósticos

Coronariografía. El uso de la coronariografía para determinar el estado de las arterias coronarias en los aneurismas de aorta descendente se mantiene en controversia ya que algunos cirujanos prefieren conocer su afectación antes de la intervención quirúrgica y otros se conforman con precisarla durante la misma.

La lesión arterial puede ser producida por la propia disección o el *flap* de la íntima, o existir un proceso aterosclerótico previo y crónico que complica el procedimiento quirúrgico, pero una gran parte de los medios diagnósticos analizados pueden precisar el estado de las coronarias, así como la observación directa transoperatoria y evitar el riesgo de una coronariografía que prolonga el diagnóstico y hace difícil o imposible su cateterización en las grandes dilataciones aneurismáticas y en las disecciones. A esto se añade ser un método invasivo que puede incrementar la disección, requiere uso de contraste radiológico, tiempo de ejecución prolongado y costo elevado. Por estas razones la tendencia actual es evitar la ejecución de este estudio y realizarla únicamente bajo situaciones muy específicas que lo requieran.

Ultrasonido cervical con Doppler carotídeo. Las disecciones aórticas extendidas u originadas en los vasos supraórticos pueden dar lugar a manifestaciones cerebrales que requieren precisar el grado de lesión carotídea aunque es posible su existencia previa de origen aterosclerótico. En estos casos el Doppler carotídeo complementado con la tomografía computarizada cerebral precisa el diagnóstico y determina la conducta a seguir.

Ultrasonido intravascular. Este método relativamente nuevo y con poca experiencia acumulada. Se realiza introduciendo un catéter a través de la arteria femoral, colocando el mismo en la luz aórtica, lo que permite realizar cortes transversales del vaso con la visualización de las dos luces y el *flap* de la íntima en los procesos de disección. Es posible utilizarlo en todos los segmentos de la aorta, pero resulta más difícil su ejecución en la aorta torácica por la curvatura del vaso, siendo su mayor aplicación en la abdominal. Además de su ventaja diagnóstica se señala la posibilidad de utilizarlo para producir reentradas de la disección evitando su progresión, así como la colocación de *stents* intraaórticos. Su función definitiva debe ser motivo de futuros estudios.

Selección del método diagnóstico

El análisis de los cuatro métodos imagenológicos revisados muestra sus ventajas y desventajas en cuanto a la seguridad diagnóstica, rapidez, conveniencia, riesgo y costo, pero ninguno reúne todas las condiciones adecuadas. Especialmente en la disección aórtica el estudio debe ser rápido y seguro para definir el tratamiento adecuado, pero en sentido general debe considerarse inicialmente que información se necesita. En primer lugar el estudio debe confirmar o negar el diagnóstico clínico, en segundo lugar debe determinar que segmento de la aorta está afectado y en tercer lugar, en cuanto a la disección, precisar su extensión, sitios de entrada y reentrada, presencia de trombos, afectación de ramas principales, existencia y grados de regurgitación, presencia o ausencia de derrame pericárdico y afectación de las arterias coronarias por el *flap* de la íntima. Por lo tanto, los métodos seleccionados deben estar regidos por el estadio clínico y la necesidad de guiar adecuadamente el tratamiento en cada paciente en particular. Por otra parte, cada institución debe determinar sus posibilidades diagnósticas basadas en sus recursos humanos y materiales, la forma en que estos pueden ser movilizados y la experiencia acumulada.

Los trabajos más avanzados en estos estudios recomiendan esta secuencia:

- Ecocardiografía transtorácica como método simple que puede aportar diagnóstico definitivo.
- Resonancia magnética en los pacientes estables con lesiones agudas o subagudas.
- Ecocardiografía transesofágica en pacientes inestables no transportables.

- Angio tomografía axial computarizada multicorte o aortografía cuando el diagnóstico no es definido por los métodos anteriores, se requieran mayores detalles anatómicos y se sospecha ruptura y perforación aórtica.

En resumen, para esquematizar las vías más simples de sospecha de la disección aórtica (Tabla 79.1), según la clasificación de Stanford:

- Disección aórtica tipo A y B de Stanford:
 - Diaforesis.
 - Hipotensión.
 - Dolor precordial irradiado a espalda o abdomen.
 - Dolor retroesternal o interescapular severo.
 - Síncope.
- Disección aórtica tipo A de Stanford:
 - Soplo nuevo de insuficiencia aórtica.
 - Cambios electrocardiográficos isquémicos.
 - Signos de taponamiento cardíaco.
 - Ruidos cardíacos apagados.
 - Alternancia eléctrica en el electrocardiograma.
 - Ingurgitación yugular con presión venosa central elevada.
 - Hipotensión arterial.
 - Pulso paradójico.
 - Hemiplejía o cambios visuales.
 - Pulsos muy débiles o ausentes en las extremidades superiores.
 - Presiones diferentes entre los miembros superiores (20 mmHg a 30 mmHg).
- Disección aórtica tipo B de Stanford:
 - Dolor abdominal y acidosis metabólica o melena.
 - Pulsos distales ausentes o muy débiles en extremidades inferiores.
 - Déficit motor o sensorial aislado en una pierna.
 - Oliguria, anuria, elevación de urea y creatinina por isquemia renal.
 - Paraplejía causada por isquemia aguda de la arteria espinal anterior.

Tabla 79.1. Valor diagnóstico de las pruebas imagenológicas en distintos hallazgos y valoraciones de la disección aórtica

Valoración diagnóstica	Ecocardiografía transtorácica/ecocardiografía transesofágica	Tomografía axial computarizada	Resonancia magnética nuclear	Angiografía	Ultrasonido vascular
Sensibilidad	++	++	+++	++	+++
Especificidad	+++	++	+++	++	+++
Clasificación	+++	++	++	+	++
Localización del desgarro	+++	–	++	+	+
Regurgitación aórtica	+++	–	++	++	–
Derrame pericárdico	+++	++	++	–	–
Hematoma mediastinal	++	+++	+++	–	+
Extensión a ramas	+	++	++	+++	+++

Tabla 79.1. Continuación

Valoración diagnóstica	Ecocardiografía transtorácica/ecocardiografía transesofágica	Tomografía axial computarizada	Resonancia magnética nuclear	Angiografía	Ultrasonido vascular
Afectación de coronarias	++	-	+	+++	++
Exposición a rayos X	-	++	-	+++	-
Confort del paciente	+	++	+	+	+
Repetitividad	++	++	+++	-	-
Disponibilidad intraoperatoria	+++	-	-	+	+

Tratamiento médico

Diseccción aórtica aguda proximal

Presenta una alta mortalidad en las primeras horas del evento, por lo que el tratamiento médico está limitado a aliviar el dolor, controlar la hipertensión arterial y mantener la estabilidad del paciente mientras se confirma el diagnóstico y se define la estrategia quirúrgica o médica:

- Ingreso en sala de cuidados intensivos para estabilización hemodinámica:
 - Mandar a hacer grupo sanguíneo y Rh y preparar seis unidades de glóbulos.
 - Monitoraje de tensión arterial, ritmo cardiaco y diuresis, si es posible pasar un catéter arterial en la radial derecha y monitorear invasivamente la presión arterial.
 - Líneas venosas para administración de medicamentos, medición de presión venosa central, presión en cuña pulmonar y gasto cardiaco.
 - Si hay presión arterial más alta en el izquierdo que en el derecho se canaliza el izquierdo (posible afectación del derecho por disección).
 - No deben canularse vasos femorales por su posible uso en cirugía posterior.
 - Monitorear la perfusión sanguínea del corazón, sistema nervioso central y riñón.
- Eliminación del dolor, productor de hipertensión arterial y taquicardia con sulfato de morfina intravenosa, evitando los efectos depresores de esta sobre el sistema nervioso central.
- Disminución de la tensión arterial sistólica hasta 100 mmHg a 115 mmHg o menos siempre que permita la perfusión de órganos vitales (corazón, cerebro, riñones) y de la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo (dP/dt) utilizando:
 - Betabloqueadores por vía endovenosa en el estado agudo hasta que la frecuencia cardiaca se encuentre entre 60/min y 80/min. Los más utilizados son:
 - Propranolol: dosis inicial 1 mg cada 3 min a 5 min hasta lograr el efecto, dosis máxima de 0,15 mg/kg (10 mg) y dosis de mantenimiento de 2 mg a 6 mg cada 4 h a 6 h.
 - Labetalol (efecto alfaadrenérgico y betaadrenérgico): dosis inicial 10 mg en 2 min y adicionar de 20 mg a 80 mg cada 10 min a 15 min hasta un máximo de 300 mg, se puede usar en infusión a dosis de 2 mg/min e ir incrementando progresivamente hasta una dosis máxima de 20 mg/min por vía intravenosa.
 - Esmolol (acción ultracorta en pacientes con tensión lábil, que puede interrumpirse en caso de cirugía): dosis inicial 30 mg por vía intravenosa en bolo, continuar con infusión de 50 µg/kg/min con incrementos de 50 µg/kg/min a 50 µg/kg/min hasta lograr el efecto deseado o llegar a su dosis máxima de 500 µg/kg/min. Sirve como

prueba en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva y determinar producción de broncoespasmo por betabloqueadores, facilitando su suspensión brusca.

- Atenolol o metoprolol: betabloqueadores selectivos cardiacos que deben ser utilizados en casos de que otros causen broncoespasmo.
 - Si los betabloqueadores están contraindicados por bradicardia sinusal, bloqueo aurículoventricular de III grado, insuficiencia cardiaca congestiva, broncoespasmo, entre otros, debe evaluarse su uso:
- b) Antagonistas de calcio:
- Nifedipina: uso sublingual en hipertensión refractaria. Debe cuidarse pequeño efecto cronotrope e inotropo negativo.
 - Diltiazem más verapamilo: efecto vasodilatador e inotropo negativo que pueden ser utilizados por vía intravenosa.

Si la hipertensión arterial es refractaria por compromiso de arterias renales con elevada liberación de renina:

- c) Inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina: dosis de 0,625 mg cada 4 h a 6 h.
4. Si es necesaria la disminución rápida de la tensión arterial:
- a) Nitroprusiato sódico: dosis en infusión de 20 ug/min hasta 800 ug/min dependiendo de la respuesta. El nitroprusiato usado solo puede elevar la dP/dt y debe usarse unido a betabloqueadores.
5. Si la hipotensión arterial severa es por posible taponamiento cardiaco o ruptura aórtica, debe descartarse pseudohipotensión de extremidad por disección:
- a) Reposición rápida de volumen sanguíneo.
- b) Vasopresores: norepinefrina (Levofed) o fenilefrina (Neo-sinefrina).
La dopamina solo para mejorar función renal y a bajas dosis por elevar la dP/dt.
6. Si se estabiliza, realizar diagnóstico definitivo.
7. Si se mantiene inestable realizar ecocardiografía transesofágica en la cama manteniendo monitorización y tratamiento.
8. Si muy inestable por taponamiento o ruptura pasar directamente a la unidad quirúrgica y realizar ecocardiografía transesofágica intraoperatorio.

Manejo del taponamiento cardiaco

La pericardiocentesis no es recomendada, pues puede ser peligrosa y precipitar colapso hemodinámico y muerte rápida por desencadenar disociación electromecánica y reapertura de la comunicación entre la disección y el pericardio al extraerse el líquido y elevarse la presión intraaórtica, dando lugar a hemorragia recurrente y muerte. Si se estabiliza o no el paciente, debe resolverse intraoperatoriamente:

- Si se produce en la disección hematoma intramural, coagulación o trombosis de la falsa luz, no hay progresión clínica y el paciente se encuentra estable se continua tratamiento médico y seguimiento seriado para ver modificaciones posibles de la lesión que pueden convertirse en disección clásica o haber crecimiento del aneurisma.
- Si el paciente rehusa el tratamiento quirúrgico, está contraindicado por otros procesos graves o existe una marcada calcificación de la pared aórtica debe mantenerse el tratamiento médico.

Disección aórtica crónica proximal

Presenta una supervivencia del 90 %, está indicado el tratamiento médico en los pacientes estables a menos que ocurra ruptura, crecimiento del aneurisma, regurgitación valvular y extensión o recurrencia de la disección. Estos pacientes deben tener seguimiento seriado con medios diagnósticos que permitan observar las variaciones de la lesión y mantener el control

de la tensión arterial sistólica entre 130 mmHg y 140 mmHg o menos disminución de la dp/dt mediante el uso de betabloqueadores o inhibidores de la enzima convertasa según respuesta del paciente, agregando un diurético si fuera necesario para la estabilización de la tensión arterial.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones

La mortalidad de los pacientes portadores de disección aórtica aguda que no son intervenidos quirúrgicamente es extremadamente elevada y se incrementa con el transcurso de las horas y días, por lo tanto se considera el tratamiento más inmediato posible, tan pronto se realice el diagnóstico positivo. Algunos elementos lo enfatizan:

- Todos los aneurismas con disección proximal.
- Ruptura o inminencia de ella.
- Progresión de disección en cualquier sentido, con compromiso de órganos vitales.
- Insuficiencia aórtica de aparición súbita o incremento de la ya existente.
- Inestabilidad hemodinámica, *shock*, taponamiento cardiaco.

Técnica quirúrgica

La cirugía de este tipo de aneurisma comporta riesgos mayores por sus características particulares: ser de urgencia, estar friables las paredes aórticas, inminencia de ruptura, disección posible en ambos sentidos, mal estado general del paciente, entre otras.

En esencia se aplican las mismas técnicas que en los aneurismas no disecantes tomando en cuenta los principios generales, puede efectuarse sustitución vascular aórtica supracoronaria, sustitución vascular aórtica y valvular separadas o unidas por un conducto, utilizando en este caso la técnica de Bentall-DeBono o sus modificaciones “en botón”, o de Cabrol y en casos excepcionales acometer la sustitución del arco aórtico cuando la disección se extiende hasta allá.

Principios generales

- La canulación arterial debe hacerse por vía femoral por no conocer con exactitud las posibilidades de canular la aorta. Si las condiciones del paciente son precarias debe canularse también la vena femoral, usando, si es posible, cánulas largas que llegan a la aurícula derecha e iniciar la circulación extracorpórea antes de la esternotomía. Debe tenerse especial cuidado con provocar disección retrógrada.
- Debe researse, siempre que sea posible, el *flap* de íntima desgarrado y cerrar la entrada.
- No colocar *clamp* en la aorta por la friabilidad de la misma, por lo que es necesario en estos pacientes la hipotermia profunda menor de 25 °C, paro circulatorio y aplicar otro método de perfusión si se desea (selectiva o retrógrada). Esto permite que todas las anastomosis, especialmente la distal, se hagan abiertas para precisar la extensión de la disección y su corrección. Las dos luces de la disección deben cerrarse en ambos extremos de la aorta. Para ello existen métodos combinados: colocar tiras de teflón entre las capas disecadas y otra por fuera de la aorta y suturar circularmente, lo que da consistencia para la futura anastomosis; aplicar pegamento biológico o cola de gelatina-formaldehído entre las capas, que sella y aumenta la consistencia.
- Las valvas aórticas que mantienen buenas condiciones anatómicas y se han hecho insuficientes por la disección, deben conservarse mediante resuspensión de las comisuras utilizando puntos con *pledget* (refuerzo de teflón) que toman la pared de la aorta desde fuera utilizando la técnica de David. Su comprobación funcional puede hacerse transoperatoriamente si existe ecocardiografía transesofágica.

Dadas las condiciones de estos pacientes los resultados son menos favorables en líneas generales. La morbilidad estará dada por infarto del miocardio, sangramiento posoperatorio, daño del sistema nervioso central, insuficiencia respiratoria y renal, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias ventriculares, bajo gasto y sepsis, su cifra general es elevada. La mortalidad varía según los grupos de trabajo, reportándose extremos desde 1,7 % hasta 36,8 %.

La vía endovascular para el tratamiento de la disección aórtica fue introducida por Volodos en la práctica quirúrgica en 1986 y por Parodi en 1991 y consiste en la introducción a través de la arteria femoral de una prótesis autoexpandible dentro de la aorta, esta técnica fue expandiéndose progresivamente en los servicios de cirugía cardiovascular de los países desarrollados y sus resultados son alentadores.

Ninebauer comparo en 1999 una serie de pacientes con cirugía convencional y otro con la aplicación de las técnicas de cirugía endovascular y reporto mejores resultados con esta última con el 100 % de éxitos y 83 % de formación trombotosis de la falsa luz; el registro EUROSTAR reporto en el 2004 la primera gran serie de pacientes con disecciones aórticas, aneurismas aórticos, pseudoaneurismas aórticos y lesiones traumáticas de la aorta, en los que se usó la cirugía endovascular y obtuvo un 89 % de éxito técnico primario con un 6,5 % de mortalidad a los 30 días y una sobrevida al año del 90 % en casos de disecciones aórticas tipo B, con solo un 0,8 % de paraplejía.

Eggerbrecht y Xiong realizaron separadamente un metaanálisis sobre el uso de esta técnica en 39 artículos desde 1999-2005 el primero en Alemania y desde el 2001-2007 el segundo en China. Estudiaron 609 y 1 304 pacientes con disección aórtica tipo B de Stanford y tuvieron una mortalidad hospitalaria de 5,3 % y 2,6 %, respectivamente. El éxito inicial del procedimiento fue de 98,2 % y 99,2 % y la sobrevida a los cinco años fue de 95,2 % para el grupo chino. Estos resultados demostraron la necesidad de aplicación de esta técnica para la disección aórtica tipo B, condicionado su éxito al logro de la oclusión de la entrada de la disección y a la completa trombotosis de la falsa luz, aspectos estos que se logran mejor en las disecciones agudas que en las crónicas, ya que no hay duda de la necesidad de su aplicación para la disección aórtica tipo A (emergencia quirúrgica), es decir, con toma de la aorta ascendente.

Recientemente Fattori publicó datos del registro internacional de disección aórtica tipo B comprendidos entre 1995 y 2012 con 1 129 pacientes y encontró que el 75,6 % recibió tratamiento médico y el 26,4 % tratamiento quirúrgico endovascular (realizada a casos complicados), la mortalidad hospitalaria fue similar en ambos grupos, pero en el seguimiento a los cinco años, los pacientes sometidos solo a tratamiento médico tuvieron una mortalidad el doble (29 %) que los tratados con tratamiento quirúrgico (15 %). En Cuba no existe una experiencia sustancial con el uso de estas técnicas de cirugía endovascular y aunque su uso se ha estado expandiendo en los últimos años se necesita experiencia y recursos tecnológicos para su aplicación extendida para lograr resultados aceptables, debe tenerse en cuenta que en el caso del síndrome aórtico agudo (disección, hematoma y úlcera penetrante aterosclerótica de la aorta) esta técnica de cirugía endovascular debe introducirse progresivamente en las terapias intensivas con servicios de cirugía cardiovascular cercanos, como parte del desarrollo de cirugía cardiovascular mínimamente invasiva. Las principales estrategias terapéuticas en la disección aórtica aguda son:

- Terapia quirúrgica.
- Disección aguda tipo A de Stanford.
- Disección aguda tipo B de Stanford complicada con:
 - Extensión retrograda a la aorta ascendente.
 - Disección en síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos.
 - Rotura de la aorta.
 - Progresión con compromiso de órganos vitales.
- Terapia médica:

- Disección aórtica aguda tipo B de Stanford no complicada.
- Disección del arco aórtico aislada y estable.
- Disección aórtica crónica tipo B de Stanford no complicada.
- Terapia quirúrgica endovascular:
 - Disección aórtica crónica tipo B de Stanford inestable.
 - Mala perfusión cardiaca, sistema nervioso central, medula espinal o riñón.
 - Rápida expansión: 1 cm por año.
 - Diámetro crítica: 5,5 mm.
 - Dolor refractario.
 - Disección aórtica aguda tipo B de Stanford con extensión retrograda.
 - Disección aórtica aguda tipo A de Stanford.

Experiencia del Cardiocentro de Santiago de Cuba

En el Cardiocentro de Santiago de Cuba se han intervenido desde 1987 al 2013, 76 aneurismas de la aorta ascendente fue su indicación quirúrgica: disección 39 (51,4 %), degenerativos 25 (31,8 %), infecciosos 8 (10,6 %), mecánicos 2 (2,6 %) y traumáticos 2 (2,6 %). De ellos se operaron de extrema urgencia 17 (22 %), de urgencia 22 (29 %) y electivos 37 (49 %).

Las técnicas quirúrgicas utilizadas variaron de acuerdo con las características de cada paciente, se debe señalar que fueron intervenidos cuatro pacientes con disección extendida hasta el arco aórtico y fue utilizada la canulación arterial en tres casos por la arteria axilar derecha, el tiempo total de circulación extracorpórea varió de 184 min a 435 min, el tiempo de paro anóxico de 40 min a 249 min, el tiempo de paro circulatorio de 40 min a 126 min, la temperatura mínima promedio utilizada fue de 17 °C. El tiempo quirúrgico osciló entre 6 h y 12 h y la cardioplejia utilizada fue hemática anterógrada en los cuatro pacientes. Las complicaciones posoperatorias fueron:

- Bajo gasto cardiaco: 25 (40,9 %).
- Sangrado: 17 (28,8 %).
- Arritmias: 9 (15,2 %).
- Alteraciones neurológicas: 9 (15,2 %).
- Disfunción renal: 7 (11,9 %).
- Bronconeumonía: 5 (8,5 %).
- Síndrome de distrés respiratorio: 3 (5,1 %).
- Infarto miocardio: 1 (1,7 %).

De los 76 pacientes fallecieron 23, para una mortalidad hospitalaria global de 30,2 %, pero en el último quinquenio descendió a 19,4 % por menor incidencia de sangrado (mejor calidad de las prótesis vasculares recibidas) y síndrome de bajo gasto cardiaco, que disminuyeron a cinco y nueve casos, respectivamente

Perspectivas futuras

Debido a la dedicación de muchas personas en múltiples disciplinas se han producido importantes descubrimientos y avances en la comprensión de la enfermedad aórtica. La investigación básica y translacional, con modelos experimentales y animales con síndromes aneurismáticos aórticos determinados genéticamente, ha conducido a una mejor comprensión de los episodios fisiopatológicos que subyacen en estos trastornos. Este conocimiento puede conducir a la aplicación clínica directa de intervenciones farmacológicas que pueden cambiar el curso de estas

enfermedades. Son prometedores los avances en el desarrollo de biomarcadores para la identificación de la actividad y la progresión de la enfermedad, así como la respuesta terapéutica. Nuevos biomarcadores pueden permitir la identificación rápida de pacientes con una alta probabilidad de disección aórtica aguda.

Los avances en la exploración aórtica estructural y funcional utilizando técnicas que permiten comprender las fuerzas biomecánicas y la actividad biológica de la pared aórtica, representan una promesa para el seguimiento de los pacientes con una enfermedad aórtica. Estas técnicas pueden permitir la toma de mejores decisiones individuales en cuanto al momento de la cirugía preventiva por una estrecha interrelación entre el intensivista y el cirujano cardiovascular.

Bibliografía

- Alomari, I. B. *et al.* (2014). Aortic intramural hematoma and its complications. *Circulation*, 129, 711-6. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/129/6/711>
- Baikoussis, N. G., Apostolakis, E. E., Siminelakis, S. N., Papadopoulos, G. S. and Goudevenos, J. (2009). Intramural haematoma of the thoracic aorta: who's to be alerted the cardiologist or the cardiac surgeon?. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 4(1), 54. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Stavros_Siminelakis/publication/26860026_Intramural_haematoma_of_the_thoracic_aorta_Who%27s_to_be_alerted_the_cardiologist_or_the_cardiac_surgeon/links/0912f50749f85bc5a4000000/Intramural-haematoma-of-the-thoracic-aorta-Whos-to-be-alerted-the-cardiologist-or-the-cardiac-surgeon.pdf?origin=publication_detail
- Baliyan, V., Parakh, A., Prabhakar, A. M., and Hedgire, S. (2018). Acute aortic syndromes and aortic emergencies. *Cardiovasc Diagn Ther.* 8(Suppl 1): S82–S96. DOI: 10.21037/cdt.2018.03.02
- Berretta Paolo, T. S., Patel Himanshu J., Gleason Thomas G., Eagle Kim A, and Di Eusanio, M. (2018). Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD. *J Vis Surg*, 4, 65. DOI: 10.21037/jovs.2018.03.13
- Bhave, N. M., Nienaber, C. A., Clough, R. E. and Eagle, K. A. (2018). Multimodality imaging of thoracic aortic diseases in adults. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 11, 902-919. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.03.009
- Bloodwell, R. D., Hallman, G. L. and Cooley, D. A. (1996). Aneurysm of ascending aorta with aortic valvular insufficiency: surgical management. *Archives of Surgery*, 92, 588-599.
- Bower, F. and Dellinger, R. P. (2014). Acute aortic dissection in critical care medicine. In: Parrillo, J. and Dellinger, R. P. *Principles of diagnosis and management in the adult*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, pp. 576-584.
- Cabrol, C. *et al.* (1981). Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 81, 309-315.
- Chao, C. P., Walker, T. G. and Kalva, S. P. (2009). Natural history and CT appearances of aortic intramural hematoma. *Radiographics*, 29, 791-804.
- Cigarroa, J. E., Isselbacher, E. M., DeSanctis, R. M. and Eagle, K. A. (1993). Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. *The New England Journal of Medicine*, 328(1), 35-43.
- Clough Rachel, E. and Nienaber Christoph, A. (2015). Management of acute aortic syndrome. *Nature Reviews Cardiology*, 12, 103-114.
- Conn, L. H. *et al.* (1986). Reduced mortality and morbidity for ascending aortic aneurysm resection regardless of cause. *The Annals of Thoracic Surgery*, 62(2), 463-468.
- Cooley, D. A. and Livesay, J. J. (1981). Technique of "open" distal anastomosis for ascending and transverse arch resection. *Cardiovascular Disease*, 8, 421-426.
- Corvera, J. S. (2016). Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothorac Surg*, 5(3), 188-193. DOI: 10.21037/acs.2016.04.05
- Crawford, E. S. and Coselli, J. S. (1988). Marfan's syndrome: combined composite valve graft replacement of the aortic root and transaortic mitral valve replacement. *The Annals of Thoracic Surgery*, 45, 296-302.
- Dake, M. D. *et al.* (1994). Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *The New England Journal of Medicine*, 331(26), 1729-1734.
- DeBruin, J. L. *et al.* (2010). Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *The New England Journal of Medicine*, 362(20), 1881-1889.

- Desai, N. D. *et al.* (2012). Long-term comparison of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) to open surgery for the treatment of thoracic aortic aneurysms. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 144(3), 604-611.
- Doty, D. B. (1985). Replacement of the aortic valve and the ascending aorta. In: *Cardiac Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, pp. 7-11.
- Duarte, J. J. *et al.* (2014). Indication of endovascular treatment of type B aortic dissection - Literature review. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 29(3), 396-401.
- Ergin, M. A. (1997). Early and late results of ascending aorta surgery: risk factors for early and late outcome. *World journal of surgery*, 21(6), 590-598.
- Evangelista, A., Maldonado, G., Grosso, D., Gutiérrez, L., Granato, Ch., Villalva N., Galian, L., González-Alujas, T., Teixido, G., and Rodríguez-Palomares, J. (2019). The current role of echocardiography in acute aortic syndrome. *Echo Res Pract*, 6(2), R53-R63. DOI: 10.1530/ERP-18-005827.
- Evangelista, A., Maldonado, G., Moral, S., Teixido, G., Lopez, A., Cuellar, H., and Rodriguez-Palomares, J. (2019). Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities. *Ann Cardiothorac Surg*, 8(4), 456-470. DOI:10.21037/acs.2019.07.05
- EVAR Trial Participants (2005). Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *The Lancet*, 365, 2187-92. Disponible en: <http://www.aneurismas.com.br/adm/fotos/a2b714073ac9e579c7c0ce43d99a73df.pdf>
- EVAR Trial Participants (2005). Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *The Lancet*, 365, 2179-2186.
- Fattori, R. *et al.* (2013). Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovascular Interventions*, 6(8), 876-882. Disponible en: <http://interventions.onlinejacc.org/content/jint/6/8/876.full.pdf>
- Fioranelli, A. *et al.* (2011). Mortality within the endovascular treatment in Stanford type B aortic dissections. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 26(2), 250-257. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/rbccv/v26n2/v26n2a16.pdf>
- Fukui, T. (2018). Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *J Intensive Care*, 6, 15. DOI: 10.1186/s40560-018-0287-7
- García-Fuster, R. (2015). Aneurismas de aorta ascendente: tratamiento quirúrgico. *Cirugía Cardiovascular*, 22(4), 195-199. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S1134009615000145/1-s2.0-S1134009615000145-main.pdf?_tid=b0261021-5554-4ca2-9b42-19c5877f502b&acdnat=1530291910_bd6767ecd756140e8212c1607f85d69e
- Gawinecka, J., Schönrrath, F. and von Eckardstein, A. (2017). Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly*, 147, w14489. DOI: <https://DOI.org/10.4414/smw.2017.14489>
- Gil Jaurena, J. M., Caralps, J. M., Camara, M. L., Montiel, J. *et al.* (1998). Hematomas intramurales en aorta ascendente. *Revista Española de Cardiología*, 51(1), 569-571. Disponible en: <http://www.vevespcardiol.org/es/hematomas-intramurales-aorta-ascendente/articulo/228/>
- Goldfinger, J. Z. *et al.* (2014). Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection. *JACC Cardiovascular Interventions*, 6(16), 1725-1739. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/6/16/1725.full.pdf>
- Gorge, G. and Erbel, R. (1996). Intravascular ultrasound for monitoring percutaneous fenestration of a membrane from aortic dissection. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 121(51-52), 1598-602.
- Greenberg, R. K. *et al.* (2008). Contemporary analysis of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: a comparison of endovascular and open techniques. *Circulation*, 118, 808-817. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/118/8/808.full.pdf?download=true>
- Hahn, S. E., Kotler, M. N., Goldman, A. P. and Ablaza, S. (1986). Superior vena caval obstruction secondary to acute dissecting aneurysm of the aorta. *American Heart Journal*, 111(3), 606-608.
- Harris, K. M. *et al.* (2012). Acute aortic intramural hematoma: An analysis from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*, 126(Suppl 1), S91-S96. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/f2eb/805de159757b966bb018663ae18cee1c16f2.pdf>
- Hashimoto, S. *et al.* (1995). Transesophageal echocardiography in the diagnosis of thoracic saccular aortic aneurysm. The value of transesophageal echocardiography during the course of treatment. *International Journal of Cardiac Imaging*, 2(4), 241-246.
- Higgins, Ch. B. (1997). Newer cardiac imaging techniques: magnetic resonance imaging and computed tomography. In: Braunwald, E. *Heart disease*. Philadelphia: Saunders, pp. 317-348.
- Hirata, K., Kyushina, M. and Asato, H. (1995). Electrocardiographic abnormalities in patients with acute aortic dissection. *American Journal of Cardiology*, 76(16), 1207-1212.

- Hughes, G. C. (2015). Management of Acute Type B Aortic Dissection; ADSORB Tray. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 14, 288-294. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S0022522314012884/1-s2.0-S0022522314012884-main.pdf?_tid=12c11eb7-29bd-4e4f-8de7-62c6d0718ff5&acd-nat=1530287575_11eec1e85240e90184bd9bed6dea5092
- Iribarne, A. *et al.* (2015). Outcomes following emergent open repair for thoracic aortic dissection are improved at higher volume centers. *Journal of Cardiac Surgery*, 30(1), 74-9. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jocs.12470>
- Isselbeuber, E. M., Eagle, K. A. and Desanctis, R. W. (1997). Diseases of the aorta. In: Braunwald, E. *Heart diseases*. Philadelphia: Saunders, pp. 1546-1581.
- Jonker, F. H., Patel, H. J., Upchurch, G. R., Williams, D. M., Montgomery, D. G., Gleason, T. G. *et al.* (2015). Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 149(1081), e1-1086.e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.11.012
- Kashiwagi, J., Ishijara, S., Sugiyama, Y., Niinami, H. and Iwata, Y. (1995). A case report of acute aortic dissection with aortic regurgitation and cardiac tamponade: intimal tear just above commissure of right coronary cusp and left coronary cusp. *Kyobu Geka. The Japanese Journal of Thoracic Surgery*, 48(12), 1039-1042.
- Kimura, K., Hashimoto, Y., Dosaka, A., Terasaki, T. and Uchimo, M. (1996). A case of report of thoracic aorta and common carotid artery dissecting aneurysm diagnosed by duplex ultrasound examination. *Rinsho Shinkeigaku*, 36(2), 348-351.
- Kitai, T. *et al.* (2009). Clinical outcomes of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type a aortic intramural hematoma: a 20-year experience. *Circulation*, 120, S292-S298.
- Kouchoukos, N. T. and Dougenis, D. (1997). Surgery of the thoracic aorta. *The New England Journal of Medicine*, 336(26), 1876-1888.
- Liotta, S. (1980). *Técnicas en cirugía cardíaca*. Buenos Aires: Inter-Médica.
- Loewe, C. *et al.* (2012). A new mechanism by which an acute type B aortic dissection is primarily complicated, becomes complicated, or remains uncomplicated. *The Annals of Thoracic Surgery*, 93(4), 1215-1222. Disponible en: <https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975%2811%2902951-1/fulltext>
- Lorenzoni, R., Santoro, G. M., Calamai, G. and Masini, G. (1995). Total atrioventricular block as the primary clinical manifestation of undiagnosed aortic dissection. *Giornale Italiano di Cardiologia*, 25(8), 1031-1035.
- Lousto, R., Maamies, T., Peltola, K., Jarvenen, A. and Mottila S. (1987). Hypothermia and circulatory arrest in reconstruction of aortic arch. *Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 21, 113-117.
- Morris, J. H., Mix, D. and Cameron, S. J. (2017). Acute Aortic Syndromes: Update in Current Medical Management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 19, 29. DOI: 10.1007/s11936-017-0523-9
- Mussa, F. F., Horton, J. D., Moridzadeh, R. *et al.* (2016). Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA*, 316, 754-763. DOI: 10.1001/jama.2016.10026
- Najafi, H. and Sherry, C. (1987). Surgical management of the ascending aorta. In: Cowgill, L. D. *Cardiac surgery: state of the art reviews*. Philadelphia: Harley & Belfus, pp. 327-336.
- Nakajima, N. (1996). The surgical treatment for acute aortic dissection and changing concept of surgical procedures. *Nippon Geka Gakkai Zasshi*, 97(10), 900-905.
- Narayan, P., Rogers, C. A., Benedetto, U. *et al.* (2017). Malperfusion rather than merely timing of operative repair determines early and late outcome in type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 154, 81-86. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.03.041
- Nicosia, A. *et al.* (1995). Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography in the diagnosis of aortic dissection: comparison with computerized axial tomography. *Cardiologia*, 40(5), 329-339.
- Nienaber, C. A. (2016). Acute aortic syndrome. *Dtsch Med Wochenschr*, 141(11), 752-756. DOI: 10.1055/s-0042-103979.
- Nienaber, C. A. *et al.* (1993). The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *The New England Journal of Medicine*, 328(1), 1-14.
- Nienaber, C. A. *et al.* (2009). Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the Investigation of STent Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*, 120(25), 2519-2528. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/120/25/2519.long>
- Nienaber, C. A. *et al.* (2013). INSTEAD-XL trial. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circulation. Cardiovas-*

- cular Interventions*, 6(4), 407-416. Disponible en: <http://circinterventions.ahajournals.org/content/circ-cvint/6/4/407.full.pdf>
- Nienaber, C. A., Akin, I. and Ince, H. (2012). Aortic Vascular Interventions (Thoracic and Abdominal). In: Topol E. J. and Terstein, P. S. *Textbook of Interventional Cardiology*. 6th ed. Philadelphia PA: Elsevier Saunders, pp. 548-562.
- Nienaber, C. A., Zanetti, S., Barbieri, B., Kische, S. and Schareck, W., (2013). Investigation of Stent grafts in patients with type B aortic dissection: design on the INSTEAD trial--a prospective, multicenter, European randomized trial. *American Heart Journal*, 149(4), 592-599.
- Parodi, J. C., Palmaz, J. C. and Barone, H. D. (1991). Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*, 5(6), 491-499.
- Saito, T., Fuse, K., Kato, M. and Misawa, Y. (1996). Retrograde aortic dissection during cardiopulmonary bypass: a case report successfully treated by contralateral femoral cannulation. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 49(10), 1953-1957.
- Salvat Editores (1972). Aneurisma. En: *Diccionario terminológico de Ciencias Médicas*. 10 ed. Barcelona, pp. 59.
- Sánchez Calle, J. M. (1997). Disección aórtica asintomática en pacientes con prótesis valvular aórtica. *Revista Española de Cardiología*, 50(4), 287-289.
- Sellke, F. W. and Coady, M. (2011). Aortic dissection. In: Vincent, J. L., Abraham, E., Moore, F. A., Kochanek, P. M. and Fink, M. P. *Textbook of critical care*. 6 ed. Elsevier Saunders: Philadelphia, pp. 1454-1459.
- Suda, H. et al. (1995). Surgical treatment for Stanford type A acute aortic dissection. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 43(12), 1890-1894.
- The United Kingdom EVAR Trial Investigators. (2010). Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *The New England Journal of Medicine*, 362(20), 1863-1871. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0909305>
- Tian, D. H., De Silva, R. P., Wang, T. and Yan, T. R. (2014). Open surgical repair for chronic type B aortic dissection: a systematic review. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 3(4), 340-350. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4128924/pdf/acs-03-04-340.pdf>
- Tsuda, K. et al. (1996). Obstruction of the true lumen by retrograde perfusion during repair of DeBakey type I aortic dissection: a case report. *Kyobu Geka*, 49(5), 372-375.
- Von Segesser, L. K. et al. (1996). Aortic valve preservation in acute type A dissection: is it sound?. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 3(2), 381-690.
- Xiong, J., Jiang, B., Guo, W., Wang, S. M. and Tong, X. Y. (2009). Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection: a meta-analysis in China. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 138(4), 865-872.
- Yamashita, C. et al. (1996). Non clamping anastomosis of the ascending and arch aneurysm using retrograde cerebral perfusion. *The Kobe Journal of Medical*, 42(4), 261-270.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López

El tromboembolismo pulmonar es una urgencia cardiovascular relativamente común. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede provocar una insuficiencia ventricular derecha aguda que es potencialmente reversible, pero pone en riesgo la vida del paciente. Hasta la década de los años 80, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento o el seguimiento, no hubo cambios sustanciales.

El diagnóstico de tromboembolismo pulmonar es difícil y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica. Solo desde hace poco más de una década comenzó el desarrollo de múltiples herramientas que mejoran el rendimiento diagnóstico, así como a nuevas opciones terapéuticas que pueden permitir modelos distintos de manejo de la enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo. Dependiendo de la presentación clínica, el tratamiento inicial se dirige principalmente a restablecer el flujo por las arterias pulmonares ocluidas o prevenir recurrencias precoces potencialmente mortales. Tanto el tratamiento inicial como la anticoagulación a largo plazo que se requiere para la prevención secundaria deben estar justificados en cada paciente de acuerdo con una estrategia diagnóstica adecuadamente validada.

La tromboembolia pulmonar es una enfermedad compleja que se caracteriza por el desprendimiento de un trombo desde el sistema venoso periférico que migra hasta el circuito menor de la circulación o la vasculatura arterial pulmonar.

Reseña histórica

Las posibles referencias más antiguas sobre tromboembolismo pulmonar se encuentran en los textos hipocráticos donde se habla de muerte súbita, pero no fue hasta que comenzaron a realizarse necropsias cuando se describieron los primeros casos demostrados de coágulos en los vasos del sistema respiratorio, así como en la circulación venosa y la pelvis.

Rudolf Virchow, creador de la patología celular, es generalmente considerado el primero que descubrió el tromboembolismo pulmonar, aunque patólogos que lo precedieron (Latour de Orleans, Laenec y Cruvelhier) habían descrito la presencia de coágulos en las arterias pulmonares en exámenes *postmortem*, pero consideraron que eran trombos originados *in situ*, los dos primeros les llamaron *apoplejía pulmonar* y el tercero *trombosis pulmonar primaria*.

A mediados de 1800, Virchow enuncia por primera vez los principios básicos de la patogenia del embolismo pulmonar, los que son aceptados actualmente y constituyen la famosa triada de Virchow, lesión endotelial, estasis del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad sanguínea.

El riesgo de aparición de embolias pulmonares es bien conocido desde que Virchow (1846) estableció la doctrina de la enfermedad tromboembólica venosa, Zilliacus (1851), introdujo este último concepto, queriendo significar con esta denominación que se trata realmente de una enfermedad con factores generales de predisposición, que afecta la totalidad del organismo y no es privativo del sector venoso afectado.

La muerte por tromboembolismo pulmonar resulta especialmente dramática, frecuente en el posoperatorio sin ninguna manifestación clínica previa de sospecha en pacientes con aparente buen pronóstico. La mortalidad asociada al tromboembolismo pulmonar agudo es calculada en un 11 % a las 2 semanas y en un 17 % a los 3 meses y en aquellos en que el diagnóstico concommita con una gran inestabilidad hemodinámica la mortalidad asciende hasta un 58 %, sin embargo cuando el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar es asociado con tensión arterial normal, estabilidad hemodinámica y evidencias ecocardiográficas de disfunción ventricular derecha, la mortalidad intrahospitalaria calculada es de un 5 %.

Etiología

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar son considerados procesos secuenciales de una misma enfermedad, los que pueden aparecer uno detrás del otro con un intervalo de tiempo más o menos grande o aparecer individualmente, sobre todo el primero, sin que nunca aparezca el tromboembolismo pulmonar. Su incidencia reportada en grandes estudios epidemiológicos es de 1 por cada 1 000 habitantes por año. Aunque actualmente se sabe que hay factores de riesgo favorecedores de la aparición de trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar y también existen factores protectores para el desarrollo de esta enfermedad (Fig. 80.1).

La mayoría de los tromboembolismos pulmonares resultan de trombosis venosa profunda de los miembros inferiores, venas pélvicas o vena cava inferior, aunque ya más raramente, también pueden originarse en los miembros superiores, aurículas o ventrículos derechos, cuando existen trombos formados a esos niveles; se ha calculado o sobrecalculado, que el 40 % de los pacientes que tienen una trombosis venosa profunda, sobre todo de miembros inferiores, desarrollaran un tromboembolismo pulmonar, aunque también se ha evidenciado que cuando el trombo está situado en venas por debajo de las rodillas esta incidencia disminuye notablemente.

Los factores predisponentes de la trombosis venosa profunda fueron descritos por Virchow hace ya casi un siglo y aún mantienen su vigencia, constituyen una triada, y al menos uno de ellos debe estar presente para que se produzca un tromboembolismo pulmonar y conocerlos es un aspecto importante para su diagnóstico y tratamiento:

- Éstasis venosa.
- Lesión de la pared venosa.
- Hipercoagulabilidad (Tabla 80.1).

Las principales causas de los factores predisponentes son la inmovilidad de cualquier causa, la cirugía, el embarazo, las enfermedades malignas y la trombofilia.

Factores de riesgo

El primer paso en la evaluación del paciente con sospecha de tromboembolismo pulmonar es la identificación de los factores predisponentes.

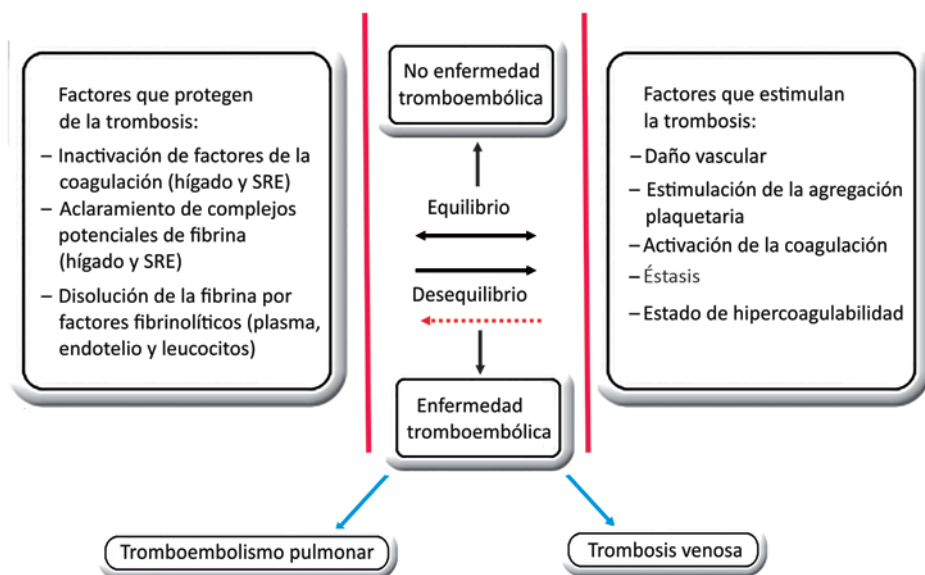


Fig. 80.1. Factores protectores y estimulantes de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar.

Tablas 80.1. Factores que producen incremento primario y secundario de la hipercoagulabilidad

Primario	Secundario
<i>Genéticos</i>	
Déficit de antitrombina III	Vasculitis
Déficit de proteína C	Enfermedad de Buerger
Déficit de proteína S	Neoplasias adenocarcinoma
Resistencia a la proteína C activada (mutación factor V de Leyden)	Síndromes mieloproliferativos, policitemia vera, mielofibrosis, trombocitosis esencial
Mutación del factor II	Síndromes de hiperviscosidad
Alteraciones de la plasmina y plasminógeno	Purpura trombocitopenica trombótica
Disfibrinogenemia	Prótesis valvulares
Hiperhomocisteinemia	
<i>Adquiridos</i>	
Anticoagulante lúpico	Hiperestrogenismo
Anticuerpos antifosfolípidos	Enfermedades inflamatorias crónicas intestinales (colitis ulcerativa y enfermedad de Chron)
	Inmovilismo, cirugía, trauma, malignidad, embarazo, edad avanzada, obesidad, hábito de fumar, uso de contraceptivos, quemaduras, insuficiencia cardíaca, entre otros

Hasta 20 % de los pacientes con tromboembolismo pulmonar no tiene factores de riesgo identificables como se mostró en el estudio International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). De acuerdo con el riesgo relativo u Odds Ratio (OR) de presentar tromboem-

bolismo pulmonar, los factores de riesgo se dividen en tres grupos: débiles (OR: menor de 2), moderados (OR: 2-9) y fuertes (OR: mayor de 10), lo cual hace que el tromboembolismo pulmonar se presente con 3 niveles de severidad, desde el punto de vista clínico; los pacientes con riesgo débil o bajo, no tienen compromiso hemodinámico y tienen una baja mortalidad, los de riesgo moderado o tromboembolismo pulmonar submasivo, tienen un pronóstico variable con evidencias de disfunción ventricular derecha, dilatación o tensión excesiva de las paredes del ventrículo derecho, todo lo cual puede ser definido por imágenes, ecocardiografía, biomarcadores, Electrocardiograma, pero sin que se presente compromiso hemodinámico de consideración y los riesgos fuertes o altos del tromboembolismo pulmonar masivo, se presentan con compromiso hemodinámico o shock y tienen el peor pronóstico. El tromboembolismo en ocasiones puede desencadenarse por situaciones triviales como traumatismos menores o simplemente efectuar un viaje en avión. Aun en ausencia de trombofilia debe objetivarse la evaluación del paciente y descartar deficiencias de anticoagulantes o factores trombóticos heredados o adquiridos siempre que haya sospecha clínica.

Fisiopatología

La interacción de diferentes factores de riesgo, que cierran el ciclo de la triada de Virchow, generan el nacimiento de uno o varios trombos venosos, que además de la obstrucción local pueden embolizarse a cualquier parte del sistema venoso entre el sitio de origen y la circulación terminal (lechos pulmonares), incluso al sistema arterial (trombos paradójicos) cuando existe comunicación entre los mismos, por ejemplo, foramen oval persistente (Fig. 80.2).

En el tromboembolismo pulmonar el sitio más común donde se originan los trombos son los bolsillos valvulares venosos de las piernas, circulación venosa pélvica y últimamente se ha descubierto que las orejuelas auriculares son fuente de desarrollo de trombos, desde donde se propagan proximalmente, hacia las cámaras cardiacas, pulmones y circulación sistémica; una vez que llegan y sobrepasan las rodillas, procedentes del sistema venoso periférico tienen un gran riesgo de migración. Las trombosis de venas de extremidades superiores también pueden embolizarse (7 % a 9 %). Se menciona la formación *in situ* de trombos en los lechos pulmonares en los estudios donde no se evidenció relación de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.

En la parte hemodinámica el trombo, además de generar una obstrucción mecánica, promueve la producción de factores humorales (serotonina, tromboxano, factor activador de plaquetas, trombina, histamina, C3, C5a) que provocan vasoconstricción también en áreas no embolizadas, llevando a un aumento de la resistencia vascular pulmonar.

La homeostasis del paciente responde con un aumento del gasto cardiaco que se evidencia en un aumento de la presión arterial; el ventrículo derecho comienza a dilatarse para mantener el volumen de eyección y el gasto cardiaco.

La dilatación aumenta la tensión y el estrés de la pared ventricular, lo que reduce la oxigenación y el aumento de presión subendocárdica por la sobrecarga de presión y volumen lleva a la hipoperfusión del ventrículo derecho; un aumento de la presión arterial incrementa el gradiente de perfusión coronaria, lo que aumenta la perfusión ventricular derecha. Si no se intercede llega un punto en el que la sobrecarga de presión, la dilatación y la isquemia desencadena una caída del volumen de eyección derecho, a su vez reduce el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, lleva a la caída del volumen eyección izquierdo y el gasto cardiaco.

En la ventilación, la obstrucción mecánica genera espacio muerto que lleva a una desigualdad V/Q y redistribución de flujos con broncoconstricción refleja, el compromiso vascular lleva a una disminución del surfactante y atelectasia, se aumentan los espacios muertos y se reduce la capacidad de difusión; resultando en un aumento del esfuerzo ventilatorio que trata de compensar la hipoxemia y lleva a una hipocapnia.

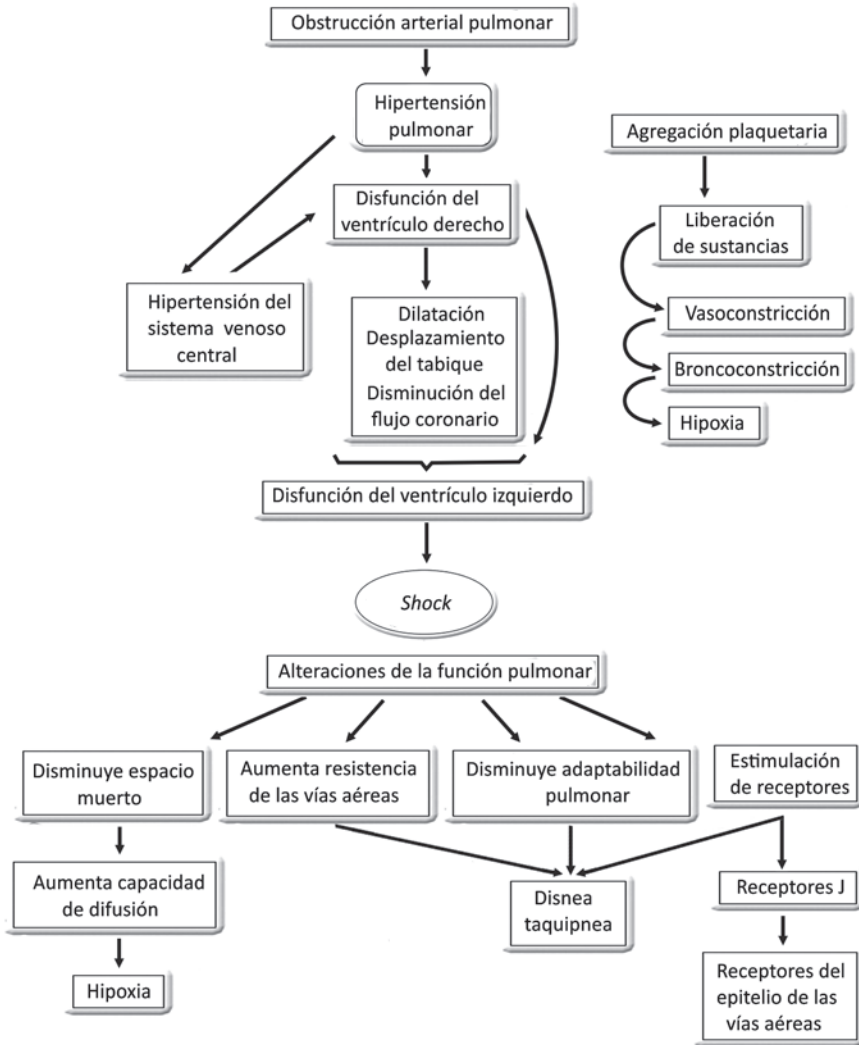


Fig. 80.2. Fisiopatología del tromboembolismo pulmonar.

Tanto la cronicidad como el número de trombos, su tamaño y ubicación, son factores determinantes para el grado de obstrucción ocasionada y la presentación del paciente.

Obstrucciones vasculares menores de 30 % a 50 % a menudo no provocan síntomas o son leves (disnea de esfuerzos leves), una respiración rápida y superficial, dolor pleurítico, fiebre y hemoptisis (infartos pulmonares) pueden ser lo primero y único que se evidencien en estos pacientes. Puede existir una taquicardia sinusal secundaria a la fiebre y el dolor, la presión arterial no está comprometida debido que el grado de obstrucción casi no afecta el ventrículo derecho, pero si el cúmulo de estos émbolos es crónico o si su resolución es incompleta permite una adaptación del ventrículo derecho (hipertrofia), un remodelamiento vascular y aumento progresivo y sostenido de la resistencia vascular pulmonar generando una hipertensión pulmonar y posteriormente una falla cardíaca derecha. Por otro lado, las obstrucciones vasculares (más de 50 %) comprometen gra-

vemente la función del ventrículo derecho lo que provoca un cuadro de hipotensión e hipoxemia (decaimiento agudo y grave, disnea, síncope, hipotensión, dolor de pecho anginoso, taquicardia sinusal refleja, cianosis, ritmo de galope y una disyunción del segundo ruido cardiaco).

Diagnóstico

En el 90 % de los casos la sospecha de tromboembolismo pulmonar es generada por síntomas clínicos como disnea, dolor torácico y síncope, sin embargo, un diagnóstico basado solamente en criterios clínicos tiene una sensibilidad y especificidad del 85 % y 51 %, respectivamente; rara vez el paciente con tromboembolismo pulmonar se manifiesta de un modo dramático que capture la atención y genere un diagnóstico intuitivamente obvio (Tabla 80.2), menos en el contexto del paciente críticamente enfermo en el que muchas de las manifestaciones del tromboembolismo pulmonar ya probablemente estén instauradas (hipotensión, taquicardia e hipoxia).

Tabla 80.2. Síntomas y signos clínicos en pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar

Síntomas	Signos clínicos
Disnea*	Taquipnea (mayor de 20/min)*
Dolor pleurítico*	Taquicardia (mayor de 100/min)*
Dolor/edemas en extremidades inferiores	Crepitantes
Hemoptisis	Cuarto/segundo tonos intensos
Palpitaciones	Signos de trombosis venosa profunda
Dolor anginoso	Temperatura 38 °C
Síncope/presíncope**	Galope derecho**

*Muy frecuente.

**Frecuentes en tromboembolias pulmonares con repercusión cardiaca grave.

Para llegar a un diagnóstico confirmado del tromboembolismo pulmonar, con independencia de una alta sospecha clínica, debe hacerse un uso racional, ordenado y prioritario de las investigaciones de que se dispone para este fin, lo que debe ser protocolizado para cada institución en base a los recursos disponibles y a la experiencia de su personal (Fig. 80.3).

La clave del diagnóstico del tromboembolismo pulmonar es la evaluación combinada de los signos, síntomas y exámenes rutinarios bajo una escala de puntuación predictiva como la escala revisada de Ginebra y los criterios de Wells, quien desarrolló un modelo clínico simple para predecir la posibilidad de un embolismo pulmonar y recomendó su aplicación, cuando aparecían signos y síntomas sugestivos de esta complicación y en este modelo utilizó siete variables a las que le dió una puntuación determinada (Tabla 80.3).

La máxima puntuación que se obtiene con la puntuación de Wells es de 12,5 puntos, si se alcanzan menos de 2 puntos, hay muy baja probabilidad de tener un tromboembolismo pulmonar (2 %), si se alcanza una puntuación entre 2 puntos y 6 puntos, la probabilidad de tener tromboembolismo pulmonar es del 20,5 % y si se alcanza una puntuación mayor de 6 puntos la probabilidad aumenta a cerca del 50 %, también existe el criterio de Ginebra revisado para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar, basado en varios criterios (Tabla 80.4).

Pero como ni estas prueba ni otras que se han recomendado y usado, ni los signos clínicos, ni muchas de las investigaciones confirmatorias, garantizan la confirmación diagnóstica en el 100 % de los casos, razón por la que el uso de nuevas tecnologías (ecocardiografía transtorácica y transefágica a color y angiotomografía axial computarizada multicorte, resonancia magnética

nuclear, tomografía con emisión de positrones con reconstrucciones en tercera dimensión, *scanning* V/Q y tomografía computada de energía dual, han sustituido como elementos prioritarios de confirmación diagnóstica a las investigaciones que se realizaban con anterioridad para este propósito sin alcanzar sensibilidad y especificidad de altos porcentajes.

El siguiente paso depende del ambiente y la experiencia del centro, si se cuenta con personal experimentado en la realización y evaluación de los diferentes estudios, a continuación una lista y breve explicación de estos métodos.

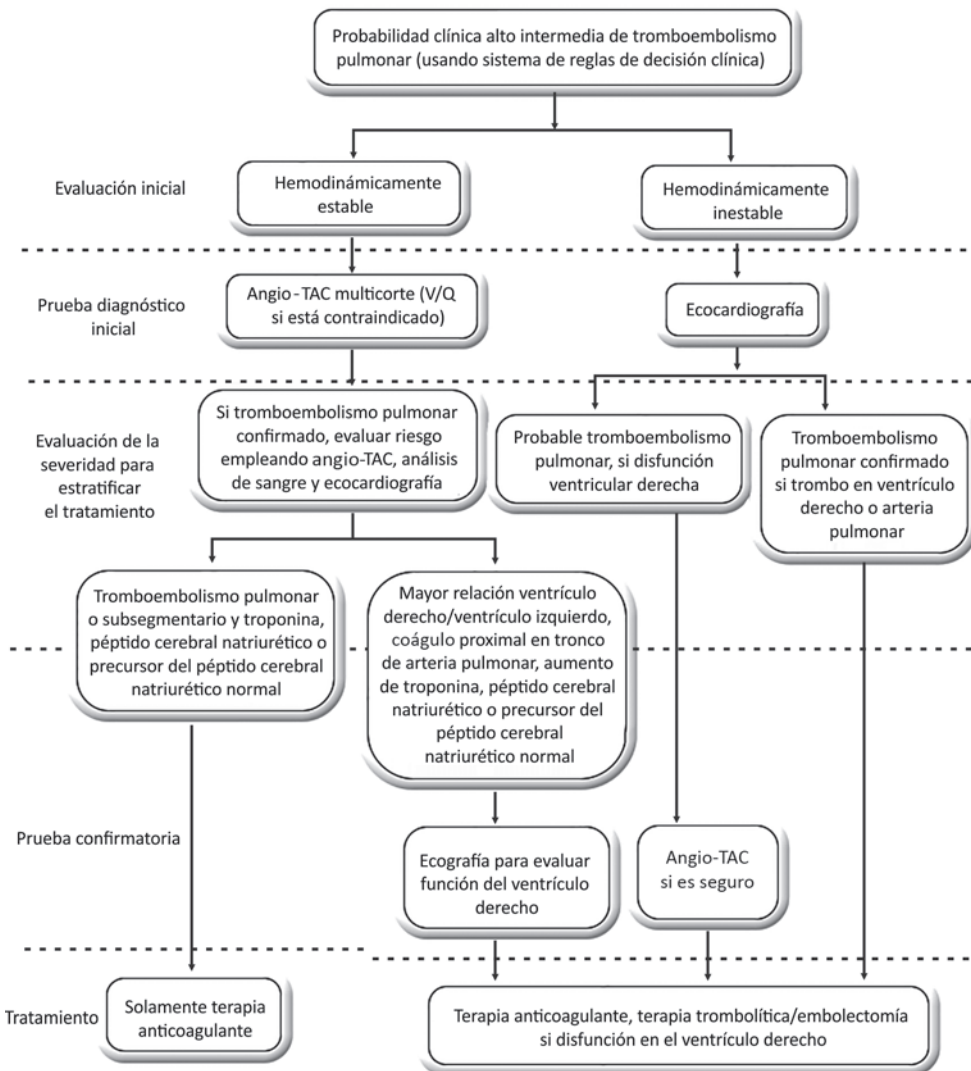


Fig. 80.3. Algoritmo diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

Tabla 80.3. Criterios de Wells para la sospecha clínica del tromboembolismo pulmonar

Criterio clínico	Puntos	
Evidencia clínica de trombosis venosa profunda	3	
Diagnóstico alternativo menos probable que el tromboembolismo pulmonar	3	
Frecuencia cardiaca menor mayor de 100 lat/min	1,5	
Cirugía o inmovilización en los últimos 3 días de las últimas cuatro semanas	1,5	
Trombosis venosa profunda/tromboembolismo pulmonar previo	1,5	
Hemoptisis	1	
Cáncer	1	
Score	Riesgo	Prevalencia
0-1	Bajo	1,3 %
2-8	Moderado	20,5 %
>6	Alto	50,0 %

Tabla 80.4. Criterios revisados de Ginebra para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar

Criterio	Puntos	
Edad mayor de 65 años	1	
Cirugía (bajo anestesia general) o fractura de miembros en el último mes	2	
Condición maligna activa (malignidad de órganos sólidos o hematológicos) actualmente activos o curados en menos de un año	2	
Dolor unilateral miembros inferiores	3	
Embolismo pulmonar o trombosis venosa profunda previa	3	
Hemoptisis	2	
Dolor a la palpación de miembros inferiores	4	
Frecuencia cardiaca (lat/min)		
<75	0	
76-94	3	
>94	5	
Score	Riesgo	Incidencia
0-3 %	Bajo	<10 %
4-10	Moderado	10-60 %
>11 %	Alto	>60 %

Radiografía de tórax

Una radiografía de tórax normal en un paciente con disnea repentina es sugestiva de tromboembolismo pulmonar. Los hallazgos son no específicos, aunque sí útiles para descartar causas secundarias del cuadro del paciente (neumotórax, hemotórax, tumoraciones, colapso lobar, entre otras), recordando que el tromboembolismo pulmonar puede coexistir con cualquier patología cardiopulmonar. Entre los hallazgos de una radiografía de tórax de un paciente con tromboembolismo pulmonar aparecen:

- Obstrucción vascular:
 - Pulmón hiperlúcido en segmentos (signo de Westermark).
 - Hiperdensidad en cuna sobre el diafragma (giba de Hampton).
 - Arteria pulmonar dilatada.
 - Hilio reducido.
- Signos secundarios:
 - Cardiomegalia.
 - Edema pulmonar.
 - Dilatación de arteria pulmonar derecha (signo de Palla).
- Signos extrapulmonares: elevación del hemidiafragma.
- Otros:
 - Derrame pleural.
 - Atelectasia.
 - Síndrome de condensación inflamatoria pulmonar.
 - Infiltrados pulmonares localizados.

Gasometría arterial

Los cambios evidenciados en el estudio de gasometría arterial son altamente sensitivos, pero no específicos. El cambio característico es una disminución de la presión arterial de oxígeno (se presenta generalmente solo en tromboembolismo pulmonar masivos), una presión arterial de dióxido de carbono variable (normal o reducida dependiendo del grado de hiperventilación del paciente) y gradiente o diferencia alveolo-arterial de oxígeno ensanchado (más de 20 mmHg). Este estudio contribuye a la evaluación del paciente y a la sospecha diagnóstica, pero como la hipoxemia y la diferencia alveolo-arterial de oxígeno se pueden deber a múltiples causas, por lo que su presencia no confirma el diagnóstico y su ausencia tampoco lo descarta (pueden no estar presentes). Puede existir un tromboembolismo pulmonar sin alteraciones de la oxigenación arterial, pero la presencia de esta lo hace más sugestivo.

Capnografía

La capnografía volumétrica permite estimar el espacio muerto fisiológico del paciente. Un aumento repentino del espacio muerto fisiológico y caída del dióxido de carbono al final de la espiración puede sugerir un tromboembolismo pulmonar. Es un estudio no invasivo y que puede realizarse sin mayores inconvenientes en los pacientes críticos en ventilación mecánica.

Dímero D

El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina, formado por la plasmina durante la fibrinólisis, lo que normalmente ocurre 1 h después de formado el trombo; su vida media circulante es de 4 h a 6 h, aunque mientras el trombo esté presente la fibrinólisis es continua y se detectaran altos niveles de dímero D en sangre por una semana como promedio, después de ese tiempo sus valores disminuyen hasta desaparecer.

Tiene niveles anormales en aproximadamente 90 % a 96 % de los pacientes con tromboembolismo pulmonar cuando es evaluado mediante los métodos de ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas conocido como ELISA o ELFA (*Enzyme-Linked Immunofluorescence Assays*) y LQA (*Latex Quantitative Assays*) rápido (resultados en 30 min, recomendado) o semicuantitativo (resultados en 10 min). También sus valores pueden estar elevados entre 40 % y 68 % de los pacientes sin tromboembolismo pulmonar (especialmente con neoplasia, cirugía reciente, tasa

de filtración glomerular menor de 60 mL/min, edades avanzadas, entre otras). Sin embargo, su alto valor predictivo negativo lo hace ideal para descartar la existencia de una trombosis venosa profunda o un tromboembolismo pulmonar cuando sus valores cuantitativos o cualitativos son normales, justificando un bajo riesgo para el paciente, ya que un paciente con pocas probabilidades clínicas más un dímero D por ELISA menor de 500 ng/mL excluyen el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, pero teniendo en cuenta que en las edades avanzadas se aumenta el valor normal o de corte del Dímero-D, se ha considerado y recomendados usar valores de corte o normales de Dímero-D, multiplicando la edad del paciente por 10, de manera que en un paciente de 70 años el valor de corte puede ser 70 nm/mL.

Debe recordarse que no es raro que los pacientes críticos ingresados en las unidades de terapia intensiva tengan niveles altos de dímero D sin presentar trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar, ya que otras condiciones comunes en el grave como infecciones, inflamación, cirugía del cáncer, trauma, síndromes coronarios agudos, puerperio o embarazo, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de arterias periféricas, entre otras, son causante de elevación de los niveles de dímero D.

Marcadores cardiacos

Los marcadores cardiacos empleados actualmente en el manejo de pacientes con tromboembolismo pulmonar son las troponinas I y T y el péptido natriurético cerebral y su extremo o fracción inactiva; recientemente también la proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardiaco conocido como HBFAP. Su utilidad radica en la estratificación del riesgo del paciente, guiar en la solicitud de pruebas de imágenes (valores positivos necesitarían un ecocardiograma) y sobre la terapéutica a emplear.

Niveles elevados de troponinas se asocian a disfunción ventricular derecha (liberadas en respuesta a la sobrecarga de presión e isquemia); el péptido natriurético cerebral se libera en respuesta a la distensión ventricular. Valores de troponina T mayor de 0,01 ng/mL aumentan 24 veces el riesgo de resultados pobres o negativos (muerte, trombólisis, resucitación cardiopulmonar y vasopresores); también los valores elevados de troponinas en pacientes normotensos se asocian con un aumento de la mortalidad de 3,5 a 5,9 veces. Por otro lado, valores no elevados de troponinas se relacionan con una estancia hospitalaria sin complicaciones; valor menor de 0,07 ng/mL para troponina I y menor de 0,04 ng/mL para troponina T tienen valores predictivos negativos para eventos pobres o negativos entre 97 % y 98 %.

Se recomienda la valoración seriada de troponinas ya que un 10 % de los tromboembolismos pulmonares submasivos tienen valores negativos al momento de realizar el diagnóstico. El péptido natriurético cerebral también está relacionado a la disfunción ventricular derecha. Se emplea, al igual que las troponinas, para catalogar el riesgo del paciente a presentar eventos adversos; tiene un valor predictivo del 99 % para el diagnóstico de DVD. No es superior a las troponinas en la identificación de eventos adversos. Al emplear péptido natriurético cerebral en la evaluación se debe tomar en cuenta que requiere de unas horas para su elevación, por lo que se debe realizar al momento de la admisión y horas después. La proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardiaco se ha reportado como superior a las troponinas para la estratificación del riesgo en el momento de la admisión. Valores mayores de 6 ng/mL tiene valores predictivos positivos y negativos para mortalidad de 23 % a 37 % y 96 % a 100 %, respectivamente.

Ecocardiograma

El ecocardiograma, además de ser una herramienta diagnóstica, tiene implicaciones para la estratificación del riesgo, pronóstico y terapéutica del paciente, especialmente cuando se trata de pacientes muy inestables que no pueden ser transportados.

Su sensibilidad y especificidad son muy variables, dependen de la experiencia del operador y de las probabilidades clínicas para tromboembolismo pulmonar del paciente, la técnica empleada (transtorácica o transesofágica, puede visualizar las arterias pulmonares) y la presencia en enfermedad cardiorrespiratoria previa, pero tienen una alta sensibilidad y especificidad para diagnosticar disfunción ventricular derecha en el curso de un embolismo pulmonar.

Los criterios diagnósticos clásicos de tromboembolismo pulmonar con ecocardiograma son la disfunción del ventrículo derecho (cuatro criterios: hipocinesia ventricular derecha, relación diámetro ventrículo derecho/ventrículo izquierdo elevado, velocidad de regurgitación tricúspide mayor de 2,7 m/s; presentes en 30 % a 40 %) y la visualización de un coágulo (trombos intracardiacos presentes en un 10 %), lo que puede ser más preciso cuando se encuentran juntos la presencia de dilatación e hipoquinesia del ventrículo derecho, movimientos septales interventriculares hacia el ventrículo izquierdo, regurgitación tricúspidea e hipertensión pulmonar.

El ecocardiograma transtorácico logra identificar el 50 % de los tromboembolismos pulmonares confirmados con angiografía; pero tiene un valor predictivo positivo en paciente con probabilidad clínica alta del 90 % a 98 % y la presencia del signo de McConnell (hipocinesia del ventrículo derecho sin afectar la porción apical) tiene especificidad hasta del 100 %. Para tromboembolismo pulmonar masivos tiene una sensibilidad entre 76 % (transtorácico) y 92 % (transesofágico) y su especificidad es del 100 %. La disfunción ventricular se correlaciona con el grado de obstrucción vascular en el tromboembolismo pulmonar pero también puede identificar a los pacientes más frágiles y de mayor riesgo (*cor pulmonale*, insuficiencia cardiaca o pulmonar).

Hay cuatro vistas estándar del ecocardiograma transtorácico que proveen datos estructurales y funcionales en pacientes con tromboembolismo pulmonar; la vista del eje largo para esternal, se obtiene colocando el transductor del eco cardiógrafo cerca del esternón a nivel del 3ero o 4to espacio intercostal y dirigido el haz de rayos hacia el hombro derecho, con lo cual se visualizan bien ambos ventrículos, la aurícula izquierda, las válvulas mitral y aórtica y la raíz de la aorta; la vista del eje corto para esternal es obtenida rotando en dirección a las agujas del reloj el transductor del ecocardiógrafo, hasta alcanzar un ángulo de 90° y dirigido el haz de rayos hacia el hombro izquierdo, moviendo el transductor hacia arriba y abajo se obtiene buena visualización de la base y ápex del corazón, ambos ventrículos, las cuatro válvulas cardiacas y el tronco principal de la arteria pulmonar; la vista apical de cuatro cámaras es obtenida, colocando el transductor del electrocardiógrafo cerca de la línea axilar media a nivel del 5to. espacio intercostal, con lo cual se visualizan ambos ventrículos y aurículas y las válvulas mitral y tricúspidea; la vista subcostal es obtenida colocando el transductor ecocardiográfico en la parte media superior del epigastrio y rotándolo en contra de las agujas del reloj, hasta un ángulo de 90°, dirigiendo el rayo de haces hacia el hombro izquierdo, facilitándose así, la visualización de la vena cava inferior. La medición del diámetro de la vena cava inferior en la vista subcostal permite aproximarse a la presión media de la aurícula derecha, de la siguiente manera:

- Si el diámetro de la vena cava inferior es menor de 2,1 cm y tiene una variación mayor de 50 % en su diámetro, cuando se hace una inspiración respiratoria, entonces puede calcularse que la presión media de la aurícula derecha estará entre 0 mmHg y 5 mmHg y como promedio 3 mmHg.
- Si por el contrario la medición del diámetro de la vena cava inferior fuera mayor de 2,1 cm y tiene una variación menor de 50 % en su diámetro, cuando se hace una inspiración respiratoria, entonces puede calcularse que la presión media de la aurícula derecha estará entre 10 mmHg y 20 mmHg y como promedio 15 mmHg.
- Si las variaciones en el diámetro de la vena cava inferior, modificadas por la inspiración respiratoria, estuvieron entre los valores mencionados en los puntos a y b, entonces puede calcularse que la presión media de la aurícula derecha estará entre 5 mmHg y 10 mmHg y como promedio 8 mmHg.

La colapsibilidad de la vena cava inferior y la medición del diámetro de la vena cava inferior, son parámetros seguros para calcular si la presión venosa central esta alta o baja, disminuyendo las críticas que tienen estas mediciones intravasculares a través de catéter colocados en la vena cava inferior; la ausencia de colapsibilidad de la vena cava inferior durante la inspiración, es indicativo de que existen cambios hemodinámicos provocados por un edema pulmonar agudo y sugestivo de disfunción del ventrículo derecho, relacionada con aumento de la mortalidad del tromboembolismo pulmonar en la unidad de terapia intensiva y en el hospital.

Presentar disfunción ventricular derecha, se relaciona con una mortalidad hasta tres veces mayor, uno de cada 10 pacientes normotensos con disfunción ventricular desarrollara *shock* después de la admisión. Sirve también para evidenciar causas alternativas para el cuadro del paciente y la presencia de un foramen oval patente en los casos de embolismo paradójico.

Para el tromboembolismo pulmonar masivos o de alto riesgo es un examen de presuntivo diagnóstico rápido y útil para poder justificar la terapia trombolítica, ya que la falta de disfunción o sobrecarga ventricular derecha prácticamente excluye al tromboembolismo pulmonar como la causa de la inestabilidad hemodinámica; también para identificar a los pacientes con tromboembolismo pulmonar submasivos (normotensos más disfunción ventricular). La posibilidad de mover al ecocardiógrafo y a su operador han hecho que esta técnica sea considerada como una de las más útiles para confirmar la sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar y está especialmente indicada cuando la sospecha clínica se acompaña de inestabilidad hemodinámica.

En la evolución ecocardiográfica de pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar, el diámetro o tamaño del ventrículo derecho, la función de este y la hemodinámica de la arteria pulmonar son elementos importantes para estratificar el riesgo de los pacientes con tromboembolismo pulmonar.

Evaluación del diámetro o tamaño del ventrículo derecho. Se evalúa usando tres dimensiones lineares en la vista apical de cuatro cámaras, al final de la diástole. Las dimensiones basales y medias del ventrículo derecho, son definidas como los diámetros máximos en estas localizaciones; la dimensión longitudinal es definida como la distancia desde el ápex del ventrículo derecho hasta el plano de anillo valvular de la tricúspide y por esas mediciones se pueden clasificar el tamaño del ventrículo derecho como normal o dilatado; en el tromboembolismo pulmonar la sobrecarga de presión de una resistencia vascular aumentada en la arteria pulmonar, puede llevar a dilatación del ventrículo derecho; la relación entre los diámetros basales del ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo mayor de 0,9, es un signo de Embolismo pulmonar submasivo y un criterio para el uso mediante ultrasonido de las técnicas de terapia trombolítica a través de catéteres situados en la arteria pulmonar por guía ultrasónica.

Evaluación de la función sistólica global del ventrículo derecho

Existen métodos cuantitativos para evaluar la función sistólica global del ventrículo derecho, los más importantes son:

- Los cambios del área fraccional del ventrículo derecho pueden ser calculados, dividiendo la diferencia entre el área diastólica final del ventrículo derecho (y el área sistólica final del ventrículo derecho y multiplicando ese resultado por 100 %:

$$VD CAF = \frac{(RV EDA / RV ESA)}{RV EDA} \cdot 100$$

Donde:

VD CAF: cambios del área fraccional del ventrículo derecho.

RV EDA: área diastólica final del ventrículo derecho.

RV ESA: el área sistólica final del ventrículo derecho.

Si el valor del área fraccional del ventrículo derecho es menor de 35 % se considera que la función sistólica global del ventrículo derecho es anormal.

- También puede usarse la relación de la elevación de la presión sobre el tiempo (dp/dt) en el ventrículo derecho, para determinar la función sistólica del ventrículo derecho; esto es calculado usando el eco Doppler y midiendo el tiempo de recuperación de la velocidad *jet*, para aumentar de 1 a 2 m/s y dividiendo 12 (representa el aumento en la presión cuando el tiempo de recuperación de la velocidad *jet* aumenta de 1 m/s a 2 m/s, según la fórmula de Bernoulli modificada) entre el intervalo medido; cuando el dp/dt medido es menor de 400 mmHg/s. Existe una función sistólica anormal del ventrículo derecho.
- El índice de performance miocárdico cuantifica la función sistólica del ventrículo derecho a través de la medición de la relación entre el tiempo isovolumétrico dividido por el tiempo de eyección; Este índice de performance miocárdico es determinado midiendo el tiempo de cierre-apertura de la válvula tricúspide, en el modo Doppler o en el Modo Doppler pulsado tisular y midiendo además el tiempo de eyección, el resultado debe dividirse por el tiempo de eyección; cuando estas mediciones se hacen en el Modo Doppler un valor mayor de 0,40 o en el Modo Doppler pulsado, un valor de índice de performance miocárdico mayor de 0,55 es indicativo de una función sistólica del ventrículo derecho anormal.

Evaluación de la función sistólica regional del ventrículo derecho

La excursión del plano sistólico del anillo tricúspideo, más conocido como TAPSE (*tricuspidanular plane systolic excursion*) mide la función longitudinal del ventrículo derecho y puede ser obtenida usando el modo M, colocando el cursor a través del anillo lateral de la válvula tricúspide y midiendo el desplazamiento longitudinal del anillo hasta el pico de la sístole. Un TAPSE menor de 17 mm representa una disfunción sistólica del ventrículo derecho; alternativamente la velocidad sistólica del anillo tricúspideo conocido como TASV (*tricuspid anular systolic velocity*), mide los movimientos tisulares del ventrículo derecho y se obtiene usando el modo Doppler pulsado tisular, colocando el cursor en el anillo lateral de la válvula tricúspide y midiendo la velocidad sistólica pico del anillo; un TASV menor de 10 cm/s, indica una disminución del movimiento tisular del ventrículo derecho y por tanto una disfunción sistólica del ventrículo derecho.

Un embolismo pulmonar típico causa sobrecarga de presión del ventrículo derecho y tendencia al aplanamiento del *septum* interventricular durante la sístole, en condiciones de presión normales, durante la sístole el *septum* interventricular, se contrae hacia el centro de la cavidad del ventrículo izquierdo y en diástole regresa hacia afuera hasta su posición original; los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo presentar en la vista ecocardiográfica el llamado signo de McConnell, que consiste en la visualización de aquinesia en la pared medial del ventrículo derecho acompañada de contracción normal del ápex y este signo tiene una sensibilidad de 77 % y especificidad de 94 % para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

Trombos en el ventrículo derecho

La presencia de un trombo flotando libre en las cavidades derechas del corazón o adheridas a sus paredes se ve solamente en un 2 % a 5 % de todos los casos con confirmación de tromboembolismo pulmonar, es decir, es una situación rara, pero aumenta la mortalidad del tromboembolismo pulmonar en cuatro veces comparado con los que no presentan estos trombos en las cavidades derechas.

Sin embargo, los avances tecnológicos justifican la existencia de eco cardiógrafos de alta resolución presentes en las salas de terapia intensiva y la preparación del intensivista para realizar estudios ecocardiográficos en cualquiera de los 6 modos disponibles (eco bidimensional, modo M, Doppler pulsado, Doppler continuo, flujo de Doppler color y Doppler tisular), pero en la

realidad actual, aún la mayoría de las salas de terapia intensiva cubanas de alta calidad, no disponen de estos recursos ni de la preparación de los intensivistas para hacerlo y la ejecución de estas técnicas dependen de las coordinaciones con los cardiólogos que se especializan en la ecocardiografía, lo que implica mover los pacientes hacia esos departamentos o de lo contrario mover los equipos hasta las salas de terapia intensiva; es necesario en la medida que las condiciones lo permiten habilitar a las principales salas de terapia intensiva del país de este equipamiento y preparar a los intensivistas para su uso al pie de la cama y cualquier hora del día o la noche, sobre todo para determinar los problemas funcionales del corazón del paciente grave y no solo los problemas estructurales de este.

Ultrasonido Doppler de extremidades inferiores

El ultrasonido Doppler de extremidades inferior es un estudio no invasivo, portátil y conveniente para el paciente crítico. Los trombos venosos de las extremidades inferiores (especialmente si están encima de las rodillas) son el sitio de origen más común del tromboembolismo pulmonar; usando venografía se ha encontrado trombosis venosa profunda en 70 % de los pacientes que tenían tromboembolismo pulmonar. El Doppler de miembros inferiores tiene una sensibilidad del 88 % a 100 % y una especificidad del 97 %, para detectar trombosis venosa profunda. En los pacientes críticos tiene una sensibilidad del 44 % para tromboembolismo pulmonar. Un resultado negativo para trombosis venosa profunda de miembros inferiores no descarta el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. Su utilidad es que al detectar una trombosis venosa profunda en un paciente con sospecha de tromboembolismo pulmonar valida la decisión de iniciar terapia.

Angiografía pulmonar y sus variantes y asociaciones a la tomografía axial computarizada

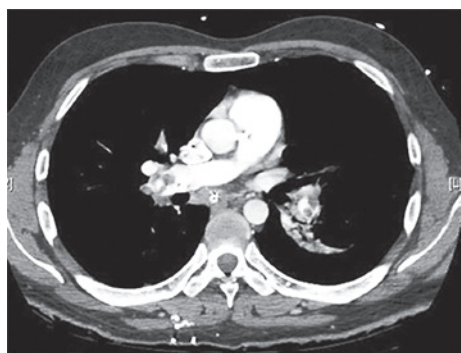
Fue la técnica patrón para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, su sensibilidad y especificidad eran casi del 100 % con personal experimentado; se realiza inyectando contraste en las arterias pulmonares a través de un catéter percutáneo. Se ha dejado como la técnica diagnóstica para los pacientes en los que el tratamiento basado en catéter es la opción terapéutica o los otros estudios son indeterminantes.

De igual forma se realizaba el *scanning* de V/Q (ventilación/perfusión) usando radioisótopos, estas dos técnicas que fueron útiles en su tiempo fueron progresivamente abandonadas en la medida que apareció en el armamentarium diagnóstico del tromboembolismo pulmonar, la tomografía axial computarizada convencional y a partir del 1990 la angiotomografía axial computarizada, inicialmente monocorte y después multicorte (2, 4, 8, 16, 32, 40, 64 y 120, 256 y 512 cortes) que amplió las posibilidades diagnósticas de tomografía axial computarizada para las ramas pequeñas y medianas de la arteria pulmonar y en la práctica clínica, han sustituido a la realización de las angiografías pulmonares y del *scanning* ventilación/perfusión (Fig. 80.4).

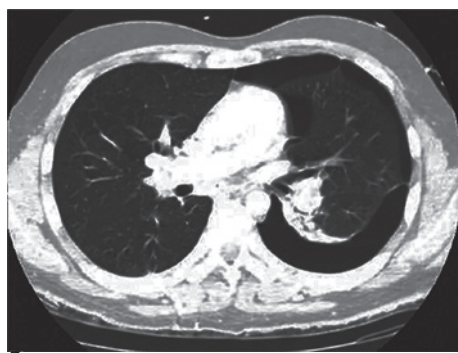
Tanto los *scanning* ventilación/perfusión como las angiografías pulmonares tuvieron críticas, por la baja especificidad para detectar trombos pequeños, pero esta situación ha mejorado notablemente con el desarrollo y uso de la angiotomografía multicorte.

Resonancia magnética nuclear

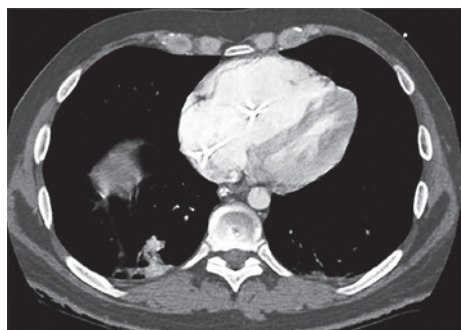
Las técnicas de resonancia magnética nuclear contrastadas o no contrastadas se han utilizado durante muchos años para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, con hallazgos similares a las variantes de tomografía axial computarizada incluyendo los defectos de llene luminal



A



B



C

Fig. 80.4. Angiotomografía axial computarizada en paciente con tromboembolismo pulmonar. A. Ventana mediastinal, defecto de lleno en la arteria pulmonar derecha y rama inferior de la arteria pulmonar izquierda. B. Ventana pulmonar: neumotórax izquierdo con derrame pleural de ese lado. C. Ventana mediastinal: dilatación del ventrículo derecho.

y los *cut-off* vascular, sin embargo, la naturaleza de diferentes transiciones tejido-aire y artefactos limitan significativamente el uso de resonancia magnética nuclear tradicional en la detección de pequeños émbolos pulmonares. La utilidad de la resonancia magnética nuclear contrastada con gadolinium en la detección del coágulo en las arterias pulmonares fue estudiada en el PIOPED III, que demostró una alta especificidad (99 %), pero una baja sensibilidad (78 %), razones por las cuales hoy en día no se recomienda el uso de las técnicas de resonancia magnética nuclear para el diagnóstico del embolismo pulmonar, aunque no se niega que en algunos centros bien equipados el uso de estas técnicas asociadas a la disponibilidad de herramientas, entrenamiento adecuado y ejecución de programas especiales de resonancia magnética nuclear, estos pueden usarse en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y con esta finalidad los investigadores han recomendado el uso de biomarcadores moleculares dirigidos a la identificación de fibrina, alfa-2-antiplasmina y plaquetas asociados al uso de una variedad protocolos específicos de resonancia magnética nuclear, que mejoren la velocidad y seguridad de la detección del coágulo, pero estas técnicas no están aún disponibles en Cuba.

Se han incorporado nuevos usos de la resonancia magnética nuclear para la medición no invasiva de la resistencia vascular pulmonar, así como la construcción de mapeo de perfusión similares a los obtenidos con estudios nucleares.

Tomografía computarizada de energía dual

Desde la década del 70 se conoce que la respuesta de materiales que son penetrados por rayos X, es usada en la tomografía axial computarizada para generar una representación tridimensional de la densidad del material, la que es la base de las imágenes tomográficas. Sin embargo, cuando dos rayos X de diferentes energías están presentes, la respuesta diferencial a

cada energía provee la capacidad de inferir la composición del material en adición a la densidad y esto es lo que se ha llamado *tomografía computada de energía dual*. Inicialmente en la aplicación de este concepto existió una limitación tecnológica para la emisión y detección de dos radiaciones con diferentes energías y ello motivo búsqueda de múltiples variantes para poder aplicar estos conceptos a la mejoría en el diagnóstico, de manera que existen ya algunos centros especializados que aplican esta tecnología, aún no disponible en Cuba, para lo cual implementan técnicas que permitan crear un mapa de perfusión cuantificable basada en la densidad del yodo fuera de la vasculatura pulmonar, lo que origina una representación tridimensional más robusta de penetración del yodo en los tejidos distales o periféricos, esto permite detectar defectos de perfusión de forma similar a lo que logra con la resonancia magnética nuclear y la tomografía con emisión de positrones, considerándose actualmente que la tomografía computada con energía dual puede dar resultados similares en la detección de émbolos periféricos y puede ser prometedora en la detección de embolismos pulmonares crónicos y en la diferenciación de un embolo tumoral de la vasculatura pulmonar de un tromboembolismo pulmonar.

Tiene una mortalidad mayor en la población crítica (4 % frente a 0,2 % en la población no crítica) y una morbilidad entre 3,5 % y 6 %.

En el estudio PLOPED U (824 pacientes) se evidenció que la tomografía helicoidal pulmonar contrastada (angiotomografía axial computarizada) tiene sensibilidad y especificidad del 90 % a 94 % y 95 % a 100 %, respectivamente, con un valor predictivo positivo y negativo del 96 % para pacientes con probabilidad clínica alta y baja. La angiotomografía axial computarizada pulmonar también evalúa otras patologías del tórax.

Se deben tomar medidas de precaución debido al uso de material de contraste yodado en pacientes con alto riesgo de daño renal inducido por contraste (diabéticos, insuficiencia renal crónica o enfermedad vascular renal) se debe cesar la toma de antiinflamatorios no esteroideos e hidratar con cristaloides. El beneficio del estudio sopesa el riesgo a largo término de la exposición a la radiación, incluso para pacientes embarazadas en las que es aceptada una dosis máxima de exposición fetal de 100 mGy, donde la tomografía computarizada de tórax provoca una exposición entre 0,06 mGy y 0,96 mGy. Se ha observado en estudios de seguimiento con angiotomografía axial computarizada pulmonar una resolución completa de imágenes después de episodios agudos de tromboembolismo pulmonar en el 40 % en la primera semana, del 50 % entre la primera y segunda semana y de 17 % entre la tercera y cuarta semana y del 7 % y 8 % después de la cuarta semana.

También tiene utilidad para la predicción de mortalidad empleando la razón del diámetro de los ventrículos (ventrículo derecho y ventrículo izquierdo) y el grado de obstrucción, el valor predictivo positivo (riesgo) de morir en los próximos tres meses para una razón diámetro ventrículo derecho/ventrículo izquierdo mayor de 1,0 es 10 %, si el índice de obstrucción es mayor del 40 % se incrementa unas 11,2 veces.

Diagnóstico diferencial del tromboembolismo pulmonar

Cuando en una institución de salud se presenta un paciente con disnea, dolor torácico (especialmente pleurítico), tos, hemoptisis, colapso circulatorio o edema unilateral de miembros inferiores, se debe contemplar entre los diagnósticos diferenciales el tromboembolismo pulmonar:

- Infarto agudo del miocardio.
- Edema agudo del pulmón.
- Síndromes coronarios agudos.
- Disección aórtica.
- Taponamiento cardiaco.
- Derrame pleural.

- Neumotórax.
- Asma grave.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada.
- Neumonía.
- Fracturas costales.
- Embolismo graso.
- Ansiedad marcada.

A pesar de los avances en la confirmación diagnóstica del tromboembolismo pulmonar, esta es una entidad de difícil diagnóstico clínico y de dificultades para confirmar el diagnóstico a causa de lo costoso de la tecnología necesaria para mayor precisión diagnóstica, tanto cuando el diagnóstico es clínicamente sospechado o cuando es confirmado por angiotomografía axial computarizada u otros métodos confirmatorios del diagnóstico, en ambos casos se hace necesario siempre que se piense o sospeche la existencia de un tromboembolismo pulmonar, hacer un diagnóstico diferencial exhaustivo, que permite establecer si existe un trombo en la circulación pulmonar de origen cruórico y constituido por elementos formes de la sangre, provenientes de la circulación venosa periférica, predominantemente de miembros inferiores y pelvis o de las cámaras cardiacas derechas o directamente por un traumatismo de los vasos pulmonares, capaz de dar origen a la formación *in situ* de un trombo cruórico; en cualquier circunstancia se produce un defecto de lleno parcial o total y este puede ser denominado como causado por un embolismo pulmonar trombótico o por un embolismo pulmonar no trombótico, este último obstruirá también la circulación pulmonar y estará constituido por diferentes materiales biológicos (no cruóricos) o no biológicos, siendo su frecuencia muy inferior a los embolismos pulmonares trombóticos y provocando errores en el diagnóstico y falsas interpretaciones en la precisión de las imágenes. Por estas razones y sobre todo en unidades de atención al paciente grave que no poseen todos los recursos para confirmar el diagnóstico de sospecha del tromboembolismo pulmonar trombótico, es muy común oír decir que esta complicación se caracteriza por sus dificultades diagnósticas y muchas veces en que se piensa en ella no se comprueba en la mesa de Morgagni o en los estudios confirmatorios y otras veces que ni se ha pensado en ella, aparece en la mesa de Morgagni o al poder ejecutar alguna de las pruebas confirmatorias más relevantes.

Las principales afecciones embólicas no trombóticas que forman parte del diagnóstico diferencial del embolismo pulmonar trombótico son:

- Macroembólicas.
- Embolismo hidatídico.
- Embolismo gaseoso.
- Embolismo por catéter.
- Embolismo por rotura de cable de marcapasos.
- Embolismo por material gelatinoso.
- Embolismo cementado.
- Embolismo por material angiográfico o intraoperatorio.
- Embolismo por *shunt* ventrículo peritoneal.
- Embolismo tumoral.
- Microembólicas.
- Embolismo graso.
- Embolismo séptico.
- Embolismo de líquido amniótico.
- Embolismo tisular u óseo.
- Embolismo por talco.
- Embolismo de silicona.

- Embolismo de mercurio.
- Embolismo de origen radioactivo.
- Embolismo trofoblásticos.

Existen además mecanismos que producen lesiones intrínsecas pulmonares y causan defectos de llenos en la vasculatura pulmonar, que las confunden con embolismos pulmonares, las más conocidas son:

- Sarcoma primario de arteria pulmonar.
- Arteritis de Takayasu.
- *Shunt* sistémicos o de la arteria pulmonar.
- Curso avanzado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Agenesia de la arteria pulmonar.
- Estenosis de la arteria pulmonar.
- Mediastinitis fibrosante.

Terapéutica

Se recomienda que los pacientes con tromboembolismo pulmonar masivos, submasivos o en riesgo de un deterioro clínico (edad avanzada, neoplasia, pobre oxigenación o saturación, taquicardia o comorbilidades cardiopulmonares) sean admitidos y monitorizados en una sala de cuidados intensivos.

La terapéutica del tromboembolismo pulmonar se puede categorizar en primaria, secundaria, soporte y preventiva.

En la actualidad la clasificación de factores de riesgo en el tromboembolismo pulmonar constituyen un importante factor para decidir la terapéutica a emplear y se considera que los pacientes con factores de riesgo bajo, caracterizados por estabilidad hemodinámica, ausencias de signos de disfunción ventricular derecha y no elevación de biomarcadores cardiacos, no requieren ser ingresados en las unidades de terapia intensiva, ni requieren fibrinolíticos; en el caso de los pacientes con factores de riesgo intermedio con estabilidad hemodinámica, pero con signos de disfunción ventricular derecha y elevación de los biomarcadores cardiacos, deben tener ingreso hospitalario, pero no necesariamente en unidades de terapia intensiva y deben ser tratados con anticoagulantes, pero no con fibrinolíticos y los pacientes con factores de riesgo intermedio o altos con inestabilidad hemodinámica marcada o hipotensión arterial, deben siempre ser ingresados en las unidades de terapia intensiva y tratados con fibrinolíticos a dosis total o intermedia más anticoagulantes de acción rápida y posteriormente continuar con esa terapéutica, usando distintas variantes de la medicación disponible para anticoagular y siempre teniendo en cuenta que deben tener una terapia de soporte adicional, ajustada a las necesidades del paciente.

Terapia primaria

La trombólisis es el tratamiento definitivo de primera línea para tromboembolismo pulmonar masivo, genera una reducción tanto de mortalidad como de recurrencia (OR: 0,45, IC: 95 %), 90 (0,2-0,92) genera una mejoría rápida de los parámetros hemodinámicos.

La terapia primaria consiste en la disolución del coágulo mediante trombólisis o embolectomía, usualmente es reservado para pacientes con altas probabilidades de disolver o eliminar el coágulo o efectos adversos de otras terapéutica y persistencia del coágulo.

Después de la terapia trombolítica se han observado reducciones del 12 % de obstrucción, aumentos del índice cardiaco del 15 % a 80 % y reducciones en la presión de la arteria pulmonar

del 30 % a 40 %. El estudio USPET reportó eficacias igual para urocinasa y estreptocinasa, más recientemente se ha evidenciado que terapias cortas (activador del plasminógeno tisular recombinante) generan una lisis más rápida del coágulo, revierten el compromiso hemodinámico más rápido, el activador del plasminógeno tisular recombinante tiene menores tasas de sangrado. Sin embargo, después de las 12 h de infusión con urocinasa los resultados no difieren, el activador del plasminógeno tisular recombinante es superior a la infusión de 12 h con estreptoquinasa (100 000 U/h), pero si se pasa la misma dosis de estreptoquinasa en 2 h no se observa diferencia. Se puede emplear un régimen acelerado de activador del plasminógeno tisular recombinante de 0,6 mg/kg en 15 min en pacientes que presentan un peligro inminente de muerte o colapso cardiovascular. El mayor beneficio se obtiene al administrarse antes de 48 h, pero mantiene utilidad hasta 6 a 14 días después de iniciados los síntomas. La terapia de infusión local por catéter de activador del plasminógeno tisular recombinante a dosis menores no es superior a la terapéutica sistémica y puede llevar mayores riesgos (por los relacionados a la inserción del catéter).

Tratamiento trombolítico

Está especialmente dirigido para embolismo pulmonar submasivo y masivo con inestabilidad hemodinámica donde, en estos casos, es necesaria la aplicación conjunta de heparina y fibrinolíticos. El objetivo de esta intervención es permeabilizar las arterias pulmonares para mejorar las condiciones hemodinámicas, evitar consecuencias de disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar crónica, además de intervenir también sobre la trombosis venosa profunda. Sin embargo, el uso de estos medicamentos puede llevar al paciente a serias complicaciones, por lo cual están establecidas claramente las contraindicaciones de su aplicación.

Las complicaciones hemorrágicas son las más preocupantes; ocurren en el 14 % de los pacientes con tromboembolismo pulmonar que recibieron fibrinólisis posterior a la angiografía pulmonar, el principal origen del sangrado es el sitio de punción para la angiografía, que ocasiona sangrados mayores en el 36 % al 45 %.

Otra complicación que se presenta es la hemorragia intracraneal en el 1,9 %. Las complicaciones hemorrágicas en pacientes a quienes se les diagnosticó tromboembolismo pulmonar de manera no invasiva y se sometieron a tratamiento fibrinolítico, hasta el momento no han reportado sangrados mayores. Otras complicaciones que pueden aparecer son las reacciones alérgicas más frecuentes con la estreptoquinasa y urokinasa. El activador tisular del plasminógeno recombinante es considerado como el de menor riesgo de sangrado. Existen varios estudios que comparan la eficacia y el beneficio de estos fármacos.

En un estudio quedó demostrado que la trombólisis, al permeabilizar las arterias pulmonares, mejora los parámetros hemodinámicos con un incremento del 80 % en el índice cardiaco y una reducción del 40 % de la hipertensión pulmonar después de la aplicación de estreptoquinasa. Recién, un estudio multicéntrico mostró que el activador tisular del plasminógeno recombinante reducía el 12 % de la obstrucción vascular después de 2 h de haber recibido la infusión; estos cambios no se mostraron en pacientes que recibían heparina sola.

La mayoría de los trombolíticos tienen un mecanismo de acción semejante a los del sistema de fibrinólisis natural del organismo. De manera natural, el plasminógeno es activado por los activadores del plasminógeno, entre ellos la serina proteasa activador del plasminógeno tipo urocinasa (uPA) y activador del plasminógeno tipo tisular (tPA); estos efectúan una proteólisis parcial de la proteína para convertirla en plasmina activa. Todos los trombolíticos actúan también transformando el plasminógeno (proenzima inactiva) en plasmina, sustancia bioquímicamente potente que degrada componentes del trombo, se une a la red de fibrina (polímero insoluble), procediendo a su proteólisis y transformando la malla de fibrina en pequeños restos proteicos llamados *productos de degradación de la fibrina* (productos solubles); los trombolíticos difieren en cuanto a su capacidad de activación del plasminógeno plasmático o unido a fibrina (trombolíticos

fibrino-selectivos y no selectivos). El activador tisular del plasminógeno recombinante es el más utilizado en la actualidad para este efecto, debido a la comodidad en su administración, su eficacia y menores complicaciones. La eficacia de la fibrinólisis puede ser evaluada con la medición de la saturación arterial de oxígeno en sangre venosa mixta o con el gradiente de presión parcial de dióxido de carbono arterial y la presión de dióxido de carbono en el alvéolo ($ETCO_2/CO_2$).

Los fibrinolíticos se administran por vía sistémica y en ocasiones también puede ser de manera directa en la arteria pulmonar. Leeper y colaboradores emplearon estreptoquinasa intraarterial pulmonar en el tratamiento de pacientes con tromboembolismo pulmonar.

A las 36 h el 92 % de los pacientes que reciben trombólisis se catalogan como respondedores a ella. Al comparar la trombólisis con heparina no se evidencia diferencias en el grado de obstrucción vascular y la disfunción ventricular derecha una semana después del tratamiento. Si se convierte un paciente a trombólisis se debe detener la heparina no fraccionada en el momento que se tome la decisión y se puede reasumir después de completada la infusión trombolítica, pero sin bolo (dosis de ataque, dosis de carga) (Tabla 80.5).

Tabla 80.5. Dosis recomendadas de trombolíticos para tratar el tromboembolismo pulmonar

Trombolítico	Dosis recomendada
Urocinasa	4 400 U/kg en bolo en 10 min, seguida con infusión de 4400 U/kg/h en 12 h.
Streptokinasa	Bolo de 250 000 U en 15 min, seguido por infusión de 100000 U/h en 24 h
Activador tisular del plasminógeno (activador del plasminógeno tisular recombinante) o alteplasa	Bolo de 10 mg intravenoso, seguido por infusión de 90 mg en 2 h
Retepplasa (Retavase)	Bolo intravenoso de 10 U que puede ser repetido en 30 min
Tecnetepplase (TNKase)	30 mg si es menor de 60 kg o 50 si mayor o igual a 90 kg

La trombólisis con alteplase, activase o streptokinasa son las recomendadas por la Food and Drug Administration, para pacientes con tromboembolismo pulmonar y riesgo intermedio o alto, aunque en el caso de riesgo intermedio o émbolos pulmonares submasivos sin inestabilidad hemodinámica debe tenerse presente la relación riesgo beneficio, ya que el uso del trombolítico, puede aumentar la posibilidad de sangramiento. Aunque los trombolíticos tecnetepplase y reteplase son recomendados para el Infarto agudo del miocardio, la Food and Drug Administration aún no los ha autorizado para su uso en el tromboembolismo pulmonar.

La embolectomía quirúrgica era ampliamente empleada antes de la instauración del tratamiento médico del tromboembolismo pulmonar, era una terapéutica reservada para pacientes que requerían resucitación. Actualmente se emplea en pacientes que no responden o tienen contraindicaciones para el tratamiento médico, con trombo intracardiaco o foramen oval patente.

La trombólisis previa no es una contraindicación, pero si conlleva riesgos mayores de sangrado. La colocación de rutina de filtros de vena cava inferior es controversial y se reserva para pacientes que tienen contraindicada cualquier anticoagulación. En centros entrenados que realizan cirugía cardiaca de rutina presenta una mortalidad del 60 % al 80 %.

Las terapias guiadas por catéter son terapias de salvamento como alternativa para los pacientes que no responden a la trombólisis (8 %); tienen contraindicaciones absolutas o como alternativa a la embolectomía quirúrgica. Los criterios de selección utilizados son la inestabilidad hemodinámica, disfunción ventricular derecha, contraindicaciones para trombólisis y presencia de coágulos centrales. Tiene tasas de sobrevida intrahospitalaria del 83 % y éxito del 86,5 %. La mejoría hemodinámica suele ser dramática después de la succión del trombo fragmentado, y

dicha mejoría es la referencia para detener el procedimiento sin importar lo observado en la angiografía (la mejoría del flujo pulmonar no tiene gran correlación con lo observado en la angiografía durante el tratamiento). Entre los diferentes métodos están:

- Embolectomía reolítica: emplea inyección de salina a presión para fragmentar el coágulo y luego lo aspira.
- Embolectomía rotacional: aspiración y rotación continuas en la punta del catéter.
- Embolectomía por succión: aplicar presión negativa manualmente con una jeringa para aspirar el coágulo con un catéter de lumen grande.
- Fragmentación del coágulo: rotación manual de un catéter *pigtail* (rabo de cochino) o de angioplastia.
- Ultrasonido más trombólisis: trombólisis periférica más ultrasonido dirigido por catéter.

Terapia secundaria

Desde 1960 se conoce que la anticoagulación es la piedra angular del tratamiento del tromboembolismo pulmonar, que debe ser temprana, rápida y sostenida. La rapidez depende de la suspicacia del médico, se logra con heparina no fraccionada por vía intravenosa, heparina de bajo peso molecular o fondaparina. El mantenimiento del tratamiento generalmente es con antagonistas de la vitamina K (coumadina, warfarina, entre otras) y en años recientes se introdujeron inhibidores del factor Xa (rivaroxaban) y los inhibidores directos de la trombina (dabigatrán).

La terapia secundaria busca evitar la extensión o recurrencia del trombo mediante la anticoagulación, generalmente reservada para pacientes de menor riesgo y que se presentan sin hipotensión.

En pacientes con riesgo moderado y hemodinámicamente estables se prefiere heparina de bajo peso molecular o fondaparina sobre la heparina no fraccionada y por regla general muchos no recomiendan en estos casos el uso de los trombolíticos a dosis convencionales intravenosas, debido a que presenta menor mortalidad, menor incidencia de trombocitopenia, menor incidencia de sangrados mayores y menor recurrencia de eventos tromboembólicos. Además de tener mayor biodisponibilidad, administración a dosis fijas y en menor número, no requiere monitorización.

En este grupo de pacientes se pueden utilizar las heparinas no fraccionadas, las heparinas de bajo peso molecular y los nuevos anticoagulantes orales, adicionados a las antivitaminas K, ya en fase depresiva en su uso a causa de sus inconvenientes farmacológicos, a pesar de que todos tienen el efecto de prevenir la formación de nuevos trombos y permitir la fibrinólisis natural, no activamente, del coágulo que ya está formado

Heparinas no fraccionadas

La heparina no fraccionada por vía intravenosa es la elección en pacientes con hipotensión, riesgo aumentado de sangrado (tiene la vida media más corta de los anticoagulantes y se revierte con sulfato de protamina), En estudios comparativos desde 1960 se demostraron los beneficios de la heparina no fraccionada en comparación con pacientes sin tratamiento. La heparina no fraccionada disminuye fenómenos de retrombosis al inhibir la trombina circulante, pero no actúa sobre la trombina ligada al trombo; impide la agregación plaquetaria y de la fibrina ligada al trombo, con lo que se evita su crecimiento y permite que la fibrinólisis endógena actúe *in vivo*. Las heparinas inhiben la capacidad formadora de trombina del plasma, por ejemplo: el potencial de trombina endógena, por su actividad antitrombina IIa, siendo la actividad anti factor Xa de mínima importancia, lo cual retiene para ambas heparinas, la no fraccionada o las heparinas de bajo peso molecular, una relación aXa/IIa menor de 25. Las experiencias clínicas y epidemiológicas muestran una relación directa entre el potencial de trombina endógena y riesgos de trombosis y sangramiento, de manera que la potencia terapéutica de la heparina es determinada

por su actividad alla y mientras más alto sea el potencial de formación de trombina endógena, en el coágulo, aumentara el riesgo de trombosis y disminuirá el riesgo de sangramiento y por el contrario, mientras más bajo sea el potencial de formación de trombina endógena en el coágulo, la tendencia será a mayor incidencia de trombosis y mayor incidencia de sangramiento.

Las Heparinas no fraccionadas son heparina sódica o cálcica y cada ml tiene 5000 UI; se recomienda la heparina a dosis de 1 mg/ kg peso cada 12 h y cuando se considera el uso de trombólisis, después de haber comenzado a heparinizar, con Heparina sódica o cálcica, debe existir preocupación sobre la absorción subcutánea (obesidad y anasarca). Se debe administrar en infusión (menor riesgo de sangrado frente a bolos o cargas) iniciando con una carga de 80 U/kg de peso, seguido de una infusión de 18 U/kg/h y se titula cada 6 hasta lograr el rango terapéutico de 1,5 a 2,5 veces el tiempo de tiempo parcial de tromboplastina del paciente, esto equivaldría entre unos 46 s a 70 s.

Si a las 6 h de iniciado el tratamiento se tiene un tiempo parcial de tromboplastina menor de 35 s se da un bolo de 80 U/kg y se aumenta la velocidad de infusión a 4 U/kg/h y se reevalúa en 6 h; si el tiempo parcial de tromboplastina fuese de 35 s a 45 s se pasa un bolo de 40 U/kg y se aumenta la velocidad de infusión 2 U/kg/h y se reevalúa en 6 h, si el tiempo parcial de tromboplastina fuera 46 s a 90 s se reduce la velocidad de infusión 2 U/kg/h y se reevalúa en 6 h, si el tiempo parcial de tromboplastina fuese mayor de 90 s se detiene la infusión por 1 h y luego se reduce la velocidad de infusión 3 U/kg/h y se reevalúa en 6 h, si el tiempo parcial de tromboplastina fuese de 46 s a 70 s se mantiene la velocidad de infusión y se reevalúa en 6 h (Tabla 80.6). Se debe detener la infusión en el momento que decida convertir a trombólisis y reiniciarse a la misma dosis sin emplear bolo después de concluida.

La terapia secundaria busca evitar la extensión o recurrencia del trombo mediante la anticoagulación, generalmente reservada para pacientes de menor riesgo y que se presentan sin hipotensión.

En caso de complicaciones hemorrágicas el antídoto de la heparina es el sulfato de protamina, 1 mg de protamina antagoniza 100 U de heparina recién administrada; el tratamiento subsecuente con otros anticoagulantes puede permanecer por más de tres meses.

Tabla 80.6. Dosificaciones de la heparina no fraccionada basada en el peso y resultados de los controles con tiempo parcial de tromboplastina*

Tiempo parcial de tromboplastina activada (s)	Cambio de dosis (U/kg/h)	Acción adicional	Próximo control con tiempo parcial de tromboplastina activada
<35	+ 4	Rebolo de 80 U/kg	6
35-45	+ 2	Rebolo de 80 U/kg	6
46-70	Nulo	Nada	6
71-90	<2	Nada	6
>90	<3	Detener la infusión por 1 h	6

* Dosis inicial de carga 80 U/kg de peso. Dosis de mantenimiento en infusión 18 U/kg/h. Control con tiempo parcial de tromboplastina activada cada 6 h. Ajuste de dosis subsecuentes según tiempo parcial de tromboplastina activada.

Heparinas de bajo peso molecular

La heparina de bajo peso molecular es una molécula de 4 000 Da a 5 000 Da, existe un número importante de este grupo de medicamentos extensamente estudiados, así como también las preparaciones de pentasacáridos. Estos medicamentos fueron descubiertos debido a que los efectos anticoagulantes de la heparina no fraccionada dependen particularmente de un

pentasacárido que presenta una elevada afinidad por la antitrombina; mediante métodos enzimáticos o químicos se fraccionaron las cadenas de la heparina no fraccionada en búsqueda de fragmentos con mejor actividad antitrombótica y menor efecto de hemorragia.

Las fracciones de la heparina de bajo peso molecular pierden su capacidad para alargar el tiempo de tromboplastina parcial activada, pero mantienen la capacidad de inhibir el factor X activado.

Existen diferentes moléculas de heparina de bajo peso molecular, entre ellas:

- Dalteparina.
- Enoxaparina.
- Tinzaparina.
- Nadroparina o fraxiparina.

Los estudios farmacocinéticos de las heparinas de bajo peso molecular muestran que tienen una biodisponibilidad superior después de la administración por vía subcutánea y alcanzan el 90 % del equivalente a la forma intravenosa; esta característica farmacocinética se debe al tamaño de las moléculas, lo que facilita la difusión a través de los capilares del tejido subcutáneo. Otra característica biológica de las heparinas de bajo peso molecular es que presentan una vida media más prolongada en su actividad anticoagulante (medida por la actividad anti Xa). Actualmente se consideran como clase I, nivel de evidencia A en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. La heparina de bajo peso molecular puede iniciarse tan pronto como se realice el diagnóstico. Varios estudios compararon la eficacia y seguridad de la heparina de bajo peso molecular y la heparina no fraccionada.

El metaanálisis más importante, con 1951 pacientes con embolismo pulmonar sintomático o asintomático y trombosis venosa profunda sintomática, demostró que las heparinas de bajo peso molecular son tan eficaces como la heparina no fraccionada debido a que no se asociaron a mayor recurrencia (OR: 0,63; IC: 95 %, 0,33-1,18), de sangrados mayores (OR: 0,67; IC: 95 %, 0,36-1,27) ni causas de mortalidad (OR: 1,20; IC: 95 %, 0,59-2,45). En pacientes hemodinámicamente estables se prefiere heparina de bajo peso molecular o fondaparina sobre la heparina no fraccionada IV debido a que presenta menor mortalidad, menor incidencia de trombocitopenia, menor incidencia de sangrados mayores y menor recurrencia de eventos tromboembólicos. Además de tener mayor biodisponibilidad, administración a dosis fijas y en menor número, no requiere monitorización.

Entre las ventajas que han demostrado están la adecuada biodisponibilidad, predicción de la dosis, aplicación subcutánea, habitualmente sin requerir monitoreo y bajo riesgo de trombocitopenia. Estas características, en conjunto, proporcionan una respuesta terapéutica predecible, con menos variaciones individuales, lo que hace posible su empleo a dosis fijas en función del peso corporal del paciente una o dos veces al día.

En algunos casos se puede determinar la concentración plasmática midiendo la actividad anti Xa de las heparinas de bajo peso molecular a las 4 h de haber administrado el fármaco. En pacientes con falla renal debe existir precaución y ajustarse, si es posible, de acuerdo con el nivel de anti Xa. En ocasiones la heparina no fraccionada se prefiere de manera inicial en pacientes con insuficiencia renal grave (depuración de creatinina menor de 30 mL/min) debido a que su eliminación no es por vía renal. Posteriormente la heparina no fraccionada puede remplazarse por heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea ajustando al peso y a la depuración. Datos recientes sugieren que los niveles del dímero D pueden ayudar a determinar el grado de anticoagulación y la decisión de mantenerla. En la actualidad y durante la fase inicial del tromboembolismo pulmonar, se cuenta con la aprobación del uso de enoxaparina, tinzaparina, fondaparina y dalteparina.

Las heparinas de bajo peso molecular pueden usarse tanto como profilaxis, cuya utilidad no tiene dudas, o como parte de la atención primaria o secundaria, esta última en casos de riesgo

intermedio sin afectación hemodinámica y está claro que sus ventajas y seguridad son, en estos casos, superiores a las heparinas no fraccionadas.

El tromboembolismo pulmonar es una de las principales causas de muerte del medio hospitalario y tras el alta del mismo, por lo que deberán adoptarse todas las medidas posibles para prevenirlo y tratarlo; en la mayoría de los casos el tromboembolismo pulmonar esta precedido de una trombosis venosa profunda y los principales factores de riesgo son la inmovilidad, la cirugía si especialmente afecta a los miembros inferiores, los antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa, las trombofilias y el cáncer, pueden usarse en fases agudas de embolismos pulmonares o trombosis venosa profunda, por 10 a 12 días, precediendo al uso de diferentes tipos de anticoagulantes orales, o a más largo plazo en casos que no sean recomendados los anticoagulantes orales, pueden usarse por periodos de tiempo más largos.

Las heparinas de bajo peso molecular se administran por vía subcutánea siendo su disponibilidad del 100 %, con una vida media de dos a cuatro veces más prolongada que las heparinas no fraccionadas, se elimina por vía renal y esta eliminación se afecta en casos de insuficiencia renal aguda o crónica; aunque todas las heparinas de bajo peso molecular poseen características similares, existen diferencias entre ellas, desde el punto de vista de su peso molecular, vida media y selectividad por el factor Xa, recomendándose principalmente aquellas de menor peso molecular, con una mejor relación de la relación anti Xa/anti IIa, de forma que se acentúe el efecto antitrombótico, minimizando el riesgo hemorrágico ; debe tenerse en cuenta además que posean una vida media más prolongada y una menor capacidad de unión a las plaquetas

Se puede usar en pacientes de más de 90 kg (límite de dosis para dalteparina; 100 mg es el límite para nadroparina), no está contraindicada en mayores de 70 años o con insuficiencia renal (tinzaparina no se recomienda en estos pacientes), no requiere de monitoreo (salvo en casos de obesidad o bajo peso, insuficiencia renal y embarazo). De no contar con enoxaprina, la fondaparina es una alternativa aceptable administrada una vez al día por vía subcutánea a dosis de 5 mg para pacientes con menos de 50 kg de peso, 7,5 mg para pacientes entre 50 kg y 100 kg de peso y 100 mg para pacientes con más de 100 kg de peso. Se debe monitorizar en pacientes con depuración o *clearance* de creatinina (CrCl) entre 30mL/min y 50 mL/min y se contraindica si el CrCl es menor de 30mL/min a 20 mL/min.

Terapia de soporte

El tratamiento de soporte consiste en la estabilización del paciente mediante el empleo de líquidos, terapia respiratoria, vasopresores, inotrópicos, vasodilatadores pulmonares, entre otros.

Se debe ofrecer oxígeno suplementario para mantener una saturación pulsátil de oxígeno (SpO₂ mayor de 92 %), de existir una hipoxemia grave refractaria se debe considerar la ventilación mecánica.

La hipoxemia contribuye al incremento de la resistencia de la vía aérea e isquemia ventricular derecha. La intubación (sedantes hipnóticos) y ventilación mecánica (aumenta la presión intratorácica, reduce el retorno venoso y puede aumentar la resistencia vascular pulmonar), lo cual puede provocar un colapso hemodinámico, por lo que se recomienda emplear bajas presiones al final de la espiración sean minimizadas y emplear volúmenes corrientes bajos (6 mL/kg) para tratar de mantener presiones de *plateau* menor de 30 mmH₂O.

Una presión menor de 90 mmHg, una caída de la presión menor de 40 mmHg de la basal o la evidencia clínica de hipoperfusión son indicación para iniciar soporte hemodinámico. Se debe iniciar con volúmenes pequeños de líquidos (100 mL a 500 mL, no más de 1000 mL), algunos autores proponen 500 mL de dextrano; administrar demasiados líquidos aumenta el volumen diastólico final del ventrículo derecho, disminuye el estrés de la pared del ventrículo derecho, la isquemia del ventrículo derecho y llenado ventrículo izquierdo, también empeora la falla cardiaca derecha. Se aconseja una evaluación ecocardiografía antes de administrar más líquidos y empezar vasopresores tempranos (mejora la perfusión coronaria).

Los vasodilatadores (óxido nítrico e inhibidores orales de la fosfodiesterasa) se han recomendado como terapia alternativa en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar, ya que pueden afectar la vasoconstricción hipóxica, la activación plaquetaria y la liberación de hormonas vasoactivas y teóricamente pueden disminuir la presión de la arteria pulmonar y evitar la sobrecarga del ventrículo derecho, producida por el tromboembolismo pulmonar por los mecanismos de obstrucción vascular pulmonar por el trauma y vasoespasmo pulmonar. Se han recomendado dos dosis de 75 mg intravenoso de diclofenaco después del diagnóstico del tromboembolismo pulmonar. Se ha ensayado también la utilidad del óxido nítrico con la finalidad de mejorar la disfunción ventricular derecha y la viabilidad vascular en la arteria pulmonar trombosada, en la práctica no se ha tenido la oportunidad de utilizar estas terapéuticas.

La terapéutica con vasopresores debe ser temprana. Se recomienda norepinefrina porque mejora la función del ventrículo derecho, siempre y cuando no exista hipovolemia o incremento de la resistencia vascular sistémica, aumentan el flujo pulmonar y mejora la presión de perfusión del ventrículo derecho, la dopamina también puede ser empleada tomando en consideración que requiere dosis mayores para lograr el incremento en la resistencia vascular periférica (aumenta la presión arterial). La fenilefrina queda como segundo agente.

Inotrópicos como la dobutamina aumentan el gasto cardiaco, por tanto, la perfusión y oxigenación tisular también reducen la poscarga (efecto dilatador) y pueden favorecer la hipotensión, particularmente a dosis bajas. Es aconsejable iniciar primero vasopresores y luego dobutamina para evitar el efecto hipotensor.

Usar vasodilatadores como el óxido nítrico inhalado, infusiones de sildenafil, prostaciclina, pueden reducir la resistencia vascular pulmonar y de esta manera mejorar el índice cardiaco, sin embargo, su uso no es rutinario y se suelen emplear en los pacientes con choque refractario o cuyo tratamiento definitivo está contraindicado o se atrasa.

Terapia preventiva

El tratamiento preventivo se establece para evitar un segundo episodio de embolia pulmonar o el desarrollo de una hipertensión pulmonar tromboembólica.

La anticoagulación se debe mantener o prolongar por tres meses en los pacientes cuyo evento se deba a un factor de riesgo reversible o irreversible, pero que tengan riesgo alto de sangrado, posteriormente deben ser reevaluados sobre el riesgo de un segundo episodio y sangrado. Los pacientes que tienen un segundo episodio o relacionado a un factor de riesgo irreversible, pero con bajo riesgo de sangrado, se les debe anticoagular indefinidamente. Se ha seleccionado como punto de corte tres meses debido a una mayor incidencia de eventos tromboembólicos en periodos más cortos y una mayor incidencia de sangrados mayores en periodos mayores.

Después de tres meses y en los próximos cinco años, el riesgo de sufrir un segundo episodio tromboembólico venoso es del 20 % a 25 %. Los pacientes con riesgo de sangrado alto son: más de 65 años, sangrado previos, trombocitopenia, terapia antiplaquetaria, pobre control de anticoagulación, cirugías recientes, caídas frecuentes, capacidad funcional reducida, enfermedad cerebrovascular previa, diabetes, anemia, cáncer, falla renal, falla hepática y abuso de alcohol.

Se comentan cada una de ellas por separado a pesar que el tratamiento se describa en un ordenamiento vertical se debe aplicar horizontalmente (todo a la misma vez).

Anticoagulantes orales

El mantenimiento del tratamiento generalmente es con antagonistas de la vitamina K (coumadina, warfarina, entre otras) y en años recientes se introdujeron inhibidores del factor Xa (rivaroxaban) y los inhibidores directos de la trombina dabigatrán, apixaban y endoxaban).

Entre las limitaciones del tratamiento con anticoagulantes orales están el estrecho margen terapéutico de sobredosificación, la sensibilidad y variabilidad de sus niveles plasmáticos, los

cuáles pueden modificarse por el grado de absorción, la interacción con múltiples medicamentos e inclusive, la dieta. En conjunto, todos estos factores provocan inestabilidad del INR (*International Normalized Ratio*), con impacto en la terapéutica. El INR es un método que permite estandarizar los valores obtenidos de la anticoagulación y monitorizar la anticoagulación por vía oral.

Los nuevos anticoagulantes orales que se han desarrollado en las últimas décadas, han perseguido como objetivos: disminuir el riesgo de sangramiento y las interacciones medicamentosas y alimentarias, disminuir o eliminar las necesidades de monitorización del efecto anticoagulante del medicamento, facilidad de administración en casa y en el hospital, abaratar los costos y disponer de un antídoto para revertir los efectos de una anticoagulación exagerada, pero no siempre se han logrado alcanzar todos estos puntos, ni tampoco se ha logrado una eficacia universal para todas las situaciones que necesiten de anticoagulación efectiva, por ejemplo: válvulas protésicas.

Antivitaminas K

Los cumarínicos son fármacos derivados de la 4-hidroxicumarina, su acción tiene efecto antagonístico sobre la vitamina K, ocasionando disminución de la actividad de los factores de coagulación dependientes de esta (II, VII, IX y X), así como de las proteínas C y S. Dentro de este grupo se encuentran el cumarol, acenocumarol y warfarina, medicamentos que pueden iniciarse el primer día de tratamiento. Habitualmente al inicio deben administrarse junto a la heparina por lo menos 48 h hasta obtener un efecto terapéutico deseado. Después deben medirse controles de coagulación, particularmente el tiempo de protrombina, para más tarde establecer la continuidad de los anticoagulantes orales.

Los inconvenientes del uso de la warfarina para anticoagulación a largo plazo son: sus interacciones medicamentosas y alimentarias, su inicio de acción lenta, el riesgo de sangramientos, la alopecia, la necrosis de la piel y la necesidad de estrecha monitorización del INR, para evitar complicaciones.

Otro inconveniente es el hecho de que al suspender el tratamiento, la normalización de la coagulación no es inmediata. Estos fenómenos obligan a mantener un control estricto en los pacientes tratados con estos fármacos. El factor más importante de predicción de sangrado es, en efecto, la intensidad de anticoagulación. Si el paciente presenta niveles mayores de anticoagulación, en caso de prolongación excesiva del INR, es necesario administrar vitamina K1 (3 mg). En estos casos a veces es necesario aportar los factores de coagulación en forma de plasma fresco concentrados de crioprecipitados hasta alcanzar un valor de INR inferior a 1,5. Debido a lo anterior debe haber extremo cuidado con los anticoagulantes orales, quizá contraindicados en los pacientes con pobre apego al tratamiento o que no tengan la posibilidad de asumir y acudir a los controles durante el tiempo que dure su tratamiento; este es el grupo de pacientes en el que las heparina de bajo peso molecular puedan ser más apropiadas.

Los medicamentos empleados en la anticoagulación prolongada son la warfarina, dabigatrán, rivaroxaban y enoxaparina. Por tradición se suele emplear warfarina a una dosis de 5 mg a 10 mg (10 mg en pacientes con menos de 60 años de edad, saludables, de consulta externa) y titulada hasta lograr un INR de 2,5 a 3,5. Lo usual es iniciarla en conjunto con heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular o fondaparina y continuarse por lo menos por cinco días y luego hasta obtener valores terapéuticos de INR por dos días consecutivos.

Debido a que el tratamiento con warfarina requieren de una dieta estricta y monitoreo constante no es agradable para muchos pacientes. Un manejo y un seguimiento adecuados reducen la mortalidad y, sobre todo, las recidivas en pacientes con tromboembolismo pulmonar. Es recomendable mantener el tratamiento con heparina por al menos cinco a siete días, más en casos de embolia pulmonar masiva. Entre los efectos secundarios más importantes está la hemorragia hasta en el 20 % de los casos. Durante los siguientes días de iniciado el tratamiento con heparina, también pueden presentarse complicaciones como la trombocitopenia, por lo que debe reali-

zarse un recuento de plaquetas cada 24 h a 48 h para descartar esta complicación. Cuando el tratamiento no es óptimo, un predictor de recurrencia del tromboembolismo pulmonar son las propias características clínicas del primer evento.

Inhibidores de la trombina

En los últimos años se han identificado nuevos anticoagulantes orales denominados *inhibidores directos de la trombina* como la hirudina. Este es el primer grupo de medicamentos con mínimas complicaciones hemorrágicas y menor riesgo de desarrollar trombocitopenia inducida. Dentro de este grupo está el dabigatrán, fármaco que promete un desempeño importante en el futuro. En el estudio realizado por Schulman y colaboradores para el tratamiento a largo plazo del tromboembolismo pulmonar se comparó al dabigatrán contra los antagonistas de la vitamina K y se observó que los pacientes con tromboembolismo pulmonar sintomático no tuvieron diferente respuesta a dabigatrán que a los antagonistas de la vitamina K en términos de recurrencia del tromboembolismo pulmonar o sangrado.

El rivaroxaban a una dosis de 15 mg cada 12 h por tres semanas, seguido de 20 mg/día no es inferior al tratamiento con warfarina para la prevención de eventos tromboembólicos y demostró menor incidencia de sangrados mayores, además, no se monitoriza de rutina por lo que es más aceptado por los pacientes, no requiere de dieta especial y tienen inicio de acción cortos (no recomendado si CrCl es menor de 30 mL/min, contraindicado si CrCl es menor de 15 mL/min). El dabigatrán es un inhibidor directo de trombina, sin necesidad de cofactor, como la antitrombina, que inhiben tanto la trombina soluble como la ligada a la fibrina, que se emplea a dosis de 50 mg dos veces al día, útil en la prevención de trombosis venosa profunda y no es inferior a la warfarina en la prevención de tromboembolismo pulmonar; al no unirse a otras proteínas este anticoagulante oral no tiene pocas limitaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas, lo que hace su efecto anticoagulante más previsible, no tienen efectos anti plaquetarios ni inducen la aparición de trombocitopenia. Sin embargo, en el estudio donde se evalúa solamente 30 % tenía entre sus diagnósticos tromboembolismo pulmonar y excluían todo paciente con tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente inestable o que requiriera trombólisis.

Características del anticoagulante dabigatrán

El etexilato de dabigatrán es un profármaco, rápidamente metabolizado por el hígado, transformado en un compuesto activo que se liga de forma competitiva y reversible al sitio de actividad de la trombina, bloqueando su actividad pro coagulante; se absorbe por el tracto gastrointestinal, con una vida media de 12 h a 17 h y excreción renal y fecal. El estudio RE-COVER comparó el tratamiento con warfarina y dabigatrán 150 mg dos veces al día, después de un tratamiento anticoagulante parenteral inicial en 2 500 pacientes divididos en dos grupos por 56 meses, resultando que el grupo del dabigatrán tuvo un 2,4 % de retrombosis, 0,1 % de mortalidad por tromboembolismo pulmonar y 1,6 % de sangramiento en comparación con el grupo de la warfarina con 2,1 % de retrombosis, 0,2 % de mortalidad por tromboembolismo pulmonar y 1,9 % de sangramiento.

Otros inhibidores del factor Xa

Los principales inhibidores del factor Xa, existentes en el mercado internacional son el apixaban, el betrixaban, el edoxaban y el rivaroxaban, que existen con diferentes nombres comerciales, pero no se fabrican en nuestro país, ellos se unen directamente al sitio activo del factor Xa, bloqueando la actividad coagulante de este, son capaces de inactivar el factor Xa libre y el unido al complejo protrombinasa y no se integran a ningún inhibidor antitrombótico.

Uno de los medicamentos que ha reportado buenos resultados es el inhibidor directo del factor Xa, rivaroxabán, que se ha aprobado para su uso clínico en varios países y ha demostrado

su beneficio. En el estudio Einstein-Extension se incluyeron pacientes con trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar después de un periodo inicial de anticoagulación (antagonistas de vitamina K *versus* rivaroxabán por seis o 12 meses) y compararon a rivaroxabán contra placebo para tratamiento de seguimiento.

Dentro de los resultados, en el análisis del subgrupo de los pacientes con tromboembolismo pulmonar, estos tuvieron una respuesta similar tanto al rivaroxabán como a antagonistas de la vitamina K en términos de recurrencia de trombosis venosa profunda o sangrado. En otro estudio que incluyó a pacientes con tromboembolismo pulmonar sintomático se comparó al rivaroxabán contra el tratamiento convencional (enoxaparina seguida de antagonistas de la vitamina K) por tres, seis o 12 meses. Se observó recurrencia de trombosis venosa profunda en 2,1 % en el grupo de rivaroxabán contra 1,8 % en el grupo del tratamiento convencional (OR 1,12; IC 95 %, 0,75-1,68; $p = 0,003$) y 1,1 % eventos de sangrado mayor contra 2,2 %, respectivamente (OR 0,49; IC 95 %, 0,31-0,79; $p = 0,003$), por lo que se concluyó que el tratamiento inicial y a largo plazo con rivaroxabán no fue inferior al tratamiento convencional, con probablemente un mejor perfil de seguridad. La novena edición de los lineamientos de la ACCP enfocados en el tratamiento antitrombótico emite una recomendación débil sobre el uso de dabigatrán o rivaroxabán en la trombosis venosa profunda. La justificación está centrada en la falta de estudios de seguridad fase IV (poscomercialización) y menores complicaciones.

Rivaroxaban (xarelto). Es un inhibidor oral del factor Xa, que se une de forma reversible al sitio de actividad del factor Xa, tiene una metabolización hepática, vida media entre 8-10 h y excreción urinaria y fecal; en el estudio EINSTEIN-DVT se comparó su uso en más de 3 000 casos entre el rivaroxaban y la enoxaparina seguida por AVK en pacientes con trombosis venosa profunda sin tromboembolismo pulmonar sintomático y en las 15 semanas de tratamiento se demostró que la retrombosis ocurrió en el 2,1 % del grupo tratado con rivaroxaban con 15 mg dos veces al día por tres semanas, seguido por 20 mg diarios por 12 semanas, el grupo control tuvo un 3 % de retrombosis, las complicaciones de sangramientos fueron idénticas de un 8,1 % en ambos grupos.

Apixaban (eliquis). Es un inhibidor oral del factor Xa que impide la actividad de este factor libre o unido a las plaquetas, de forma selectiva y reversible, bloqueando la actividad del complejo protrombinasa. Tiene metabolización hepática, con vida media de 8 h a 15 h y excreción urinaria y fecal. El estudio AMPLIFY estudio más de 5 000 pacientes en dos grupos, uno con enoxaparina más warfarina y el otro recibiendo apixaban 10 mg oral dos veces al día, seguido por 5 mg diarios por seis meses, la frecuencia de sangramiento fue menor en el grupo del apixaban 0,6 % comparado con el otro grupo (1,8 %), sin diferencias significativas en la incidencia de retrombosis o tromboembolismo pulmonar, ya que fue en estas dos patologías donde se hizo el estudio.

Edoxaban (lixiana). Inhibidor oral reversible del factor Xa, que se une al sitio activo de este factor. Tiene una metabolización hepática, con una vida media de 9 h a 11 h y un tercio de excreción renal y el resto fecal; el estudio HOUKSAI-VTE que comprendió alrededor de 5 000 pacientes en dos grupos, uno con heparina más AVK y el otro con la administración de 60 mg de edoxaban una vez al día o 30 mg de edoxaban diario en pacientes con peso menor de 60 kg y *clearance* de creatinina entre 30 mL/min a 50 mL/min por un periodo de 12 meses, en pacientes portadores de trombosis venosa profunda sintomática de venas ilíacas, femoral o popliteas o tromboembolismo pulmonar sintomático; la frecuencia de retrombosis recurrente fue igual a 3,2 % en el grupo de edoxaban y 3,5 % en el grupo de heparina más AVK y la incidencia de sangramientos mayores fue de 8,5 % en el grupo de Edioxaban y 10,3 % en el grupo de heparina más AVK.

Bibliografía

Anderson, F. A., Zayaruzny, M., Heit, J. A., Fidan, D. and Cohen, A. T. (2007). Estimated annual numbers of US acute-care hospital patients at risk for venous thromboembolism. *American Journal of Hematology*, 82(9), 777-782. DOI: 10.1002/ajh.20983

- Aujesky, D., Obrosky, D. S., Stone, R. A. *et al.* (2005). Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*, 172(8), 1041-1046.
- Barrios, D., Rosa Salazar, V., Morillo, R. *et al.* (2017). Prognostic significance of right heart thrombi in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: systemic review and meta-analysis. *Chest*, 151, 409-416.
- Byon, W., Garonzik, S., Boyd, R. A. and Frost, C. E. (2019). Apixaban: A Clinical Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Review. *Clinical Pharmacokinetics*, 58(10), 1265-1279.
- Christensen, H., Cordonnier, C., Körv, J., Toni, D. and Steiner, T. (2019). European Stroke Organisation Guideline on Reversal of Oral Anticoagulants in Acute Intracerebral Haemorrhage. *European Stroke Journal*, 4(4), 294-306.
- Cohen, A. T. *et al.* (2008). Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *The Lancet*, 71, 387-94. Disponible en: http://williams.medicine.wisc.edu/ENDORSE_study.pdf
- Cohen, D. M., Winter, M., Lindenauer, P. K. *et al.* (2018). Echocardiogram in the evaluation of hemodynamically stable acute pulmonary embolism: national practices and clinical outcomes. *Ann Am Thorac Soc*, 15(5), 581-588.
- Djulgovic, M. and Ian Lee, A. (2018). An Update on the “Novel” and Direct Oral Anticoagulants, and Long-Term Anticoagulant Therapy. *Clin Chest Med*, 39, 583-593. DOI: doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.010
- Dose-Ferro, J. M., Coutinho, J. M., Dentali, F. Reilly, P. and Diener, H. C. (2019). Adjusted Warfarin in Patients with Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial JAMA. *Neurology*, 76(12), 1457-1465.
- Dudek, C. M., McCracken, K. R. and James Connolly, B. (2019). Case report: Systolic murmur associated with pulmonary embolism. *International Journal of Emergency Medicine*, 12(1), 32.
- Fields, J. M., Davis, J., Girson, L. *et al.* (2017). Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*, 30, 714-723.e4.
- Grant, P. J., Courey, A. J., Hanigan, S., Kolbe, M. S., Kronick, S. L., Obi, A. *et al.* (2019). *Special Topics in Venous Thromboembolism*. Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan.
- Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Tromboembolismo Pulmonar Agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (2008). Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Revista Española de Cardiología*, 61(12), 1330.e1-1330.e52. Disponible en: http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13129756&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=34&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v61n12a13129756pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
- Hemker, H. C., Al Dieri, R. and Béguin, S. (2019). Heparins: A Shift of Paradigm. *Frontiers in Medicine*, 6, 254.
- Hirsh, I. R. (1995). A prospective study of deep venous thrombosis in medical intensive care unit. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 274, 35-39.
- Huisman, M. V. and Klok, F. A. (2015). Current challenges in diagnostic imaging of venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 20-209.
- Jiménez, D., Aujesky, D. and Yusen, R. D. (2010). Risk stratification of normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *British Journal of Haematology*, 15(5), 415-424.
- Jimenez, D., Bikdeli, B., Marshall, P. S. and Tapson, V. (2018). Aggressive Treatment of Intermediate-Risk Patients with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Clin Chest Med*, 39, 569-581. DOI: doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.011
- Kabrhel, C., Rosovsky, R., Channick, R. *et al.* (2016). A multidisciplinary pulmonary embolism response team: initial 30-month experience with a novel approach to delivery of care to patients with submassive and massive pulmonary embolism. *Chest*, 150, 384-393.
- Konstantinides, S. V. (2008). Massive pulmonary embolism: what level of aggression?. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 29(50), 47-55.
- Konstantinides, S. V., Vicaut, E., Danays, T. *et al.* (2017). Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol*, 69, 1536-1544.
- Lankeit, M. and Konstantinides, S. (2010). Thrombolysis for pulmonary embolism: past, present and future. *Thrombosis and Haemostasis*, 103(5), 877-83. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Ma-reike_Lankeit/publication/41849968_Thrombolysis_for_pulmonary_embolism_Past_present_and_future/links/0912f50c8ca5ae3fde000000.pdf
- Lee, D. W., Gopalratnam K., Ford, H. J. and Rose Jones, L. J. (2018). The value of bedside Echocardiogram in the setting of acute and chronic pulmonary embolism. *Clin Chest Med*, 39, 549-560. DOI: doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.008

- Leitman, E. M. and McDermott S. (2019). Pulmonary arteries: imaging of pulmonary embolism and beyond. *Cardiovasc Diagn Ther*, 9(Suppl 1), S37-S58. DOI: 10.21037/cdt.2018.08.05
- Long, B. and Koyfman, A. (2016). Current controversies in thrombolytic use in acute pulmonary embolism. *J Emerg Med*, 51, 37-44.
- Machado-Villarreal, L. y Gómez-Hernández, G. (2014). Tratamiento farmacológico actual del tromboembolismo pulmonar. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 73(1), 49-56. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2014/nt141g.pdf>
- Marshall, P. S., Mathews, K. S., and Siegel, M. D. (2011). Diagnosis and Management of Life-Threatening Pulmonary Embolism. *Journal of Intensive Care Medicine*. 26(5), 275-294.
- Moore, Ch., McNamara, K. and Liu, R. (2018). Challenges and Changes to the Management of Pulmonary Embolism in the Emergency Department. *Clin Chest Med*, 39, 539-547. DOI: doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.009
- Peterson, E. A. and Lee, A. Y. (2019). Update from the clinic: What's new in the diagnosis of cancer-associated thrombosis? *Hematology (United States)*, (1), 167-174.
- Rahaghi, F. N., Minhas, J. K. and Heresi, G. A. (2018). Diagnosis of Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. New Imaging Tools and Modalities. *Clin Chest Med*, 39, 493-504. DOI: doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.003
- Renseigné, N. et al. (2012). Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*, 66(14), 1287-1297. Disponible en: https://archive-ouverte.unige.ch/files/downloads/0/0/0/2/6/3/1/6/unige_26316_attachment01.pdf
- Rudkovskaia, A. A. and Bandyopadhyay, D. (2018). Intraluminal Arterial Filling Defects. Misdiagnosed as Pulmonary Emboli: What Else Could They Be?. *Clin Chest Med*, 39, 505-513. DOI: doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.004
- Sakamoto, Y., Nishiyama, Y., Iwasaki, Y. K. Kimura, K. and Shimizu, W. (2019). Design and rationale of the STroke secondary prevention with catheter Ablation and EDoxaban clinical trial in patients with non-valvular atrial fibrillation: The STABLED study. *Journal of Cardiology*, 74 (6), 539-542.
- Schulman, S. et al. (2009). dabigatrán versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *The New England Journal Medicine*, 61(24), 42-52.
- Semionov, A. and Kosiuk, J. (2020). Distal bright vessel sign – Novel radiological sign of pulmonary thromboembolism. *Radiology Case Reports*, 15(3), 222-225.
- Tapson, V. F. (2008). Acute pulmonary embolism. *The New England Journal Medicine*, 358(10), 1037-1052.
- Thabut, G. and Logeart, D. (2005). Thrombolysis for pulmonary embolism in patients with right ventricular dysfunction. *Archives of Internal Medicine*, 165(19), 2200-2205.
- Torbicki, A. et al. (2008). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (rSc). *European Heart Journal*, 29(18), 2276-2315. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/29/18/2276/450005>
- Uresandía, F. et al. (2004). Normativa SEPAR. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Archivos de Bronconeumología*, 40(12), 580-594. Disponible en: https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/45900109/S0300-2896_2804_2975596-920160523-23942-6knogy.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y5UL3A&Expires=1530717041&Signature=zZxGHdEOHQoLnLH8lWJEIQHeko%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DGuía_para_el_diagnóstico_tratamiento_y_s.pdf
- Wan, S., Qinlan, D. J., Agnelli, G. and Eikelboom, J. W. (2004). Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism, a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*, 10(6), 744-749.
- Wiener, R. S., Schwártz, L. M. and Woloshin, S. (2011). Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis. *Arch Intern Med*, 171(9), 831-837.
- Xie, G., Chen, H., He, X. et al. (2017). Black-blood thrombus imaging (BTI): a contrast-free cardiovascular magnetic resonance approach for the diagnosis of nonacute deep vein thrombosis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 19(1), 4.
- Zondag, W., Vingerhoets, L. M., Durian, M. F. et al. (2013). Hestia criteria can safely select patients with pulmonary embolism for outpatient treatment irrespective of right ventricular function. *J Thromb Haemost*, 11(4), 686-692.

ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas[†]

Introducción

Los avances en las técnicas de imagen cardíacas no invasivas (la ecocardiografía, la tomografía computarizada, la cardiología nuclear y la resonancia magnética) han revolucionado el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Las ventajas de la ecocardiografía sobre el resto de estas técnicas son:

- Menor costo.
- Inocuidad (no emplea contraste nefrotóxico, ni aporta radiaciones ionizantes).
- Mayor accesibilidad.
- Mayor versatilidad de aplicaciones.
- Mayor rapidez en la adquisición de la imagen. Lo que permite un rápido e integral análisis de la estructura y la función cardíaca.
- Miniaturización de los equipos. Existen dispositivos portátiles e incluso de “bolsillo”.

Para algunos autores la ecocardiografía debe considerarse como una extensión de la exploración física. Las principales indicaciones en esta técnica en las emergencias son:

- Las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio.
- El dolor precordial atípico: sospecha de disección aórtica, aneurisma abdominal/torácico, rotura cardíaca no traumática.
- La hipoxemia.
- El *shunt* anatómico.
- La enfermedad de grandes vasos.
- La función sistólica global y regional.
- La función diastólica.
- La hipovolemia.
- El taponamiento y enfermedad pericárdica.
- El síndrome febril.
- La precarga y la poscarga.
- El cor pulmonar agudo.
- Los fallos en el destete de la ventilación mecánica.
- Las mediciones hemodinámicas.
- El traumatismo torácico.
- La poscardiotomía.
- La hipotensión.
- El *shock*.

- La pérdida del conocimiento.
- La disnea severa aguda.
- La trombosis venosa.
- Las complicaciones iatrogénicas de procedimientos invasivos (posimplantación de marcapasos, angioplastia coronaria percutánea, estudio electrofisiológico, entre otras).
- La posición de cánulas para la circulación extracorpórea.
- El paro cardíaco.

Actualmente en las unidades de terapia intensiva, con alto grado de especialización, lo más apropiado es que los intensivistas se preparen correctamente, para realizar las ecocardiografías del paciente crítico, las 24 h del día, en dependencia de las necesidades médicas para evaluar mejor y tratar las afectaciones funcionales de la función cardíaca en el paciente crítico, pero esto no es aún una realidad en Cuba, no por problemas conceptuales sino por problemas económicos, que impiden que los eco cardiógrafos de alta resolución con color, estén disponibles en las principales unidades de terapia intensiva del país y lógicamente esto dificulta la preparación del intensivista, con la ayuda de los cardiólogos especializados en ecocardiografía, para poder sacarle todo el provecho necesario a la disponibilidad de ecocardiografía de alta resolución con color, para mejorar la calidad de atención del paciente crítico, con afectación directa o indirecta de la función cardíaca.

Entre los desafíos de la interpretación del ecocardiograma del paciente crítico están:

- La gravedad del paciente.
- Los efectos en la hemodinámica cardíaca de factores como los fármacos, la ventilación mecánica y las comorbilidades.
- La mala ventana acústica por factores como la sonda nasogástrica, el tubo endotraqueal, los pulmones hiperinflados (secundarios a la ventilación mecánica), el derrame pleural y el enfisema subcutáneo, así como los drenajes, las heridas y los electrodos torácicos.

Las directrices señalan que este tipo de estudio puede ser realizado por los cardiólogos con un nivel básico de competencia en ecocardiografía, pero recomiendan mejorar sus habilidades a través de un programa de formación complementaria. Mientras que para los médicos no cardiólogos es obligatorio un programa de formación antes de actuar como operador independiente. Lo ideal es que el intensivista, sea o no cardiólogo, disponga de un equipo de ecocardiografía las 24 h del día en su unidad de terapia intensiva y tenga la preparación suficiente para realizar e interpretar la ecocardiografía anatómica y funcional del paciente grave, en las patologías que afectan el músculo cardíaco de forma primaria o secundaria.

Los equipos de ecocardiografía tienen tres componentes básicos: transductor, ordenador y pantalla. El transductor emite ondas sonoras (o ultrasonidos) de alta frecuencia (entre 1 MHz y 12 MHz), que son imperceptibles para el oído humano. Una parte de los ultrasonidos emitidos penetra en los tejidos del corazón, mientras que otra es reflejada. Los ultrasonidos reflejados se denominan ecos. La magnitud de los ecos depende de la frecuencia a la que se emiten las ondas sonoras y a las características del medio con que interactúan estas ondas, entre otros factores. Los ecos son captados por el transductor, mientras que el ordenador los transforma en imágenes que se visualizan en la pantalla.

Antecedentes

La detección de objetos a través del sonido fue reportada por Leonardo Da Vinci en 1490. En esa época se introducía un tubo en el agua y se colocaba el oído en su extremo externo con

el objetivo de detectar barcos. Mientras en el siglo XIX se usaron campanas subacuáticas como complemento a los faros para avisar del peligro.

El efecto Doppler fue descrito por el austriaco Christian Andreas Doppler, en 1842, como el cambio de frecuencia de una onda producido por el movimiento relativo de la fuente respecto a su observador. Casi simultáneamente realizaron contribuciones sobre este tópico los científicos Christoph Hendrik Diederik Buys Ballot (neerlandés) e Hippolyte Fizeau (francés). Actualmente el efecto Doppler tiene gran aplicación para el análisis del movimiento de la sangre y los tejidos cardiacos.

El interés por la ecolocalización submarina creció tras el desastre del *Titanic* en 1912. Durante la Primera Guerra Mundial se diseñaron equipos de ultrasonidos para la detección de los submarinos, lo que derivó en el desarrollo del sonar. En medicina los ultrasonidos se usaron por primera vez alrededor de década de los años 40 del siglo XX en la especialidad de neurología. Se acepta que los pioneros de la ecocardiografía clínica fueron el físico Helmuth Hertz y el cardiólogo Inge Edler, quienes en 1953 utilizaron el ultrasonido para el estudio de la estenosis mitral (Fig. 81.1). A Harvey Feigenbaum se le debe la aplicación y perfeccionamiento del ultrasonido a otras patologías cardiovasculares. Feigenbaum acuñó el término de ecocardiografía.

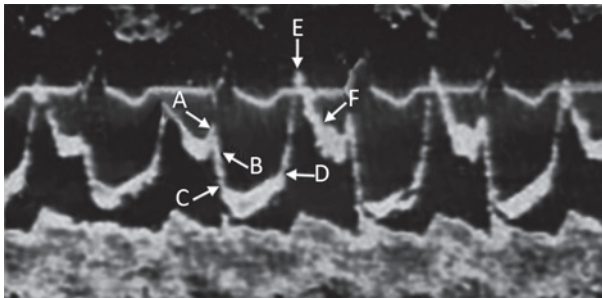


Fig. 81.1. Trazado ecocardiográfico de la válvula mitral realizado por Edler y Hertz.

En los últimos años han existido importantes aportes tecnológicos relacionados con el eco tridimensional (E3D), las técnicas de deformación miocárdica (*strain*, *speckle-tracking*), la miniaturización de los equipos, entre otras. En la tabla 81.1 se resumen las principales características de las modalidades existentes.

Valores de referencias

No existen patrones ajustados a los pacientes críticos. Sin embargo, para interpretar las emergencias es útil conocer los valores establecidos para la población general (Tablas 81.2 a la 81.6).

Medidas de la aorta

- Anillo aórtico: 12-14 mm/m² (20-31 mm).
- Senos aórticos: 18-20 mm/m² (29-45 mm).
- Unión sinotubular: 14-16 mm/m² (22-36 mm).
- Aorta ascendente y arco aórtico: 14-21 mm/m² (22-36 mm).
- Aorta descendente: 10-16 mm/m² (20-30 mm).

Tabla 81.1. Principales características de las modalidades ecocardiografías

Modalidad	Principio	Limitaciones	Ventajas	Aplicaciones
Modo M	El haz de ultrasonido que atraviesa las estructuras cardíaca, genera ecos que representan el movimiento de estas estructuras y se reflejan en la pantalla de manera continua	Dificultades en la interpretación. La inadecuada angulación del haz del ultrasonido puede provocar sesgos	Alta resolución temporal	Espesor de la pared, excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo, excursión sistólica del plano del anillo mitral, cierre prematuro de la válvula mitral, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, cierre de la válvula anterior, Fibrilación auricular/fracción de eyección del ventrículo izquierdo, co-lapso diastólico del ventrículo derecho, volemia
Bidimensional	Integración de la información del modo M para la reconstrucción bidimensional de las estructuras cardíacas	Menor resolución temporal que el modo M. La inadecuada angulación del haz del ultrasonido puede provocar sesgos en las medidas de las cámaras	Fácil interpretación	Enfermedad estructural: cámaras, válvulas y estructuras extracardiacas
Doppler continuo	Trasmisión y recepción simultánea de los ultrasonidos a través de la utilización de dos cristales en el transductor	La inadecuada angulación infraestima las velocidades. No permite la interrogación espacial	Permite analizar las velocidades máximas.	Regurgitación tricúspidea, presión sistólica de la arteria pulmonar, la presión diferencial entre cámaras/cavidades
Doppler pulsado	No hay transmisión y recepción simultánea de los ultrasonidos. El transductor emite los ultrasonidos y espera recibir sus ecos, antes de emitir una nueva señal. Se utiliza solo un cristal	La inadecuada angulación infraestima las velocidades. No es capaz de interrogar velocidades altas de flujo	Permite analizar las velocidades en puntos específicos.	Presión en aurícula izquierda, fracción de eyección, tiempos isovolumétricos, índice de rendimiento miocárdico (Tei)
Doppler color	Basado en principios del Doppler pulsado. El código del color depende de la dirección del flujo (azul se aleja y rojo se acerca al transductor)	Necesita de imágenes bidimensionales de calidad	Identificar anomalías del flujo. Alinear la posición/angulación adecuada del Doppler continuo	Insuficiencia valvular. <i>Shunts</i> intracardiacos

Modalidad	Principio	Limitaciones	Ventajas	Aplicaciones
Ecodoppler transesofágico	Miniaturización y modificación del transductor a sonda esofágica	Invasiva	Alta resolución y calidad de imagen	Válvulas protésicas, endocarditis, masas intracardiacas y mala calidad de la imagen del eco transeofágico
Eco con contraste salino agitado	Los ecos de las burbujas generadas por el contraste salino agitado, mejoran la interfase sangre/endocardio. Las burbujas se absorben por la circulación pulmonar	Requiere de adecuada imagen bidimensional	Seguro y fácil de realizar e interpretar	Shunt intracardiaco
Doppler tisular	Como el Doppler para detectar las bajas velocidades	También depende de la angulación. Si la calidad de imagen es pobre no se detectan adecuadamente las bajas velocidades	Más fácil de medir que el modo M	Presión en aurícula izquierda
Tridimensional	El transductor tiene múltiples cristales que emiten y reciben ultrasonidos simultáneamente	Necesita de una imagen bidimensional de alta calidad.	Las imágenes se asemejan a las estructuras reales	En función principalmente de la cardiología intervencionista y la cirugía cardiaca. Estimación más precisa de volúmenes y fracción de eyección ventriculares, así como de la anatomía de la válvula mitral y las masas intracardiacas, entre otras aplicaciones
<i>Strain/strain rate</i>	Medición de gradientes de velocidad entre segmentos miocárdicos adyacentes, utilizando el Doppler tisular	También depende de la angulación	Identificación de disfunción ventricular	Disincronía miocárdica

Modalidad	Principio	Limitaciones	Ventajas	Aplicaciones
Speckle tracking o 2D strain	Seguimiento de marcadores acústicos (speckle) del miocardio	Necesita de una imagen bidimensional de alta calidad	No tiene la dependencia angular del Doppler. Permite analizar simultáneamente los cuatro vectores del movimiento miocárdico (radial, longitudinal, circunferencial y transversal)	Disincronía miocárdica
Ecógrafo portátil	Equipo miniaturizado	Restricción de la calidad de las imágenes y de la funcionalidad	Pequeño y manuable	Paro cardíaco. Ecocardiografía básica
Contraste	Uso de contraste que atraviesa circulación pulmonar	Efectos adversos, precaución si fracción de eyección disminuida y presión en aurícula izquierda aumentada	Mejora la visualización del endocardio. Análisis de la perfusión miocárdica	Fracción de eyección, infarto y masa intracardiaca
Intracardiaca	Miniaturización de la sonda del ultrasonido	Costo. Invasivo	Alta resolución	Cardiología intervencionista
Ecocardiografía transesofágica desechable	Miniaturización de la sonda	Costo, valora un solo plano, resolución y funcionalidad limitada	Tamaño, duración del uso	Propuesto como monitor

Tabla 81.2. Parámetros de cavidades izquierdas

Parámetros	Mujeres		Hombres	
	Rango normal	Severamente aumentado	Rango normal	Severamente aumentado
Grosor de paredes (cm)	0,6-0,9	>1,6	0,6-1	>1,7
Dd (cm)	3,9-5,3	≥6,2	4,2-5,9	≥6,9
Ds (cm)	2,4-3,2	≥3,8	2,2-3,1	≥3,7
Ds/SC (cm/m ²)	2,5-3,2	≥3,7	2,4-3,3	≥3,8
Vs (ml)	19-49	≥70	25-58	≥83
Vs/SC (mL/m ²)	12-30	≥43	12-30	≥43
Vd (mL)	56-104	≥131	67-155	≥201
Vd/Sc (mL/m ²)	35-75	≥97	35-75	≥97
Masa (bidimensional) (g)	66-150	≥193	96-200	≥255
Función del ventrículo izquierdo				
Fracción de acortamiento (%)	27-45	≤16	25-43	≤14
Fracción de eyección (%)	≥55	<30	>55	<30
Aurícula izquierda				
Diámetro (cm) (Fig. 81.2)	2,7-3,8	≥4,7	3,0-4,0	≥5,2
Volumen (mL/m ²) (Fig. 81.3)	22 ± 6	≥40	22 ± 6	≥ 40

Leyenda: Dd: diámetro diastólico. Ds: diámetro sistólico. SC: superficie corporal.

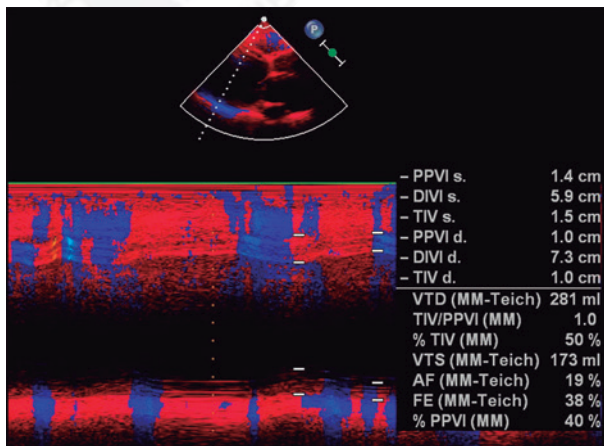


Fig. 81.2. Aumento severo del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. Se utilizó el modo M del Doppler tisular.

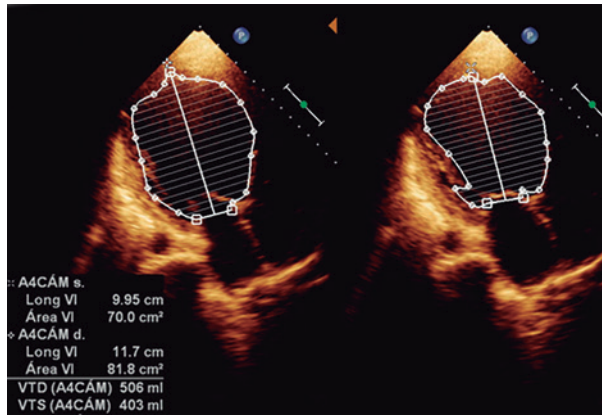


Fig. 81.3. Aumento severo de los volúmenes del ventrículo izquierdo.

Tabla 81.3. Parámetros de cavidades derechas

Parámetro	Rango normal	Severamente afectado
Diámetro de la arteria pulmonar (cm)	1,5-2,1	≥3,0
Diámetro del tracto salida del ventrículo derecho (cm)	1,7-2,3	>3,2
Diámetro del ventrículo derecho medio (cm)	2,7-3,3	≥4,2
Aurícula* (cm/m ²)	1,7-2,5	≥3,2
Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (cm)	1,6-2	0,5

* Diámetro del eje menor de la aurícula en vista de cuatro cámaras. El espesor normal del ventrículo derecho es de $3,3 \pm 0,6$ mm (valores mayores de 5 mm son anormales). Si la relación de los diámetros diastólicos ventrículo izquierdo/ventrículo derecho es igual a 1 se corresponde con una dilatación moderada del ventrículo derecho, mientras que si el ventrículo derecho es mayor que el ventrículo izquierdo existe una dilatación severa del ventrículo derecho.

Tabla 81.4. Presiones normales

Cavidad cardiaca	Valores de presión normal (mmHg)
Aurícula derecha	0-5
Ventrículo derecho	Sistólica: 25 Diastólica: 5
Arteria pulmonar	Sistólica: 25 Diastólica: 10
Aurícula izquierda	10-12
Ventrículo izquierdo	Sistólica: 120 Diastólica: 10

Tabla 81.5. Principales criterios ecocardiográficos para la definición de estenosis valvular grave

Parámetro	Aórtica	Mitral	Tricuspídea
Área valvular (cm ²)	<1	<1	-
Gradiente medio (mmHg)	>40 ^a	>10 ^b	≥5
Velocidad máxima del chorro (m/s) (Fig. 81.4)	>4 m/s ^a	-	-

^a En pacientes con gasto y flujo cardiaco normal.

^b En pacientes con ritmo sinusal.

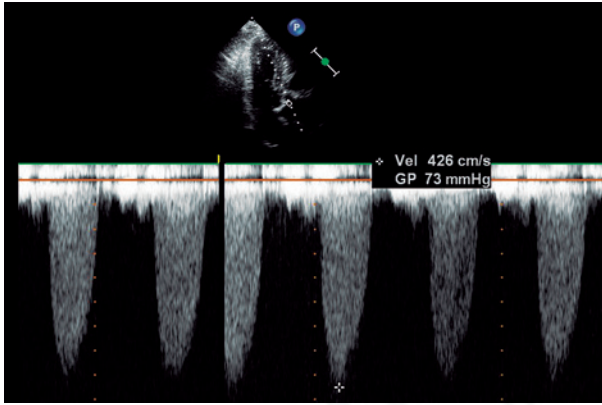


Fig. 81.4. Estenosis aórtica severa (velocidad pico mayor de 4 m/s) de origen degenerativo.

Tabla 81.6. Principales criterios ecocardiográficos para la definición de insuficiencia valvular grave

Parámetro	Aórtica	Mitral	Tricuspídea
<i>Criterios cualitativos</i>			
Morfología valvular	Defecto de coaptación grande, anormal	Defecto de coaptación grande, rotura de músculo papilar	Defecto de coaptación grande, anormal
Chorro regurgitante con Doppler color	Grande en chorros centrales, variable en los excéntricos	Chorro central o excéntrico muy grande que se adhiere, se arremolina y alcanza la pared posterior de la aurícula izquierda	Chorro central o excéntrico muy grande que afecta a la pared
Señal de Doppler continuo de chorro regurgitante	Densa	Densa/triangular	Densa/triangular con pico prematuro (pico menor de 2 m/s en insuficiencia tricuspídea masiva)
<i>Criterios semicuantitativos</i>			
Anchura de la vena contracta (mm)	>6	≥7	≥7

Tabla 81.6. Continuación

Parámetro	Aórtica	Mitral	Tricuspídea
Flujo reverso	Inversión holodias-tólica del flujo en la aorta descendente (velocidad telediastóli-ca mayor de 20 cm)	Inversión sistólica en venas pulmonares	Inversión sistólica en venas hepáticas
Criterios cuantitativos			
Área del orificio regurgitante efectivo (mm ²)	≥30	≥40 ^a (≥20 ^b)	≥40
Volumen de regurgita-ción (mL/lat)	≥60	≥60 ^a (≥30 ^b)	≥45
Agrandamiento de cá-maras/vasos cardiacos	Ventrículo izquierdo	Ventrículo izquierdo, aurícula izquierda	Ventrículo derecho, aurícula derecha, vena cava inferior

^a Parámetros para la insuficiencia mitral primaria.

^b Parámetros para la insuficiencia mitral secundaria.

Informaciones ecocardiográficas

Función sistólica del ventrículo izquierdo

La presencia de disfunción sistólica compromete la supervivencia del paciente crítico. Existen múltiples indicadores para analizar la función sistólica del ventrículo izquierdo (Tabla 81.7), pero la fracción de eyección se mantiene como el principal marcador pronóstico. La fracción de eyección depende de varios factores como son: la precarga, la poscarga, la frecuencia cardiaca, la integridad de los aparatos valvulares, la geometría ventricular (remodelado, grosor de la pared, entre otras), el llenado ventricular, la contractilidad (global y regional) y la sinergia de la contrac-ción. La fracción de eyección puede estar influenciada por factores extracardiacos como, por ejemplo, la sepsis y los fármacos (Fig. 81.5).

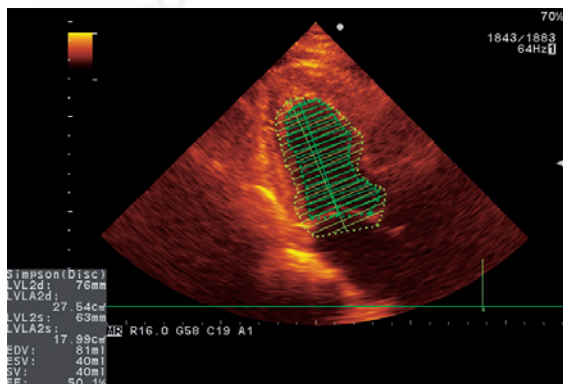


Fig. 81.5. Cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por el método de Simpson. En este caso la fracción de eyección está ligeramente disminuida (50,1 %) y se observa aquinesia ante-ro-apical (para la nomenclatura de segmentos se sugiere ver Fig. 81.6).

Tabla 81.7. Algunos valores de referencia en la evaluación sistólica del ventrículo izquierdo

Parámetros	Rango de referencia (ambos sexos)
Volumen latido	50-90 mL
ITV tracto de salida del ventrículo izquierdo	18-20 cm
TDI (Tisular Doppler Images) del anillo mitral (Fig. 81.6)	$S' > 5,4$ cm/s
Gasto cardiaco ¹	4-7 L/min
Índice cardiaco	2,5-4,5 L/min/m ² de superficie corporal
Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE) septal	> 10 mm
Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE) lateral	> 16 mm
Distancia E-septum (Fig. 81.7)	<8 mm (si ≥ 20 mm, indica fracción de eyección < 30 %)
Onda sistólica mitral de TDI2 (Tisular Doppler Images)	>5,4 cm/s, predice fracción de eyección > 50 %
Velocidad de acortamiento circunferencial ³	<1,1 circunferencias/s
Dp/dt (Fig. 81.8)	>1 200 mmHg/s
Función ventricular global izquierda (Tei) (Fig. 81.9)	0,39 \pm 0,05, si 1,06 \pm 0,24 la fracción de eyección es menor de 30 %, si 0,59 \pm 0,10 la fracción de eyección está entre 30 % y 50 %
Estiramiento longitudinal global (Strain longitudinal global)	Promedio -19,7 % (-15,9 % a -22,1 %)
Estiramiento radial global (Strain radial global)	Promedio +47,3 % (+ 35,1 % a 59 %)
Estiramiento circunferencial global (Strain circunferencial global)	Promedio -23,3 % (-20,9 % a -27,8 %)

Notas: Los valores de referencia de las fracciones de eyección y acortamiento del ventrículo izquierdo aparecen en tabla 81.2.

¹GC = DAA² · 0,785 · v · t · FC. Donde: GC: gasto cardiaco; DAA: diámetro del anillo aórtico; v: velocidad; t: tiempo y FC: frecuencia cardiaca.

²Debe ser el promedio de seis mediciones.

³VAC = FAVI · TEVI. Donde: VAC: Velocidad de acortamiento circunferencial; FAVI: fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo; TEVI: tiempo de eyección ventricular izquierda.

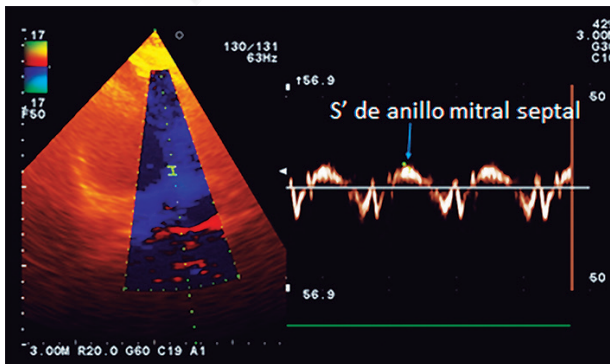


Fig. 81.6. Velocidad de onda sistólica del anillo mitral septal en Doppler tisular de valor normal (12,9 cm/s).

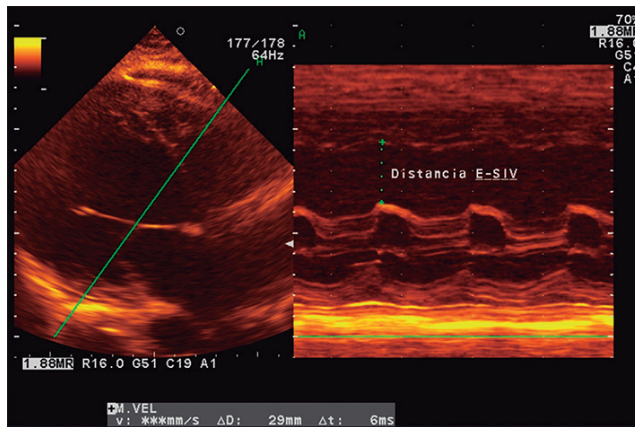


Fig. 81.7. Aumento de la distancia E-septum (29 mm), en un paciente con miocardiopatía dilatada de origen isquémico.

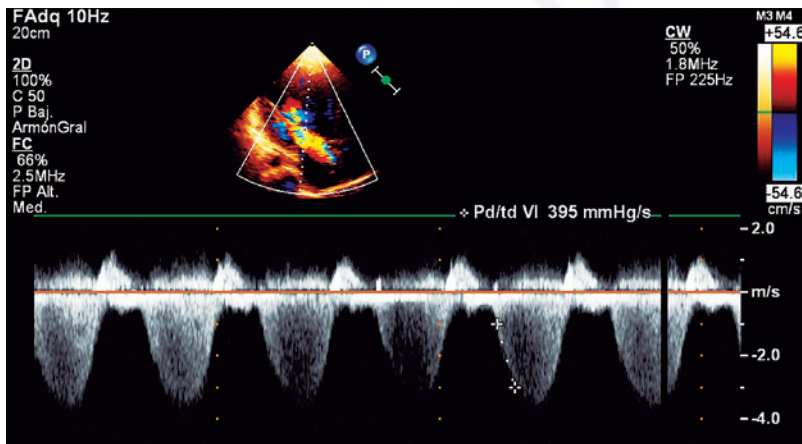


Fig. 81.8. La relación dp/dt del ventrículo izquierdo disminuido (395 mmHg/s), lo que indica disfunción sistólica.

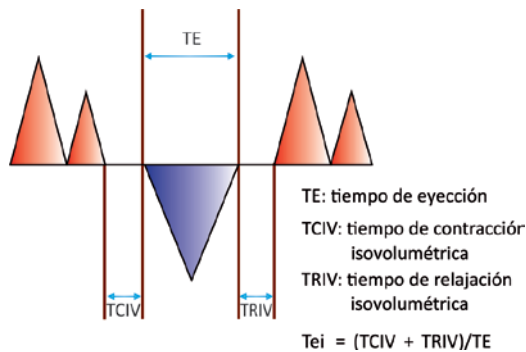


Fig. 81.9. Metodología para el cálculo de la función ventricular global izquierda (Tei).

Las alteraciones isquémicas de la contractilidad son originadas por la isquemia aguda, el atontamiento, la hibernación, la necrosis o una combinación de las anteriores posibilidades (Fig. 81.10). Entre las causas no ateroscleróticas de disfunción sistólica hay que tener en cuenta a la miocarditis, la sepsis y al Takotsubo.

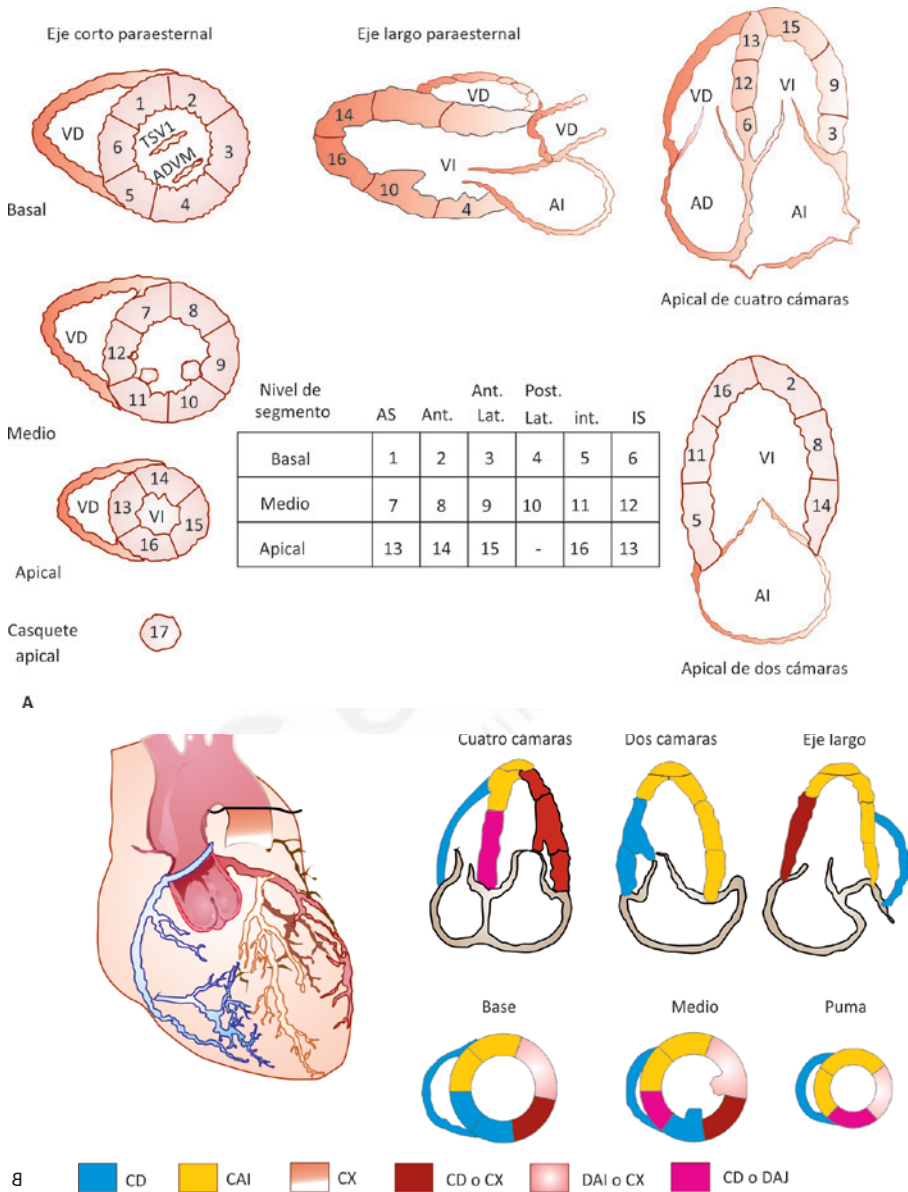


Fig. 81.10. Segmentación cardíaca y del ventrículo izquierdo, para analizar el movimiento parietal y la distribución de las arterias coronarias. Poner título general. A. Cortes transversales esquemáticos del ventrículo izquierdo para mostrar los 17 segmentos para el análisis del movimiento parietal. B. Segmentos del ventrículo izquierdo desde las tres proyecciones apicales y desde la proyección paraesternal media en eje corto con la correspondiente distribución de las arterias coronarias.

Algunos principios claves de la evaluación ecocardiográfica de la función del ventrículo izquierdo en el paciente grave son:

- Interpretar el ecocardiograma apoyados en los datos médicos (clínicos, laboratorio, hemodinámicos, entre otros) disponibles del paciente.
- Se debe repetir la evaluación si existen cambios clínicos y hemodinámicos.
- Las taquiarritmias pueden sesgar el análisis de la función del ventrículo izquierdo.

El índice de contracción segmentaria (*wall score motion index*) es otro parámetro que permite valorar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Se halla a partir del análisis de la motilidad individual de cada segmento miocárdico. Cada uno de los 17 segmentos recibe una puntuación según su motilidad: normal: 1 punto, hipoquinesia: 2 puntos, aquinesia: 3 puntos y disquinesia: 4 puntos. Luego se suman los puntos y el resultado se divide entre el número de segmentos analizados. El valor oscila entre 1 punto y 4 puntos, el pronóstico es peor cuanto más se acerca a 4 puntos. De este modo, ventrículos sin anomalías segmentarias tendrán un índice de 1 punto. Mientras que índices de contracción segmentaria superiores a 2 puntos suponen una alteración contráctil importante.

El segmento analizado es calificado como hipoquinético si el engrosamiento parietal es menor de 30 %, aquinético si el engrosamiento es menor de 10 % y disquinético si hay protrusión sistólica hacia el espacio pericárdico de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. El dp/dt se define como el aumento de la presión que se produce desde que el *jet* regurgitante alcanza la velocidad de 1 m/s hasta que llega a 3 m/s. Cuanto mejor sea la contractilidad del ventrículo más rápido genera presión y la curva de flujo necesita menos tiempo para llegar al pico de velocidad. Para calcular el dp/dt :

- Es necesario que exista insuficiencia mitral.
- Se debe obtener una curva Doppler adecuada, preferentemente con *jets* centrales.

Función diastólica del ventrículo izquierdo

La diástole comienza con el cierre de la válvula aórtica e incluye la caída de la presión del ventrículo izquierdo, el llenado rápido, la diástasis (a bajos valores de frecuencia cardiaca) y la contracción auricular. La principal consecuencia fisiológica de la disfunción diastólica es el incremento en las presiones de llenado. Las presiones de llenado se consideran elevadas cuando la presión media de enclavamiento capilar pulmonar es mayor de 12 mmHg o cuando la presión diastólica final del ventrículo izquierdo es mayor de 16 mmHg (Fig. 81.11).

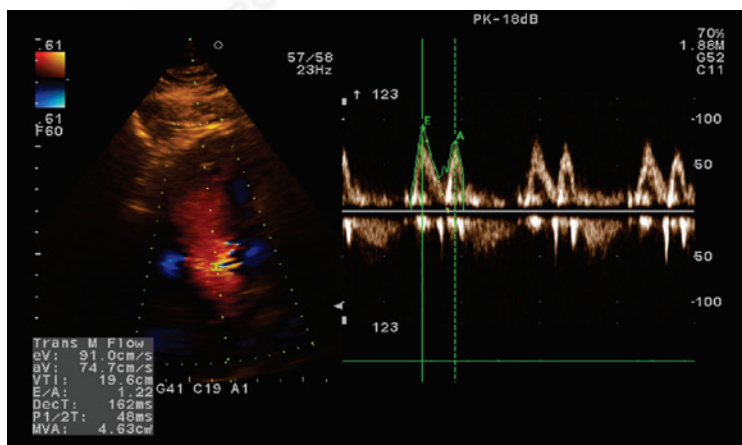


Fig. 81.11. Patrón de función diastólica normal.

La diástole ventricular es un proceso que consume energía. La función diastólica está relacionada con la relajación miocárdica, las presiones pasivas del ventrículo izquierdo y el tono miocárdico.

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo se clasifica en:

- Grado 1. Patrón de relajación prolongada (Fig. 81.12).
- Grado 2. Patrón seudonormalizado.
- Grado 3. Patrón restrictivo (Fig. 81.13).

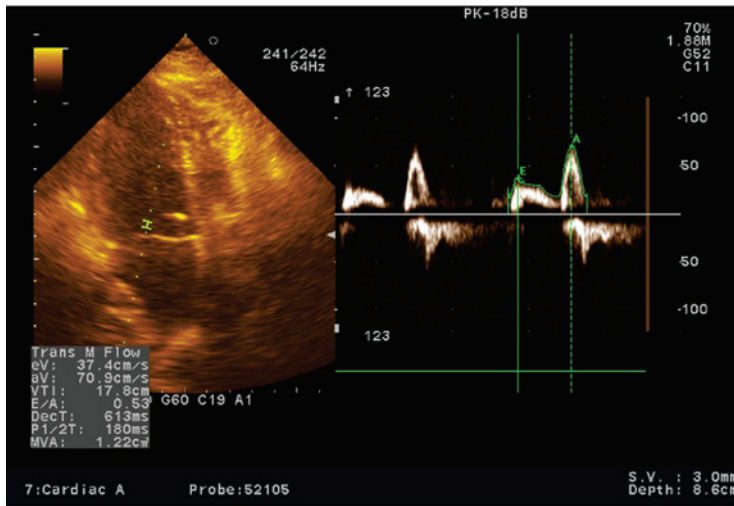


Fig. 81.12. Disfunción diastólica grado 1.

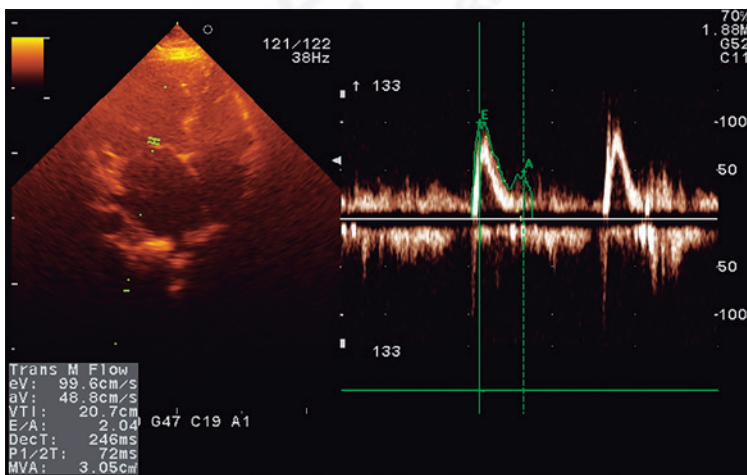


Fig. 81.13. Disfunción diastólica grado 3. Este paciente tiene una miocardiopatía dilatada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente deprimida.

A mayor grado de disfunción diastólica peor es el pronóstico del paciente.

Aparece un algoritmo que permite la clasificación y diagnóstico de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (Fig. 81.14).

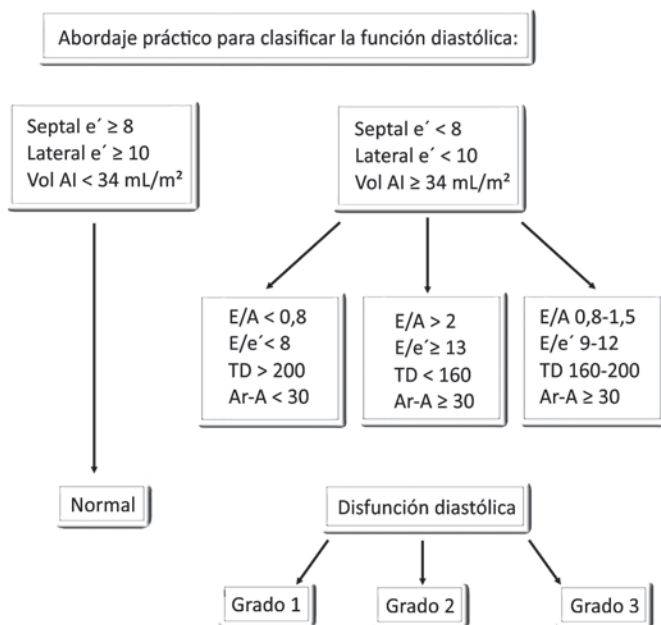


Fig. 81.14. Algoritmo para la clasificación de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

Función sistólica del ventrículo derecho

La función del ventrículo derecho es un factor pronóstico. En la práctica la evaluación de la función derecha no es llevada a cabo de forma rutinaria. Esto es en parte debido a que la atención se centra en el análisis de las cámaras izquierdas, a la falta de familiaridad con las técnicas y parámetros específicos para el corazón derecho, a la escasez de estudios que brinden los valores de referencia derechos y a la compleja geometría del ventrículo derecho.

Estas variables indican disfunción sistólica del ventrículo derecho:

- Pico de velocidad del Doppler tisular a nivel anular menor de 10 cm/s.
- Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo menor de 16 mm (a nivel del anillo tricuspídeo lateral).
- Índice de la función ventricular global izquierda mayor de 0,4.
- Cambio fraccional de área menor de 35 %:

$$CFA = 100 \cdot (ED - ES)/ED$$

Donde:

CFA: cambio fraccional de área.

ED: área telediastólica.

ES: área telesistólica.

Como metodología se traza el borde endocárdico en la vista apical de cuatro cámaras desde el anillo tricuspídeo siguiendo la pared libre hasta el ápex y luego de vuelta hacia el anillo, siguiendo el *septum* interventricular, tanto al final de la diástole como de la sístole. Las trabeculaciones, las valvas tricuspídeas y las cuerdas tendinosas se incluyen dentro de la cámara (Fig. 81.15).

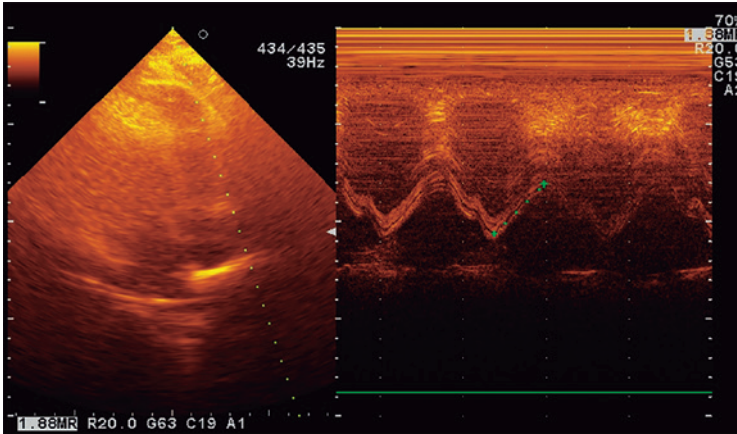


Fig. 81.15. Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo de 26 mm.

Enfermedad valvular

La ecocardiografía es clave en el diagnóstico y la valoración pronóstica de las valvulopatías. La función del ventrículo izquierdo es generalmente el factor pronóstico más importante de las enfermedades valvulares. Debe considerarse la ecocardiografía transesofágica cuando la ecocardiografía transtorácica sea de calidad subóptima o cuando se sospeche trombosis, disfunción protésica o endocarditis. La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria permite monitorizar los resultados de la reparación valvular o los procedimientos percutáneos. La ecocardiografía tridimensional (E3D) es una técnica útil para la evaluación de la anatomía valvular.

La disfunción de las prótesis valvulares que se acompaña de un aumento de los gradientes transvalvulares puede ser causada por trombosis o *pannus*, mientras que las insuficiencias valvulares protésicas más frecuentes son las degenerativas (en el caso de las prótesis biológicas) y las secundarias a la endocarditis infecciosa (en las prótesis mecánicas) (Fig. 81.16). Las fugas periprotésicas pueden también aumentar los gradientes transvalvulares. También pueden producirse disfunciones de la válvula mitral por la presencia de tumores mixematosos de la aurícula izquierda (Fig. 81.17).

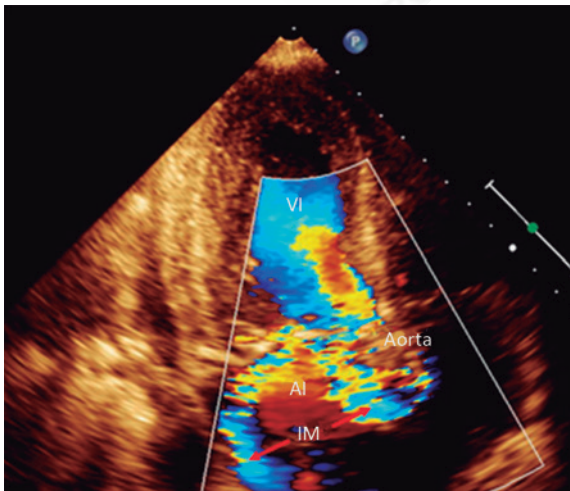


Fig. 81.16. Insuficiencia mitral aguda y severa con dos jets de regurgitación. La causa es la destrucción valvular generada por una endocarditis infecciosa.

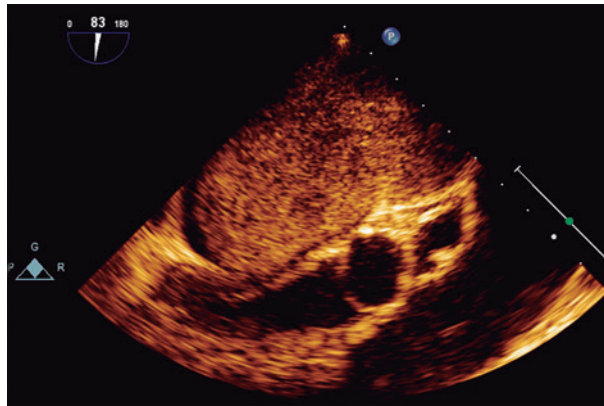


Fig. 81.17. Mixoma gigante en aurícula izquierda que afecta severamente la función de la válvula mitral. Esta patología puede ser causa de emergencias como síncope, accidente cerebrovascular, arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

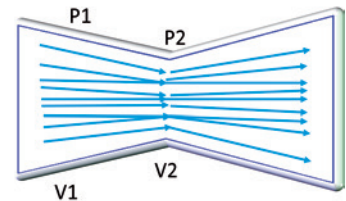
Monitoreo hemodinámico

Tradicionalmente se ha considerado que la hemodinámica es el estudio de los volúmenes y las presiones intracardiacas. El ecocardiograma no es capaz de medir directamente estos parámetros, sin embargo, permite inferirlos.

Antes de señalar las principales fórmulas de interés en hemodinámica, es oportuno esclarecer algunos aspectos teóricos básicos con el objetivo de facilitar la interpretación del monitoreo hemodinámico a los no expertos en ecocardiografía.

Teorema de Bernouilli

El teorema de Bernouilli (Fig. 81.18) es la ecuación más importante de la hemodinámica Doppler, pues permite convertir los datos de velocidad en gradientes de presión.



$$P1 - P2 = 4 V2^2$$

Fig. 81.18. Teorema de Bernouilli simplificado.

En la inmensa mayoría de situaciones clínicas la velocidad en la cavidad o el vaso más ancho es pequeña, por lo que se puede obviar generalmente. Luego de esta y otras simplificaciones, el teorema queda de esta forma:

$$P1 - P2 = 4V^2$$

Esta fórmula no calcula la presión exacta de una cavidad, sino que estima la diferencia de presión entre dos cavidades ($P1 - P2$), es decir, mide el gradiente de presión.

Gradiente pico

El gradiente pico se calcula a través de la fórmula de Bernouilli simplificada, en la que la velocidad en el punto 2 es la velocidad pico (máxima) del flujo en la curva del Doppler (Fig. 81.19).

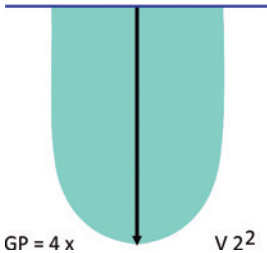


Fig. 81.19. Gradiente pico.

Gradiente medio

El gradiente medio es el promedio de las velocidades del flujo en la curva del Doppler (Fig. 81.20).

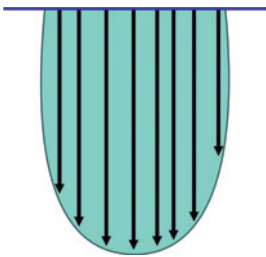


Fig. 81.20. Gradiente medio.

Flujos (volúmenes) intracardiacos

El cálculo del flujo puede realizarse utilizando la siguiente fórmula, previa medición y cálculo de algunas determinantes:

$$F = A \cdot \int vt$$

Donde:

F: flujo intracardiaco.

v: velocidad

t: tiempo

El cálculo del área se basa en la fórmula del círculo:

$$A = \pi r^2 = 0,785 D^2$$

Donde:

A: área.

π : constante (3,14).

r: radio.

D: diámetro

La integral velocidad-tiempo ($\int vt$) equivale al desplazamiento de la columna del flujo Doppler, es decir, a la altura, y se mide en centímetros. Es importante que la medición del flujo por Doppler pulsado se realice en el mismo punto en que se mide el diámetro. Los volúmenes se expresan en mililitros.

Ley o ecuación de continuidad

Significa que el flujo se conserva en los diferentes segmentos del árbol circulatorio independientemente del tamaño de ellos. El flujo se conserva debido a que la velocidad es mayor en los segmentos de menor área y viceversa. Esta ecuación se puede aplicar para estimar el área de las estenosis valvulares (Fig. 81.21).

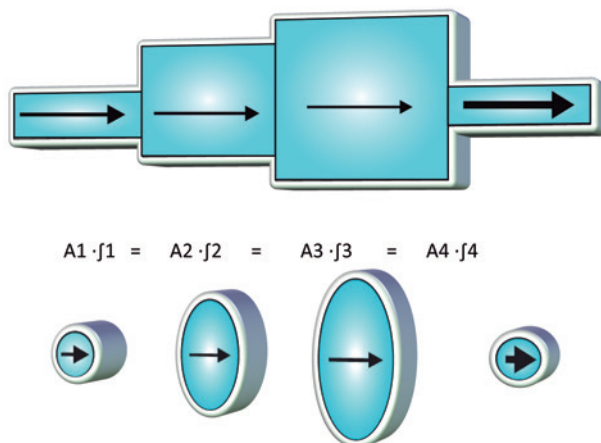


Fig. 81.21. Diagrama que representa la ecuación de continuidad. El flujo se conserva debido a que la velocidad se “regula” de acuerdo al área del segmento. La velocidad es inversamente proporcional al área.

Las bases teóricas anteriores permiten la interpretación de las siguientes fórmulas. Es necesario advertir que aún quedan muchos aspectos de la hemodinamia que abordar como, por ejemplo, la estimación del orificio regurgitante efectivo calculado por flujo o por PISA (*Proximal Iso velocity Surface Area*). Por lo que se sugiere a los interesados en profundizar en el tema, que consulten textos especializados en ecocardiografía.

Hipovolemia

Uno de los aspectos que se debe incluir en la monitorización hemodinámica es la valoración de la precarga. La hipovolemia puede ser causa per se de *shock* o empeorar el pronóstico de las otras causas de *shock*.

En la hipovolemia severa hay hiperquinesia biventricular, obliteración de cavidades en sístole. Además, la vena cava inferior tiene un diámetro menor de 12 mm y se colapsa esponáneamente. En estos casos la administración de volumen aporta beneficios hemodinámicos inmediatos. El estudio de la vena cava inferior pierde valor cuando el paciente está sometido a ventilación mecánica, pues la vena cava inferior puede estar dilatada en la hipovolemia, debido a la elevación de las presiones intratorácicas generadas por la ventilación mecánica (Fig. 81.22).

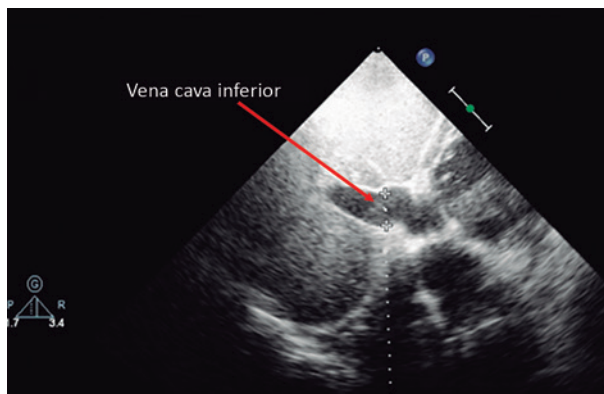


Fig. 81.22. Vena cava inferior dilatada en paciente con hipovolemia y ventilación mecánica.

Maniobras para evaluar la necesidad de volumen

- La elevación pasiva de las piernas entre 30° y 45°.
- Infusión de líquidos: 300 mL a 500 mL de solución salina isotónica en 10 min o 100 mL de coloides en 1 min a 3 min.

Los incrementos en la velocidad pico y la ITV del tracto de salida del ventrículo izquierdo, tras la realización de estas maniobras, son predictores de buena respuesta a la administración de volumen, sobre todo si los aumentos de la Velocidad pico y la ITV son mayores del 12 % y 18 %, respectivamente. En caso de hipertensión abdominal significativa puede haber falsos negativos en la elevación pasiva de las piernas.

La disminución del colapso de la vena cava inferior y una relación E/e' mitral mayor o igual a 15, son signos de un aumento de la precarga del ventrículo derecho y ventrículo izquierdo, respectivamente. En estas situaciones el aporte de volumen puede ser perjudicial para el paciente crítico. En el análisis de la precarga es importante conocer el algoritmo para estimar la presión de la aurícula derecha a partir de los diámetros y el colapso de la vena cava inferior (Tabla 81.8).

Tabla 81. 8. Estimación de la presión de la aurícula derecha en base al diámetro de la vena cava inferior y su colapso

Variable	Normal (rango 0-5, media 3) mmHg	Intermedio (5-10, media 8) mmHg		Alto (10-20, media 15) mmHg
Diámetro vena cava inferior	Menor o igual a 2,1 cm	Menor o igual a 2,1 cm	Mayor de 2,1 cm	Mayor de 2,1 cm
Colapso vena cava inferior con inspiración	Más del 50 %	Menos del 50 %	Más del 50 %	Menos del 50 %
Índices secundarios de elevación de la presión de la aurícula derecha				Llenado restrictivo E/E' tricuspídeo mayor a 6 Predominancia del flujo diastólico en las venas hepáticas (fracción de llenado sistólico menor a 55 %)

Se brindan rangos para las categorías normal e intermedia, pero por simplicidad se sugieren valores intermedios de 3 mmHg para normal y 8 mmHg para intermedio. Las presiones de la aurícula derecha intermedias (8 mmHg) pueden ser disminuidas a normal (3 mmHg) si no están presentes índices secundarios de elevación de la presión de la aurícula derecha o pueden ser aumentadas a alto si hay un mínimo colapso con la inspiración (menor al 35 %) y están presentes índices secundarios de elevación de la presión de la aurícula derecha y se pueden mantener en 8 mmHg si existe incertidumbre.

Fórmulas de interés en la hemodinámica

- Volumen (flujo) sistólico o de eyección del ventrículo izquierdo:
 $VS_{vi} = 0,785 \cdot D(\text{anillo Ao})^2 \cdot \int vt$
- Gasto cardiaco izquierdo:
 $GC_i = 0,785 \cdot D(\text{anillo Ao})^2 \cdot \int vt \cdot FC$
- Gasto cardiaco derecho:
 $GC_d = 0,785 \cdot D(\text{anillo pulmonar})^2 \cdot \int vt \cdot FC$
- Índice cardiaco:
 $IC = GC / Asc$
- Presión sistólica de la arteria pulmonar:
 $PSap = 4 \cdot Vmáx^2(\text{de la insuficiencia tricuspídea}) + Pad$
- Presión diastólica de la arteria pulmonar:
 $PDap = 4 \cdot Vmáx^2(\text{de la insuficiencia pulmonar}) + Pad$
- Presión media de la arteria pulmonar:
 $PMap = 79 - (0,45 \cdot Tacp)$
- Presión capilar pulmonar:
 $Pcp = (E/e') \cdot 1,24 + 1,9$
- Presión de aurícula izquierda:
 $Pai = PAS - (4 \cdot Vmáx_{rm}^2)$
- Resistencia vascular pulmonar:
 $RVP = Vmáx_{rm} / \int tvsvd$
- Resistencia vascular sistémica:
 $RVS = Vmáx_{rm} / \int tvsvi$

De manera práctica se puede estimar que la resistencia vascular sistémica está disminuida cuando hay hipotensión a pesar de que existe una buena precarga y función sistólica del ventrículo izquierdo.

Donde:

VS_{vi} : volumen (flujo) sistólico o de eyección del ventrículo izquierdo.

D: diámetro.

$\int vt$: integral velocidad-tiempo.

GC_i : gasto cardiaco izquierdo.

FC: frecuencia cardiaca.

GC_d : gasto cardiaco derecho.

IC: índice cardiaco.

GC: gasto cardiaco

Asc: área de superficie corporal.

PSap: presión sistólica de la arteria pulmonar

$Vmáx$: velocidad máxima.

Pad: presión de la aurícula derecha.

PDap: presión diastólica de la arteria pulmonar.

PMap: presión media de la arteria pulmonar.

Tacp: tiempo de aceleración pulmonar.

Pcp: presión capilar pulmonar.

Pai: presión de aurícula izquierda.

PAS: presión arterial sistólica.

Vmáxrm: velocidad máxima de regurgitación mitral.

RVP: resistencia vascular pulmonar.

ftsvd: integral tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo derecho.

RVS: resistencia vascular sistémica.

ftsvi: integral tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Los pasos para la medición del gasto cardiaco, utilizando la ecocardiografía son:

- Paso 1. Medición del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo a partir de la proyección apical de tres cámaras: $D = 2,5$ cm.
- Paso 2. Conocer el diámetro necesario para el cálculo del área del tracto de salida del ventrículo izquierdo:

$$A = 0,785 \cdot D^2 = 0,785 \cdot 6,25 = 4,91 \text{ cm}^2.$$

- Paso 3. Medición de la integral velocidad-tiempo (jvt) del tracto de salida del ventrículo izquierdo, a partir de la proyección apical en eje largo:

$$jvt = 18,2 \text{ cm}$$

- Paso 4. Volumen (flujo) sistólico o de eyección del ventrículo izquierdo.

$$VSvi = A \cdot jvt = 4,91 \cdot 18,2 = 89,36 \text{ mL}.$$

- Paso 5. Multiplicar el volumen sistólico por la frecuencia cardiaca. En este caso la monitorización invasiva indicaba que $FC = 81$ lat/min, por lo que:

$$89,36 \text{ mL} \cdot 81 \text{ lat/min} = 7\,238,16 \text{ mL/min (aproximadamente 7 L/min) (Fig. 81.23).}$$

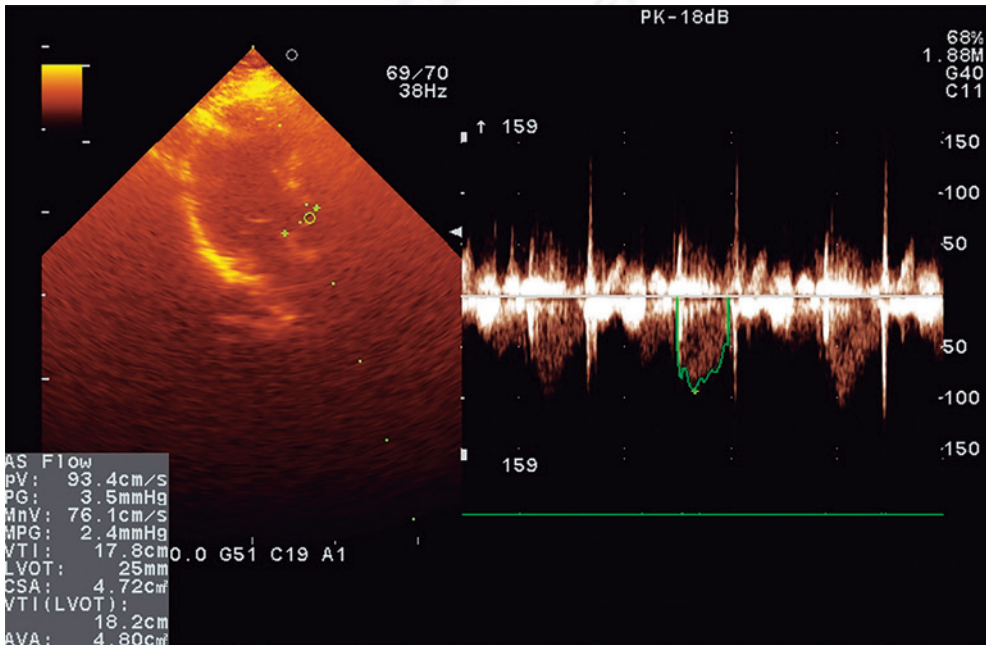


Fig. 81.23. Ejemplo de cálculo del gasto cardiaco.

Escenarios específicos

Infarto agudo del miocardio

Diagnóstico

En 1935 Tennant y Wiggers describieron experimentalmente cómo tras la oclusión parcial de una arteria coronaria ocurren cambios rápidos en el territorio miocárdico irrigado por esa arteria, que se conocen como la *cascada isquémica* (disfunción diastólica, sistólica, cambios en la repolarización y a continuación dolor torácico). En el infarto agudo del miocardio las alteraciones de la motilidad regional de ventrículo izquierdo ocurren antes de las alteraciones electrocardiográficas, los síntomas y la liberación al torrente sanguíneo de los marcadores de laboratorio de daño miocárdico (troponina y creatinina).

La última Declaración Universal de Infarto incorporó a la imagen cardiaca entre las variables diagnósticas del infarto agudo del miocardio. En ese sentido señala que para confirmar un infarto agudo del miocardio tipo 1 o espontáneo (por ruptura, úlcera, erosión o disección de una placa aterosclerótica y producción de un trombo intraluminal) debe combinarse la alteración típica de un biomarcador de necrosis miocárdica (preferiblemente la troponina) con uno de estos elementos:

- Síntomas de isquemia.
- Nuevas alteraciones del segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His.
- Nuevas ondas Q patológicas.
- Identificación de trombo en la coronariografía o en la autopsia.
- Imagen de nueva pérdida de la viabilidad miocárdica o nueva pérdida de la motilidad regional del ventrículo izquierdo.

Las anomalías de la motilidad regional no son patognomónicas de la isquemia coronaria aguda, pues también pueden observarse en el aturdimiento, la hibernación y la necrosis “antigua”, así como en los bloqueos de la rama izquierda del haz de His, los marcapasos, las sobrecargas por presión de ventrículo derecho, entre otras.

La ecocardiografía es útil en el diagnóstico diferencial de otras causas de dolor torácico como el derrame pericárdico, el tromboembolismo pulmonar y la disección de la aorta ascendente.

La ausencia de anomalías de la motilidad de la pared excluye un infarto de miocardio importante, pues la contractilidad segmentaria puede ser normal en los pacientes con infartos pequeños.

La ecocardiografía puede ayudar al diagnóstico de los casos dudosos, pero no debe retrasar el traslado del paciente a la angiografía.

Estratificación de riesgo

Es importante la estratificación de riesgo en los pacientes con infarto agudo del miocardio. La ecocardiografía permite valorar varias variables pronósticas como la fracción de eyección, los diámetros cardiacos, la motilidad regional, la reserva contráctil, entre otras.

La realización del ecocardiograma es clave cuando se sospecha una complicación mecánica del infarto agudo del miocardio: insuficiencia mitral severa (Fig. 81.24) comunicación interventricular, ruptura de pared libre, rotura de cuerda tendinosa (Fig. 81.25) donde el músculo papilar más frecuente afectado en el infarto agudo del miocardio es el posteromedial, porque es irrigado por una sola arteria coronaria (habitualmente una rama marginal de la arteria circunfleja), seudoaneurisma, aneurisma del ventrículo izquierdo (Fig. 81.26), taponamiento y trombo).

Tromboembolismo pulmonar agudo

Uno de cada cuatro pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo tienen signos ecocardiográficos de sobrecarga por presión y de disfunción del ventrículo derecho (Fig. 81.27). Un

resultado ecocardiográfico negativo no excluye un tromboembolismo pulmonar agudo; además estos signos pueden deberse a una enfermedad cardio-respiratoria de base. La contractilidad disminuida de la pared libre del ventrículo derecho en comparación con el vértice del ventrículo derecho (signo de “McConnell”), tiene un alto valor predictivo positivo de tromboembolismo pulmonar agudo; incluso en presencia de enfermedad cardiorrespiratoria concomitante. No obstante, tampoco en un signo patognomónico pues puede hallarse en los pacientes con infarto del ventrículo derecho.

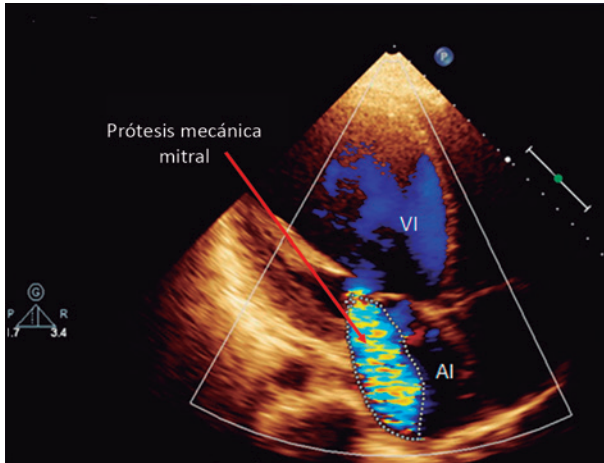


Fig. 81.24. Insuficiencia mitral severa en paciente con infarto agudo del miocardio. La dilatación, el remodelado y el trombo apical sugieren la preexistencia de una cardiopatía isquémica crónica. Los diámetros de la aurícula izquierda son normales, lo cual indica que la insuficiencia mitral severa es aguda.

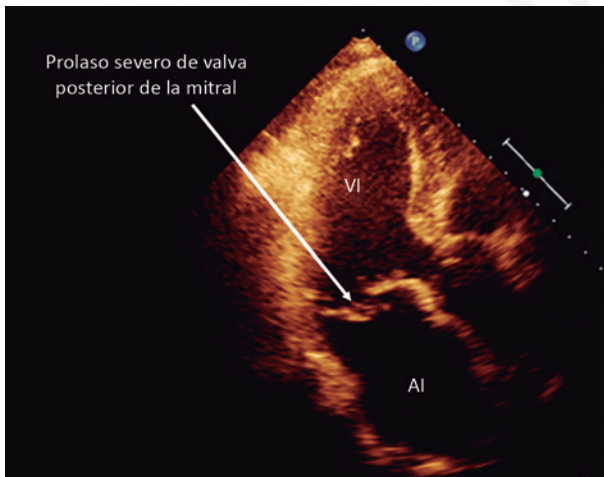


Fig. 81.25. Prolapso severo de valva posterior de la mitral por rotura de una cuerda tendinosa posinfarto agudo del miocardio.

El diagnóstico diferencial del tromboembolismo pulmonar agudo con el infarto agudo de ventrículo derecho es usualmente un reto. El infarto agudo del miocardio de ventrículo derecho se asocia con el de cara inferior del ventrículo izquierdo, lo cual puede ser un dato decisivo.

Son útiles el análisis de la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo y los parámetros del Doppler tisular; aunque también son inespecíficos y pueden ser normales en pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo hemodinámicamente estables.

En los pacientes con inestabilidad hemodinámica y sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo, los signos de sobrecarga por presión y disfunción del ventrículo derecho justifican el tratamiento de reperusión de urgencia para tromboembolismo pulmonar agudo si no es factible una angiotomografía computarizada inmediata.

Fig. 81.26. Aneurisma del ventrículo izquierdo con infarto miocárdico reciente de cara anterior. A diferencia del pseudoaneurisma se caracteriza por tener “cuello ancho” (flecha azul).

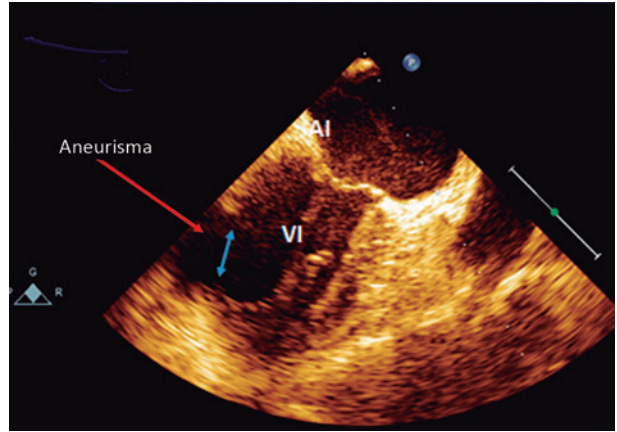
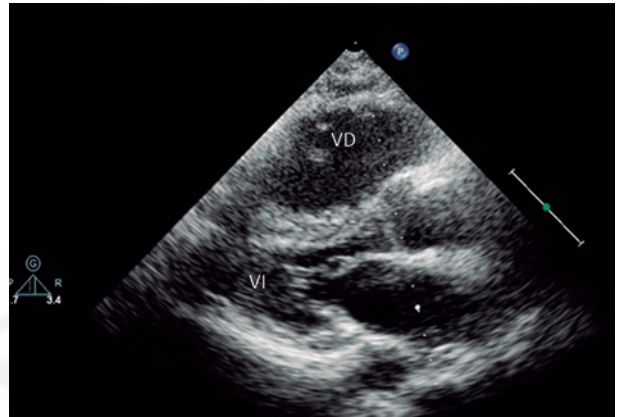


Fig. 81.27. Paciente con tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo. En el ecocardiograma se aprecian signos de sobrecarga por presión y de dilatación del ventrículo derecho.



La detección ecocardiografía o por angiotomografía computarizada de trombos móviles en el corazón derecho solo es posible entre el 4 % y 18 % de los casos, y se asocia a una alta mortalidad precoz. Los trombos móviles frecuentemente se detectan a nivel del tronco de la arteria pulmonar y la bifurcación de sus ramas. En algunos pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo aguda, la ecocardiografía puede detectar un movimiento paradójico del tabique interauricular, un aumento en el grosor de la pared del ventrículo derecho o un aumento sospechoso de la velocidad del flujo en la insuficiencia tricuspídea, pero estos son signos inespecíficos que obligan a descartar a la hipertensión pulmonar crónica. La preexistencia de hipertensión pulmonar se sospecha por la presencia de hipertrofia del ventrículo derecho (más de 5 mm) y de una presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 60 mmHg.

Los signos ecocardiográficos de sobrecarga por presión, disfunción del ventrículo derecho y trombos móviles constituyen marcadores de mal pronóstico. Al igual que otros factores como la edad avanzada, las comorbilidades (el cáncer, la insuficiencia cardíaca crónica, la enfermedad pulmonar crónica, la enfermedad renal crónica, hipertensión pulmonar, entre otras), la taquicardia (mayor de 110 lat/min), la presión arterial sistólica menor de 100 mmHg, la frecuencia respiratoria mayor de 30 resp/min, la saturación arterial de oxihemoglobina menor de 90 %, la temperatura menor de 36 °C, el síncope, el estado mental alterado y las alteraciones en algunos biomarcadores (troponinas, péptido natriurético cerebral, proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardíaco, dímero D, lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos y de la cistatina C).

Según la Sociedad Americana de Ecocardiografía las indicaciones correctas de la ecocardiografía en el tromboembolismo pulmonar agudo son:

- Para guiar la terapéutica (trombectomía y trombolíticos) en pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo ya diagnosticado.
- Reevaluación de pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo ya diagnosticado después de terapia con trombolíticos y trombectomía para evaluar cambios en función ventricular derecha y presión sistólica arterial pulmonar.

Sepsis

La disminución del gasto cardiaco es un signo de mal pronóstico en las sepsis graves del paciente crítico. En el *shock* séptico es frecuente hallar disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y en menor medida del ventrículo derecho.

Es un reto el diagnóstico diferencial entre la disfunción miocárdica inducida por la sepsis y la isquemia coronaria aguda que coexiste con la sepsis grave, pues en ambos casos puede haber alteraciones de los marcadores de necrosis miocárdica y de los inflamatorios. En la confirmación de la segunda alternativa es decisivo el hallazgo de los cambios electrocardiográficos típicos del síndrome coronario agudo. Una tercera variante es la existencia de una cardiopatía isquémica crónica avanzada en el paciente con sepsis grave, lo que se debe sospechar por los antecedentes personales o el hallazgo ecocardiográfico de una dilatación significativa del ventrículo izquierdo.

En el síndrome febril de origen desconocido de los pacientes críticos se debe descartar la endocarditis infecciosa, sobre todo cuando padecen de las cardiopatías con mayor riesgo de endocarditis infecciosa como son:

- Válvula protésica o material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardiaca.
- Endocarditis infecciosa previa.
- Cardiopatía congénita:
 - Cardiopatía cianótica, sin cirugía de reparación, o con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos.
 - Cardiopatía con reparación completa con material protésico bien colocado por cirugía o por técnica percutánea, hasta seis meses después del procedimiento.
 - Cuando un defecto residual persiste en el lugar de implantación de un material protésico o dispositivo por cirugía cardiaca o por técnica percutánea.

También hay que tener en cuenta si existen antecedentes de procedimientos odontológicos de alto riesgo de bacteriemia como son la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral.

Los tres hallazgos ecocardiográficos más importantes en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa son la vegetación (Fig. 81.28), el absceso y una nueva dehiscencia de una válvula protésica (Fig. 81.29). La vegetación se identifica como una masa intracardiaca oscilante o no oscilante en las válvulas, otras estructuras endocárdicas o en material intracardiaco implantado. Mientras que el absceso se observa como una zona perivalvular densa no homogénea con apariencia ecógena o anecógena. En tanto que se define como nueva dehiscencia de una válvula protésica a la regurgitación paravalvular con o sin movimiento de balanceo de la prótesis.

La sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica oscila entre el 40 % y el 63 %, mientras que la ecocardiografía transesofágica varía entre el 90 % y el 100 %. El diagnóstico puede ser un desafío en la endocarditis infecciosa que afecta a los dispositivos cardiacos.

La identificación de las vegetaciones puede resultar difícil en presencia de prolapso de la válvula mitral, las lesiones calcificadas degenerativas, las válvulas protésicas y las vegetaciones muy pequeñas (menos de 2 mm).

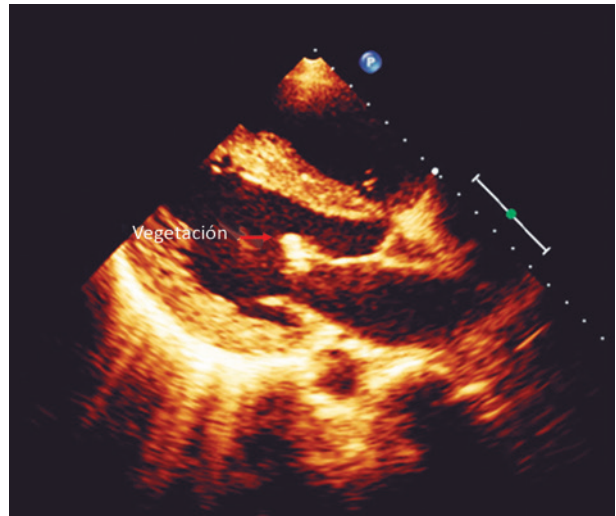


Fig. 81.28. Vegetación en la valva anterior de la mitral, secundaria a endocarditis infecciosa.

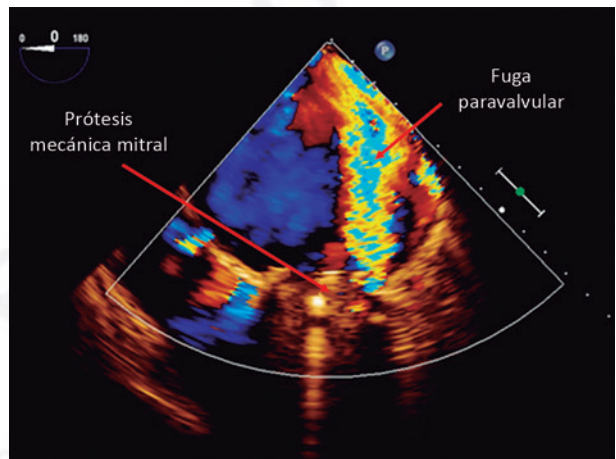


Fig. 81.29. Disfunción de prótesis mecánica mitral por fuga paravalvular de magnitud severa.

Las tres indicaciones principales para la cirugía precoz en la endocarditis infecciosa son la insuficiencia cardiaca, la infección incontrolada y la prevención de eventos embólicos. La insuficiencia cardiaca es la complicación más frecuente y grave de la endocarditis infecciosa. La infección incontrolada se relaciona más frecuentemente con la extensión perivalvular y los organismos “difíciles de tratar”. El mayor riesgo de embolia tiene lugar durante las primeras dos semanas de la terapia antibiótica y está directamente relacionado con el tamaño (mayor de 10 mm) y la movilidad de la vegetación.

Hipoxemia

La ecocardiografía permite descartar causas cardiovasculares de hipoxemia como el foramen oval congénito u *ostium secundum* (Fig. 81.30), los defectos del tabique interventricular y las fístulas arteriovenosas. El eco contraste es útil si se sospecha *shunt* intracardiaco. La ventilación mecánica con presión positiva puede generar un aumento de las presiones derechas y por tanto del *shunt* de derecha a izquierda. En los pacientes ventilados con foramen oval permeable, la ecocardiografía ayuda a encontrar el volumen tidal y la PEEP que provoca el menor *shunt* de derecha a izquierda.

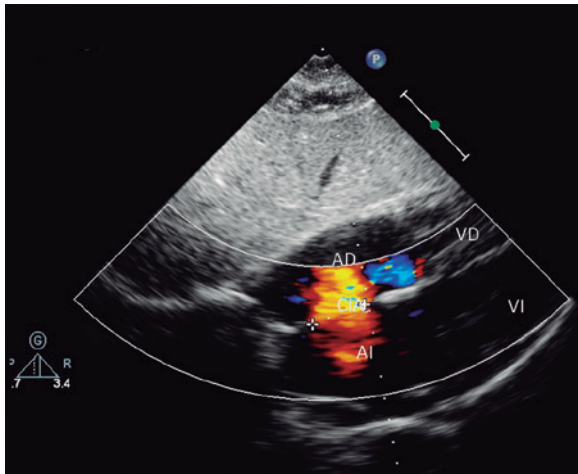


Fig. 81.30. Vista subcostal que muestra comunicación interauricular de tipo *ostium secundum* (de 15 mm).

Fallos en la ventilación mecánica

El fallo del “destete” de la ventilación mecánica se observa en un cuarto de los casos. Debido a varios factores en el destete puede aumentarla precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo, lo que es un riesgo para los pacientes cardiopatas inestables hemodinámicamente. Por esta razón se sugiere estabilizar hemodinámicamente a este tipo de pacientes antes realizarse el destete. El ecocardiograma es de utilidad en este contexto.

Disfunción del ventrículo izquierdo inducido por catecolaminas

Una de las causas de dolor torácico, troponinas elevadas y coronarias Angiográficamente normales es la miocardiopatía de Takotsubo. Esta patología se caracteriza por un “balonamiento” apical y está muy relacionada con el exceso de catecolaminas.

Diseción aórtica

La diseción aórtica es una separación longitudinal y circunferencial de la capa media de la pared aórtica por acúmulo de sangre en su interior (hematoma disecante), dando lugar a la creación de dos luces en la aorta (verdadera y falsa) separadas por un colgajo o *flap* intimal (Fig. 81.31). La localización del desgarro intimal primario más frecuente es la aorta ascendente (65 % de los casos), seguida de la aorta descendente proximal (20 %), el arco aórtico transverso (10 %) y la aorta distal toraco-abdominal (5 %).

A través de la ecocardiografía con frecuencia se identifican la puerta de entrada, la luz verdadera (tiene pequeña pared externa más gruesa, expansión sistólica y flujo laminar unidireccional, además, no tiene contraste ni trombo y es más pequeña) y la luz falsa (tiene características opuestas a la luz verdadera) de la diseción aórtica.

La ecocardiografía permite descartar las complicaciones de la diseción aórtica, entre las que se encuentran la insuficiencia valvular aórtica, el taponamiento, la trombosis y la diseción de vasos arteriales (coronarias, tronco supraaórtico, mesentéricas, entre otras). Las arterias coronarias se ven afectadas en el 10 % a 15 % de los casos.

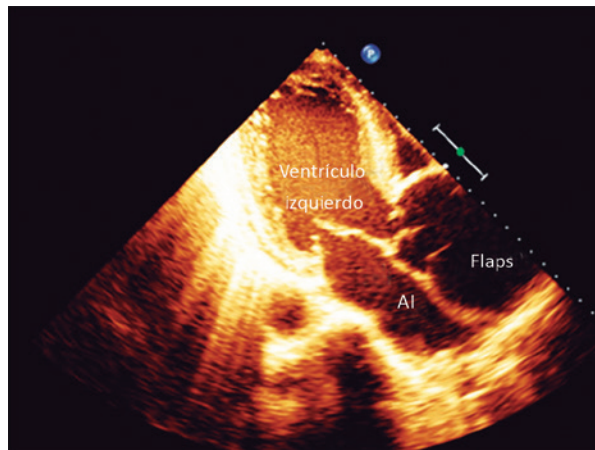


Fig. 81.31. Paciente con disección aórtica. Se aprecia el *flap* y la dilatación en la aorta.

La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad entre 59 % a 83 % y una especificidad entre 63 % a 93 % y permite visualizar mejor el cayado aórtico que la ecocardiografía transesofágica, sin embargo, globalmente la ecocardiografía transesofágica tiene un mayor rendimiento diagnóstico que la ecocardiografía transtorácica.

Entre las limitaciones de la ecocardiografía en la valoración de la disección aórtica están los falsos positivos por reverberaciones y la mala visualización de algunas áreas como el tercio superior de la aorta ascendente y el inicio del arco aórtico. En los casos dudosos se debe realizar otros estudios de imagen como la aortografía invasiva o no invasiva (tomografía axial computarizada).

Taponamiento cardiaco

Cuando la presión intrapericárdica supera a la de una cámara cardiaca ocurre el colapso de esta cámara.

Los signos clínicos tradicionales del taponamiento son la hipotensión, la presión venosa elevada, los signos de bajo gasto y el pulso paradójico.

El ecocardiograma es útil en la confirmación diagnóstica y en el diagnóstico precoz del taponamiento, pues los signos ecocardiográficos pueden anteceder a los clínicos. También es útil en la pericardiocentesis porque permite localizar el sitio óptimo para la punción y monitorizar los resultados de este proceder terapéutico.

Los signos ecocardiográficos típicos son:

- El colapso de la pared libre de la aurícula o el ventrículo derecho (Fig. 81.32) (son las cámaras más susceptibles a colapsar por ser las de menor presión).
- Vena cava inferior distendida y sin colapso inspiratorio.
- Los cambios respiratorios “recíprocos” de los volúmenes ventriculares (en inspiración aumenta el flujo ventricular derecho y se reduce el izquierdo, y al contrario en espiración). Estos cambios generan signos ecocardiográficos que demuestran el aumento de la interdependencia ventricular como son el movimiento paradójico del tabique interventricular y el incremento de las variaciones respiratorias de los flujogramas mitral y tricuspídeo.

Los dos principales factores hemodinámicos que influyen en el taponamiento son la velocidad y la magnitud del derrame pericárdico, de manera que cuando se rompe la pared del ventrículo derecho (más susceptible a esta complicación) o del ventrículo izquierdo (menos suscep-

tible a esta complicación), puede ocurrir un taponamiento cardiaco agudo en dependencia de la magnitud de la rotura y del flujo de sangre que se produzca hacia el saco pericárdico en estas situaciones, sería más rápido, más grave y mortal, cuando el taponamiento cardiaco es producido por rotura del ventrículo izquierdo y un poco más lento, también grave y potencialmente mortal cuando su causa es una rotura del ventrículo derecho (Fig. 81.33). También intervienen las presiones intracardiacas, pues si están aumentadas puede ocurrir el colapso típico de las cavidades derechas.

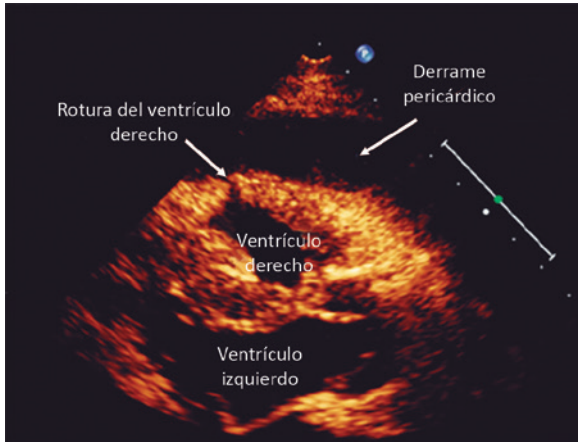


Fig. 81.32. Taponamiento cardiaco en el que aprecia el colapso del ventrículo derecho.

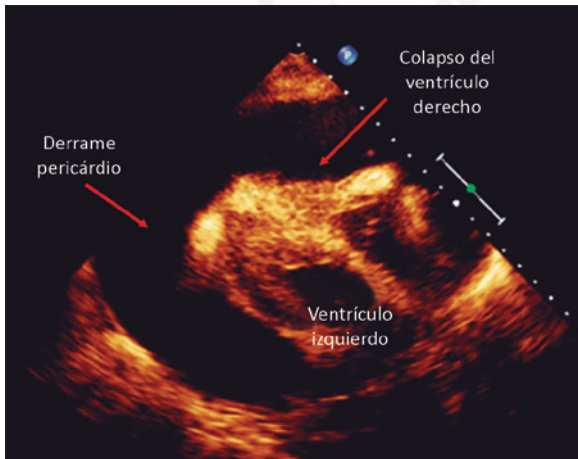


Fig. 81.33. Rotura de pared libre del ventrículo derecho y derrame pericárdico severo como complicaciones de un procedimiento invasivo.

Bibliografía

ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR (2011). Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force,

- American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance *Endorsed by the American College of Chest Physicians. Journal of the American College of Cardiology*, 57(9), 1126-66. DOI (2012). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 9th ed. Philadelphia: Saunders.
- Cheitlin, M. D. *et al.* (2003). ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography : summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Journal of the American College of Cardiology*, 42, 954-970. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/42/5/954.full.pdf>
- Cosyns, B. *et al.* (2004). Contrast harmonic imaging improves the evaluation of left ventricular function in ventilated patients: comparison with transesophageal echocardiography. *European Journal of Echocardiography*, 5, 118-122.
- De Backer, D. *et al.* (2011). *Haemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill*. Berlin: Springer.
- Dokainish, H. *et al.* (2010). Do additional echocardiographic variables increase the accuracy of E/e' for predicting left ventricular filling pressure in normal ejection fraction? An echocardiographic and invasive hemodynamic study. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 23(2), 156-161.
- Drinkovic, N. *et al.* (2012). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal*, 33(19), 2451-2596. Disponible en: https://s3.amazonaws.com/academia.edu/documents/46321187/Guidelines_on_the_management_of_valvular20160607-16712-13ys-k2z.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1530729689&Signature=ssxhiMG-Ga9VH2L%2Bb7%2B%2FcYxB3rYQ%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3D-Guidelines_on_the_management_of_valvular.pdf
- Evangelista, A. *et al.* (2010). European Association of Echocardiography. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography*, 11, 645-658.
- Feigenbaum, H., Armstrong, W. F. and Ryan, T. (2005). *Feigenbaum's Echocardiography*. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Flachskampf, F. A., Voigt, J. U. and Daniel, W. G. (2009). Cardiac ultrasound. In: Camm, J. A., Lu"sscher, T. F. and Serruys, P. W. (Eds). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. Oxford: University Press.
- Galiuto, L. *et al.* (2011). *The EAE Textbook of Echocardiography*. New York: Oxford University Press.
- García Fernández, M. A. y Gómez de Diego, J. J. (2011). *Guía de Cuantificación en Ecocardiografía*. Salerno, Italia: Momento Médico.
- Gibson, D. G. and Francis, D. P. (2003). Clinical assessment of left ventricular diastolic function. *Heart*, 89, 231-238.
- Guarracino, F. and Baldassarri, R. (2009). Transoesophageal echocardiography in the OR and ICU. *Minerva Anestesiologica*, 75(9), 518-529.
- Haddad, F. *et al.* (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*, 117, 1436-1448.
- Kim, T. S. and Youn, H. J. (2009). Rol of echocardiography in emergency department. *Journal of Cardiovascular Ultrasound*, 17, 40-53.
- Konstantinides, S. *et al.* (2015). Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Revista Española de Cardiología*, 68(1), 64.e1-e45. Disponible en: <http://apps.wiley.com/wileyonlinelibrary/doi/10.1111/revc.12442>
- Kornbluth, M., Liang, D. H., Brown, P., Gessford, E. and Schnittger, I. (2000). Clinical investigations - imaging/diagnostic testing - contrast echocardiography is superior to tissue harmonics for assessment of left ventricular function in mechanically ventilated patients. *American Heart Journal*, 140, 291-295.
- Lang, R. M. *et al.* (2005). Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 18(12), 1440-63. Disponible en: <http://www.ultrasoundleadershipacademy.com/wp-content/uploads/2014/01/ASE-Chamber-Quantification.pdf>

- Lawrence, G. R. *et al.* (2010). Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults. A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 23, 685-713.
- Lindqvist, P., Calcutteea, A. and Henein, M. (2008). Echocardiography in the assessment of right heart function. *European Journal of Echocardiography*, 9, 225-34.
- Melamed, R. *et al.* (2009). Assessment of left ventricular function by intensivists using hand-held echocardiography. *Chest*, 135(6), 1416-1420.
- Mollema, S. A., Nucifora, G. and Bax, J. J. (2009). Prognostic value of echocardiography after acute myocardial infarction. *Heart*, 95(21), 1732-1745. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Gaetano_Nucifora/publication/24191267_Prognostic_value_of_echocardiography_after_acute_myocardial_infarction/links/54d7c06c0cf2970e4e752ee9.pdf
- Nagueh, S. F. *et al.* (2009). Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 22, 107-133.
- Otto, C. M. (2012). *The practice of clinical echocardiography*. 4th ed. Philadelphia: Saunders.
- Préau, S. *et al.* (2010). Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Critical Care of Medicine*, 38(3), 819-825.
- Price, S. *et al.* (2008). World Interactive Network Focused On Critical UltraSound ECHO-ICU Group. Echocardiography practice, training and accreditation in the intensive care: document for the World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound (WINFOCUS). *Cardiovascular Ultrasound*, 6, 49. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Gabriele_Via/publication/23302438_Echocardiography_practice_training_and_accreditation_in_the_intensive_care_document_for_the_World_Interactive_Network_Focused_on_Critical_Ultrasound_WINFOCUS/links/02e7e528e1102f3075000000/Echocardiography-practice-training-and-accreditation-in-the-intensive-care-document-for-the-World-Interactive-Network-Focused-on-Critical-Ultrasound-WINFOCUS.pdf?origin=publication_detail
- Reilly, J. P. *et al.* (2000). Contrast echocardiography clarifies uninterpretable wall motion in intensive care unit patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 35, 485-490.
- Rosales Rosales, J., Trespalacios, E. J. y Restrepo Molina, G. (2014). Dolor torácico en sala de emergencias (servicio de urgencias) enfoque por imágenes. En: Restrepo, G., Lowenstein, J., Gutiérrez-Fajardo, P. y Vieira, M. *Ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica clínica*. Colombia: Distribuna Editorial. http://departamentos.cardiol.br/dic/pdf/Ecocardiografia3Dtransesofagica-en-tiempo-real_SamuelCordova.pdf
- Steg, G. *et al.* (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 66(1), 53.e1-e46. Disponible en: http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90180910&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=127&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v66n01a90180910pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
- Thygesen, K. *et al.* (2013). Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Revista Española de Cardiología*, 66(2), 132.e1-e15. Disponible en: http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90185391&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=162&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v66n02a90185391pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
- Vahanian, A. *et al.* (2012). Guidelines on the management of Valvular Heart Disease (version 2012). *The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio- Thoracic Surgery*. *European Heart Journal*, 33, 2451-2496. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/33/19/2451/483360>
- Yong, Y. *et al.* (2002). Diagnostic accuracy and cost-effectiveness of contrast echocardiography on evaluation of cardiac function in technically very difficult patients in the intensive care unit. *American Journal of Cardiology*, 89, 711-718.
- Yun Angarica, C. G. and Prohías Martínez, J. (2014). Ecocardiografía en cuidados intensivos. En: Restrepo, G., Lowenstein, J., Gutiérrez-Fajardo, P. y Vieira, M. *Ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica clínica*. Colombia: Distribuna Editorial. <http://departamentos.cardiol.br/dic/pdf/Ecocardiografia3Dtransesofagica-en-tiempo>

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: NUEVAS TECNOLOGÍAS E INDICACIONES

*Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino
Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*

Pocas disciplinas en la historia de la medicina han tenido un crecimiento e innovación tan acelerado como la cardiología intervencionista. Al inicio de la década de los 70 del siglo XX, el tratamiento de la cardiopatía isquémica era aún muy expectante, con pocos fármacos en uso, escasas pruebas diagnósticas, poca evidencia de ensayos clínicos y escaso conocimiento de la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos.

Fue en septiembre de 1977 cuando Andreas Grüentzig realizó por primera vez una angioplastia coronaria en un paciente consciente de 37 años con una estenosis en la arteria descendente anterior la cual resultó exitosa. Desde entonces ha existido un desarrollo impresionante de dispositivos diagnósticos y terapéuticos que hacen de la cardiología intervencionista una subespecialidad en constante evolución y perfeccionamiento:

- Diagnósticos:
 - Reserva fraccional del flujo coronario.
 - Ultrasonido intravascular.
 - Tomografía de coherencia óptica.
- Terapéuticos:
 - *Stent* convencional.
 - *Stent* farmacoactivo.
 - Balón de corte.
 - Balones liberadores de fármacos.
 - Dispositivos de aspiración de trombos.
 - Dispositivos de protección distal.
 - Aterectomía rotacional.
 - Terapia celular.
 - Cirugía de injerto aortocoronario.

Técnicas diagnósticas invasivas

Inicialmente la mayor parte de la información de la repercusión de las estenosis coronarias detectadas era la que aportaba la coronariografía mediante una valoración desde el punto de vista anatómico del luminograma obtenido. Está bien definido entonces que una obstrucción

anatómica superior al 70 % de la luz del vaso provoca un déficit del flujo sanguíneo del territorio de la arteria de un modo clínicamente relevante y es el origen de la isquemia miocárdica, clasificándose como una estenosis hemodinámicamente “significativa”.

El problema surge cuando se hace necesario valorar la repercusión hemodinámica o funcional de estenosis catalogadas como “moderadas” que presentan una reducción luminal entre 40 % y 70 % o cuando es necesario determinar, entre varias lesiones moderadas, cuál es la responsable de los síntomas del paciente.

Para resolver este problema, aparte del uso de pruebas no invasivas como las pruebas de esfuerzo (ergometría o ecocardiografía de estrés) o las pruebas de perfusión con radionúclidos, en la actualidad se dispone métodos invasivos como la reserva del flujo fraccional obtenido en máxima hiperemia la que permite valorar la repercusión funcional de las estenosis coronarias intermedias.

Otros aspectos no menos importantes y en la cual la angiografía coronaria tiene un papel limitado es en la caracterización de la placa de ateroma y en la identificación de la placa “inestable”, así como ya una vez que el paciente es tratado con endoprótesis coronaria, la valoración del resultado final como la posición del *stent* y la presencia de microdisecciones coronarias que favorecen la trombosis *intrastent*. En este sentido en los últimos años se han desarrollado dos modalidades fundamentales: la ultrasonografía intravascular y la tomografía por coherencia óptica, las que han complementado el diagnóstico y el tratamiento óptimos de las lesiones coronarias.

Reserva del flujo fraccional

Debido a que la relación entre la presión y el flujo es lineal en condiciones de máxima hiperemia, se propuso un modelo experimental basado en el concepto de que la proporción entre dos presiones intracoronarias es idéntica a la proporción entre los flujos coronarios correspondientes a dichas presiones. Así los investigadores definieron la reserva del flujo fraccional como el índice de flujo máximo durante hiperemia en una arteria estenótica y el flujo máximo que tiene esta arteria si no existiese la estenosis (Fig. 82.1).

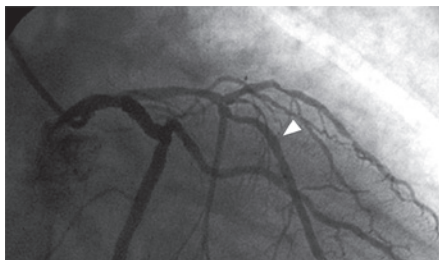
La reserva del flujo fraccional equivale, entonces, al cociente entre la presión distal a una estenosis y la presión proximal, que se corresponde con la presión aórtica. En términos prácticos la presión distal se obtiene con un transductor que tiene la guía en su extremo distal y la presión aórtica se obtiene directamente del catéter guía.

En arterias normales, sin estenosis y por ende sin descenso de presión, la reserva del flujo fraccionales igual a 1, no obstante, se toma un valor de corte de 0,75, denominado *umbral isquémico*, aunque existe una denominada “zona gris” entre 0,75 y 0,80. Un valor inferior a 0,75 es considerado patológico y se hace necesario tratar el vaso afectado. Por el contrario, se ha demostrado la factibilidad de diferir la revascularización de las lesiones con reserva del flujo fraccional superior a 0,75 o 0,80 puesto que con esto se evitan las complicaciones asociadas al uso de *stent* como la reestenosis o la trombosis del mismo, además de ser una opción costo-efectiva.

Este cálculo debe llevarse a cabo en vasodilatación arteriolar máxima que determine una mínima resistencia miocárdica en el territorio a estudiar. Normalmente esto se puede conseguir con la administración intravenosa de adenosina (periférica o central) de forma continua durante 1 min a 2 min aunque también se puede emplear intracoronaria. La reserva del flujo fraccional es independiente de los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial y toma en consideración la presencia de circulación colateral, aspecto muy importante para la toma de decisiones.

Los principales estudios que demuestran esta utilidad de la reserva del flujo fraccional se han realizado en pacientes con cardiopatía isquémica estable. Actualmente un número no despreciable de las coronariografías realizadas en la práctica diaria es en el contexto de un síndrome coronario agudo. Un porcentaje variable de los estudios realizados en estos pacientes no presen-

tan lesiones significativas o muestran estenosis angiográficamente moderadas o de difícil cuantificación. En estos casos el valor pronóstico de la reserva del flujo fraccional obtenida mediante guía de presión inicialmente era controvertido, pues se pensaba que el carácter dinámico de las lesiones en el síndrome coronario agudo con presencia de un tono vasomotor alterado, trombo, zonas de miocardio aturdido o embolizaciones distales puede hacer cuestionable la toma de decisiones basada en la reserva del flujo fraccional.



A



B

Fig. 82.1. Determinación de la reserva del flujo fraccional en paciente con lesión en arteria coronaria descendente anterior. A. Proyección oblicua anterior derecha donde se observa una lesión intermedia en el tercio medio de la descendente anterior después de una rama septal bien desarrollada. B. Tras colocar el transductor de la guía de presión distal a la estenosis (cabeza de flecha) e inducir hiperemia máxima con adenosina intravenosa, se registra una presión media de 71 mmHg en el transductor de la guía de presión (valores en color verde) y de 108 mmHg a través del catéter guía (valores en color rojo). En cuanto a la reserva del flujo fraccional, el cociente entre las dos es 0,66, lo que indica que la lesión es significativa (valores en amarillo).

En la actualidad, existen estudios que aportan información de la seguridad en el contexto isquémico agudo de evitar revascularizaciones basándose en el valor de la reserva del flujo fraccional al igual que en el contexto de la enfermedad estable. Sin embargo, en pacientes con enfermedad multivasos y en los cuales existan dudas al momento de identificar la lesión responsable del cuadro actual, la reserva del flujo fraccional desempeña una función de decisor y es una indicación clara de este procedimiento. Las principales características de la reserva del flujo fraccional son:

- Valor normal igual a 1 para cada paciente y arteria.
- No es influenciado por cambios de la hemodinamia (frecuencia cardiaca, presión arterial y contractilidad).
- Se demuestra la influencia de las estenosis epicárdicas sobre la perfusión miocárdica y flujo sanguíneo.
- Demuestra la contribución de la circulación colateral.
- Tiene un valor límite de menos de 0,75 a 0,80 para indicar isquemia.
- Es fácil de medir (tasa de éxito del 99 %) y extremadamente reproducible.

Ultrasonido intravascular

El ultrasonido intracoronario es una modalidad invasiva, que tiene como objetivo la adquisición de imágenes tomográficas del interior de la arteria coronaria utilizando un catéter que tiene incorporado en su extremo un transductor que emite ondas de ultrasonido, las que se reflejan en las distintas estructuras vasculares y luego de procesadas se representan en una escala de grises.

A principios de la década los años 90 del siglo xx, el ultrasonido intravascular cobra un protagonismo creciente en el estudio de las enfermedades cardiovasculares en general y de la enfermedad coronaria en particular. A diferencia de la coronariografía, el ultrasonido intravascular es un método que permite estudiar *in vivo* la pared de los vasos y las alteraciones que la aterosclerosis provoca en los mismos. Por lo tanto, con este método se puede analizar la enfermedad coronaria y no inferir su presencia según el grado de irregularidades que provoca en el luminograma de una coronariografía convencional.

Se puede también realizar la reconstrucción tridimensional de la imagen. Este proceso incluye el corte de varias imágenes bidimensionales a lo largo de una distancia reconocida. El vaso puede ser exhibido en diversas posiciones en el espacio, incluso longitudinalmente, lo que facilita las apreciaciones morfológicas detalladas.

El análisis de las imágenes obtenidas se puede realizar tanto cualitativa como cuantitativamente. Desde el punto de vista cualitativo es necesario, en primer lugar, localizar la capa adventicia utilizada como referencia en el reconocimiento de los diferentes tipos de placa aterosclerótica. Esta capa, que es la más externa, es bien identificada por ser ecoreflectora, debido a la gran cantidad de colágeno que la constituye. Localizada la capa adventicia, la composición de las otras capas es valorada visualmente. Las placas ateroscleróticas son divididas en cuatro tipos morfológicos básicos, de acuerdo con la ecodensidad (Fig. 82.2):

- Placa fibrosa: la placa que se muestra ecodensa al ultrasonido, o sea, tanto o más ecoreflectiva que la capa adventicia, pero no produce sombra acústica, como en las placas calcificadas.
- Placa lipídica: identificada como ecoluscente, o sea, brilla menos que la adventicia y en general con aspecto heterogéneo.
- Placa calcificada: definida como una placa muy ecodensa, o sea, reflectando más ultrasonido que la propia capa adventicia y que, por la presencia de calcio, produce una sombra acústica libre de ecos y ocasionalmente reverberación. La cuantificación de calcio es valorada en grados, utilizándose un marcador electrónico posicionado en el centro del lumen que mide el arco de calcio provocado por la sombra acústica.
- Placa mixta: diagnosticada cuando se observa la presencia de más de uno de los tres componentes (lípidos, fibrosis y calcio) en la misma placa.

Las placas también pueden ser clasificadas como vulnerables por la presencia de lagos lipídicos o capa fibrosa fina o de rotura reciente (inestables) por la presencia de trombos o ulceraciones. Estas señales son identificadas este modo:

- Lagos lipídicos: concentración de depósitos lipídicos hipocóicos, que aparecen como áreas negras al ultrasonido.
- Capa fibrosa fina: adelgazamiento de la capa de cobertura, lo que ocurre en placas hipocóicas.

- Ulceraciones: presencia de un receso en la placa que se inicia en el borde de la capa íntima con el lumen, sin acompañarse de remodelamiento positivo de la membrana elástica externa en el lugar cuando es comparado con las referentes.
- Trombo: masa intraluminal, ecoluscente con apariencia lobulada o pedunculada.

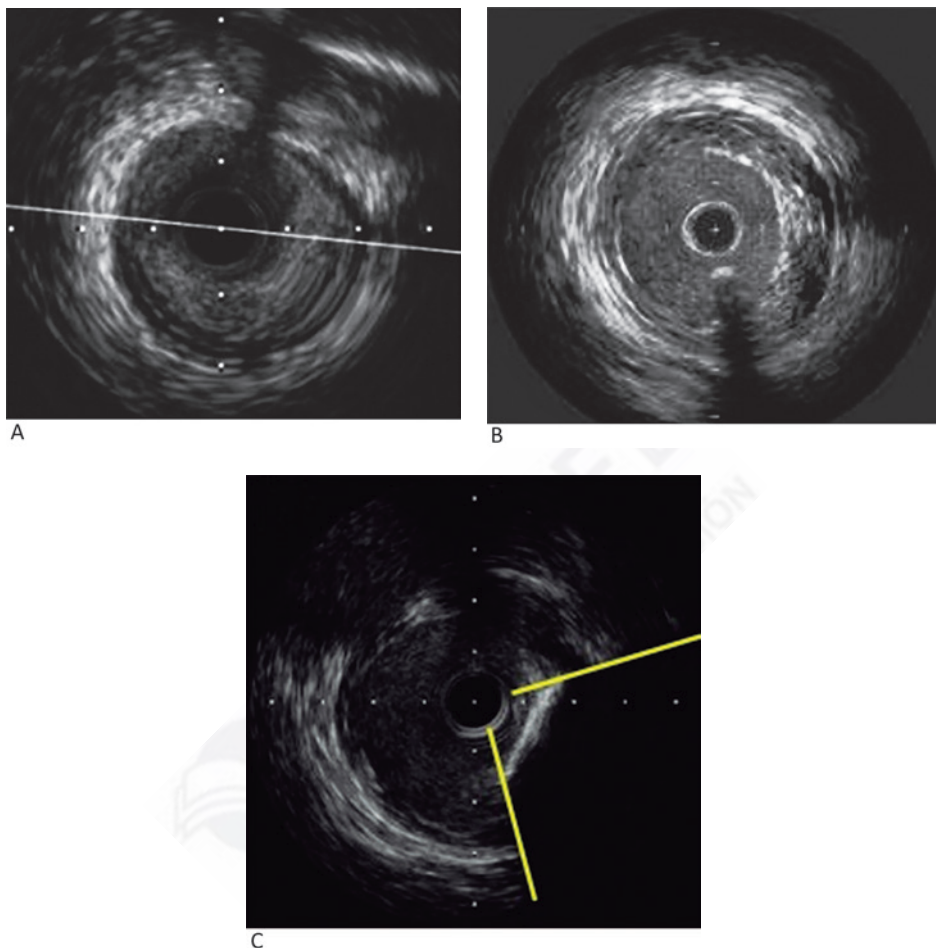


Fig. 82.2. Imágenes de varios tipos de placas obtenidas por ultrasonido intravascular. A. Placa fibrosa rica en células musculares lisas y matriz extracelular. B. Placa lipídica rica en macrófagos cargados, lagos lipídicos y *core* necrótico. C. Placa calcificada con calcio superficial o profundo y sombra acústica.

El análisis ultrasonográfico cuantitativo es ejecutado utilizando un sistema de planimetría computarizado. Las medidas son realizadas en diástole, en tres lugares distintos:

- Lugar de la lesión: correspondiente al lugar más crítico de la lesión coronaria, o sea, la menor área luminal encontrada a lo largo de la barradura (limpieza) automática del catéter de ultrasonido.
- Referencia proximal: lugar correspondiente a la mayor área luminal próxima a la lesión, en el mismo segmento arterial, distando hasta de 10 mm de la estenosis sin la presencia de ramos secundarios.
- Referencia distal: lugar correspondiente a la mayor área luminal distal a la lesión, en el mismo segmento arterial, distando hasta de 10 mm de la estenosis sin presencia de ramos secundarios.

Para cada uno de estos tres distintos lugares, son medidas las áreas del vaso, representadas por el área de la membrana elástica externa y las áreas del lumen arterial.

Se observa un corte tomográfico en el lugar de la lesión blanco, de donde son hechas las medidas de las áreas de la membrana elástica externa y del área mínima de luz, a partir de las cuales diversas variables pueden ser calculadas (Fig. 82.3).

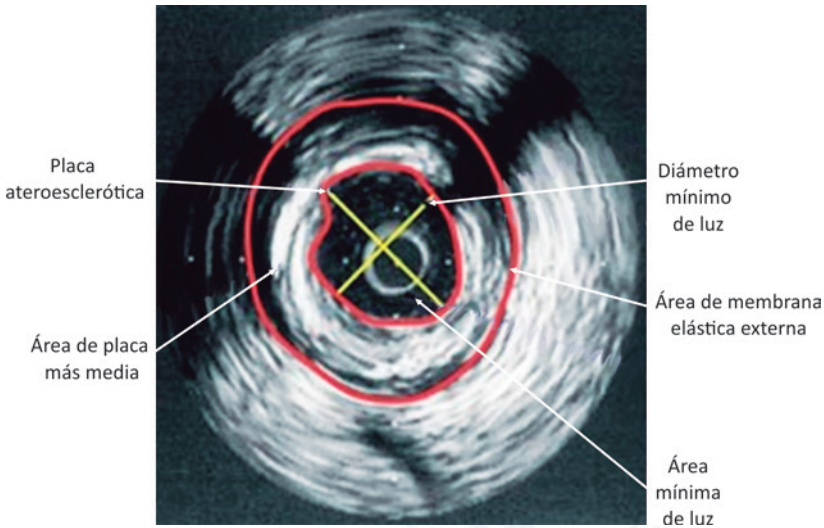


Fig. 82.3. Imagen por ultrasonido intravascular evidenciando el contorno de la membrana elástica externa, delimitando las áreas de placa más a media y del área mínima de luz. Se notan aún las medidas del diámetro máximo y mínimo de luz.

Estas variables aportan una información detallada que permite caracterizar a profundidad las lesiones coronarias, entre ellas se pueden mencionar:

- Área total del vaso o área de la membrana elástica externa.
- Área del lumen arterial.
- Área de la luz de referencia.
- Área mínima de la luz.
- Porcentaje de la luz del vaso ocupado por la placa.
- Porcentaje de obstrucción del área mínima de luz.
- Diámetros máximos y mínimos de la luz.

Las principales aplicaciones del ultrasonido intravascular se pueden resumir de esa manera:

- Evaluación de las lesiones coronarias moderadas, especialmente las del tronco común izquierdo.
- Evaluación del efecto de la terapia farmacológica en la regresión de la placa aterosclerótica.
- Evaluación de la correcta implantación de los *stents* coronarios como la expansión óptima y la aposición adecuada a las paredes del vaso.
- Estudio de las trombosis del *stent*.

Tomografía de coherencia óptica

La tomografía de coherencia óptica es una técnica de diagnóstico intravascular de alta resolución de reciente desarrollo. Inicialmente se centró en la caracterización de la placa aterosclerótica, ya que permite, desde la identificación de placas con alto contenido lipídico hasta la acumulación de macrófagos, ambos hechos relacionados con la inestabilidad de la placa (Fig. 82.4).

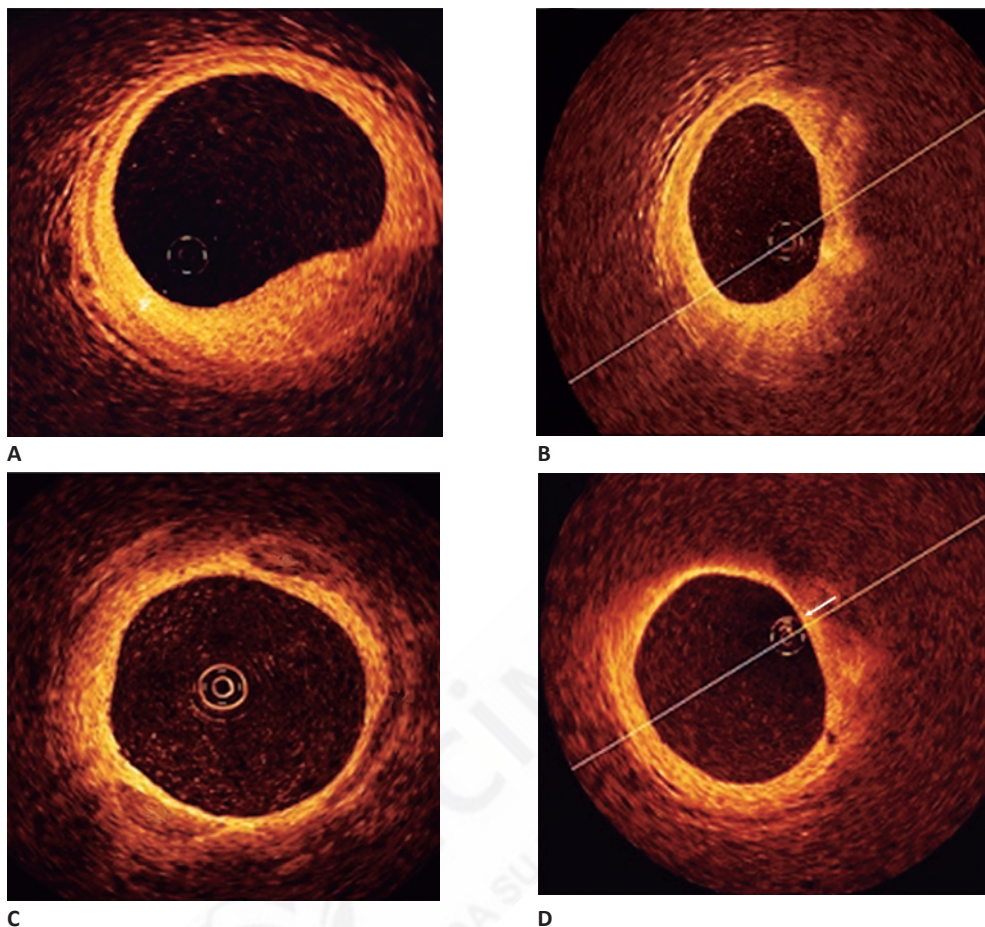
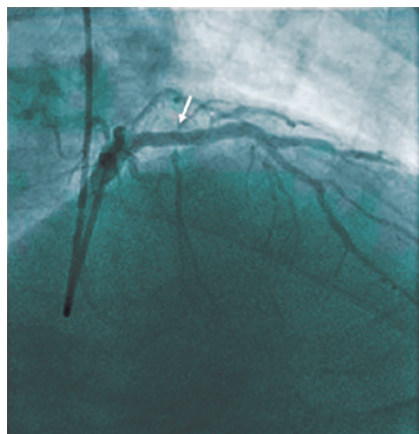


Fig. 82.4. Diferentes tipos de placas. A. Placa de características fibrosas; las placas de aspecto homogéneo con alta intensidad de señal corresponden con placas fibrosas. B. Placa con alto contenido lipídico, las áreas de baja intensidad con señal de contorno mal delimitado se corresponden con núcleo lipídico. C. Placa con alto contenido en calcio, las áreas de baja intensidad con señal de contorno bien definido se corresponden con calcio. D. La flecha señala la capa fibrosa de una placa de fibroateroma con capa fibrosa fina, y bajo esta se encuentra una región de hipodensidad mal definida que se corresponde con un núcleo lipídico.

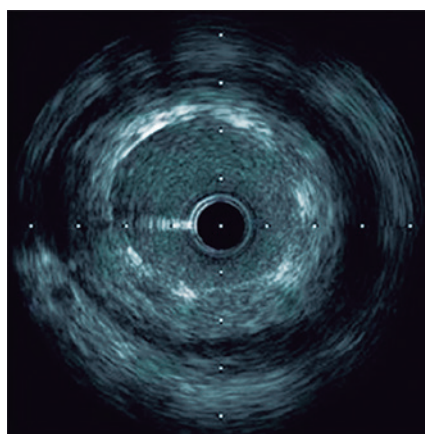
Actualmente ha cobrado un creciente interés su utilidad en el campo del intervencionismo coronario, presenta grandes ventajas sobre otras técnicas de diagnóstico endovascular más extendidas como la ecografía intravascular: el diámetro de la luz del vaso puede medirse de forma más exacta gracias a su mayor resolución, permite detectar complicaciones del procedimiento como la microdissección de la arteria, puede poner de manifiesto la correcta posición del *stent* a la pared del vaso, permite detectar la hiperplasia neointimal tras el implante del *stent* y la medición del espesor de la neointima. Por lo tanto, parece ser una herramienta de gran utilidad para el cardiólogo intervencionista (Fig. 82.5).

La tomografía de coherencia óptica es una técnica de imagen tomográfica óptica, interferométrica, que ofrece una penetración de milímetros (aproximadamente 2 mm a 3 mm en el tejido) y una resolución axial y lateral de escala micrométrica. La interferometría o interferome-

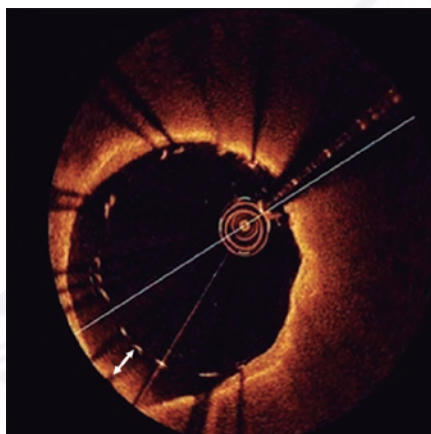
tría de baja coherencia, que es la base de la tomografía de coherencia óptica, es una técnica que consiste en combinar la luz proveniente de diferentes receptores para obtener una imagen de mayor resolución.



A



B



C

Fig. 82.5. Imágenes angiográficas por ultrasonido intravascular y tomografía de coherencia óptica tras el implante de un *stent* en la arteria descendente anterior. A. La angiografía presupone un resultado óptimo (flecha). B. El ultrasonido intravascular muestra una zona de mala aposición que se puede objetivar con mayor definición mediante tomografía de coherencia óptica. C. La flecha señala la distancia entre los *stents* y la pared del vaso.

La rotura de la placa aterosclerótica y la formación de trombo son los mecanismos subyacentes en gran parte de los síndromes coronarios agudos. Así, la presencia de un núcleo lipídico importante, una fina capa fibrosa o la acumulación de macrófagos son algunas de las características más nombradas. La tomografía de coherencia óptica es el único instrumento disponible en la actualidad con la resolución necesaria para medir el espesor de la capa colágena sobre la placa. En estudios realizados en cadáveres sobre placas ricas en contenido lipídico, se ha encontrado una alta correlación entre los espesores de la capa colágena medidos por tomografía de coherencia óptica y los datos histológicos.

La presencia de un alto contenido lipídico de la placa es otra de las características que se ha relacionado con la inestabilidad de la placa. Las placas con alto contenido lipídico se presentan en tomografía de coherencia óptica como señal de baja intensidad mal delineada en sus bordes. Hay tendencia a una mayor proporción de este tipo de placas en pacientes que presentan un síndrome coronario agudo en comparación con quienes sufren angina estable. La tomografía de coherencia óptica ha mostrado gran sensibilidad y especificidad para la detección de contenido lipídico de la placa, mostrando cifras superiores al ultrasonido intravascular.

Se muestra un resumen comparativo de las distintas técnicas de diagnóstico intravascular (Tabla 82.1).

Tabla 82.1. Comparación de las distintas técnicas de diagnóstico intravascular

Técnica	Resolución	Caracterización de la placa	Mala aposición del <i>stent</i>	Detección neointimal
Angiografía		Calcio y trombo	Baja sensibilidad	
Ultrasonido intravascular	>100 μm	Calcio	Baja sensibilidad	No detecta íntima por debajo de 100 μm de espesor (baja sensibilidad)
Angioscopia		Identifica TCFA (<i>thin-cap fibroatheromas</i>), trombo, rotura de la placa	Sin datos	Sin datos
Termografía		Información funcional (estado inflamatorio)	Sin datos	Sin datos
Tomografía de coherencia óptica	>10-20 μm	Identificación de capa fibrosa, macrófagos, contenido lipídico, calcio, trombo, rotura de la placa	Alta sensibilidad	Alta correlación con datos histológicos, permite mediciones mayor de 0,25 μm de espesor íntima

Dispositivos o modalidades terapéuticas

Stents coronarios convencionales y farmacoactivos

Los *stents* coronarios se utilizan habitualmente en la inmensa mayoría de los procedimientos de intervención coronaria percutánea, no solo debido a que reducen la incidencia de reestenosis y la necesidad de nuevas revascularizaciones en comparación con el balón, sino porque, además, ofrecen resultados inmediatos más predecibles y una disminución de la oclusión aguda del vaso tratado y la necesidad de revascularización quirúrgica urgente como consecuencia de las complicaciones de la intervención coronaria percutánea.

No obstante, la limitación más importante de los *stents* coronarios es una tasa elevada de reestenosis angiográfica, con una necesidad de un nuevo procedimiento entre 15 % y 30 %. La reestenosis de los *stents* metálicos convencionales ocurre casi exclusivamente por hiperplasia neointimal. Los *stents* liberadores de fármacos antiproliferativos, también conocidos como *stents* farmacoactivos, inhiben de forma muy efectiva la proliferación neointimal en el *stent*. Con esto se reduce drásticamente la tasa de reestenosis angiográfica y la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización a menos de un 10 % en la mayoría de las series. Aparentemente los *stents* fármaco activos incrementan muy ligeramente la tasa de trombosis del *stent* a partir del primer año de su implantación, pero esto no se traduce en un incremento de la tasa de infarto ni de la mortalidad a largo plazo. En algunos estudios se muestra que los *stents* farmacoactivos se

asocian a una tasa de infarto miocárdico agudo sin elevación del segmento ST (IMASEST) inferior que la de los *stents* coronarios durante el primer año desde su implantación, probablemente debido a la reducción de la reestenosis y su tratamiento.

En cualquier caso, los *stents* farmacoactivos mejoran la calidad de vida en comparación con los *stents* convencionales, ya que disminuyen tanto la angina como la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización miocárdica durante el seguimiento. Actualmente se recomienda la utilización de *stents* farmacoactivos en los pacientes con riesgo de reestenosis moderado o alto (vasos pequeños, lesiones largas o diabéticos) sin contraindicaciones para la administración de doble antiagregación por largo tiempo, pero cada vez se hace más extensivo su uso, incluido en los síndromes coronarios agudos.

Los *stents* farmacoactivos son dispositivos muy complejos que involucran tecnología y diseño de la plataforma o *stent*, investigación y desarrollo en el terreno de los polímeros que actúan como transportadores y liberadores de los fármacos, y el propio fármaco que debe inhibir la proliferación neointimal (Tabla 82.2).

Tabla 82.2. Principales *stents* farmacoactivos disponibles en la actualidad

Stents farmacoactivos	Plataforma	Fármaco
Cypher	Acero inoxidable	Sirolimus
Taxus	Acero inoxidable	Paclitaxel
Endeavor	Cromo-cobalto	Zotarolimus
Xience V	Cromo-cobalto	Everolimus
Irist	Acero inoxidable	Simvastatina
X-Cell	Acero inoxidable	17-betaestradiol
Biomatrix	Acero inoxidable	Biolimus A-9
Janus	Acero inoxidable	Tacrolimus
Genous	Acero inoxidable	CD34
Intrepide	Acero inoxidable	Trapidil

Aunque durante la última década se han analizado infinidad de fármacos antiinflamatorios, inmunodepresores y antiproliferativos, el sirolimus y sus derivados y los taxanos son los que han demostrado un mayor beneficio clínico y son los fármacos predominantes en los actuales *stents* farmacoactivos. A continuación se relacionan los principales fármacos empleados en los *stents* farmacoactivos.

Sirolimus (rapamicina). El sirolimus es un antibiótico macrólido lipofílico que se obtuvo del hongo *Streptomyces hygroscopicus* en una muestra de tierra de la isla de Pascua (Rapa Nui), por lo que también se denomina *rapamicina*. Tiene propiedades antiinflamatorias, antiproliferativas e inmunodepresoras. Ejerce su efecto mediante el bloqueo del ciclo celular entre G1 y S, lo que inhibe la proliferación celular. Se une a un receptor intracelular, la proteína ligadora FKBP12 (FK506-binding protein12), y el complejo resultante inhibe la actividad de la tirosinasa mTOR (mammalian Target Of Rapamycin), que es esencial para la activación de células T y la proliferación celular.

Everolimus. Derivado del sirolimus, tiene un grupo hidroxietilo en unión covalente en la posición 40 de la molécula. Es un potente agente antiproliferativo e inmunodepresor que se emplea en la clínica en programas de trasplante renal y cardíaco. En comparación con el sirolimus es absorbido localmente por el tejido de forma más rápida y muestra un mayor tiempo de residencia y actividad celular.

Zotarolimus. Es un análogo sintético del sirolimus que posee un anillo tetrazólico en la posición 42 de la molécula, lo que le diferencia estructuralmente de la rapamicina.

Paclitaxel. Agente antineoplásico obtenido de la corteza del árbol *Taxus brevifolia*. Ejerce su acción a través de la inhibición de la migración y proliferación de los microtúbulos que frenan el ciclo celular en la fase M. Se emplea en el tratamiento de varios tipos de cáncer. Es altamente lipofílico, insoluble en agua y tiene un efecto intracelular de larga duración. A altas concentraciones, como se usa en el tratamiento del cáncer, el fármaco es citotóxico, mientras que a bajas concentraciones, como las que se emplean en los *stents* farmacoactivos, es citostático.

Los *stents* farmacoactivos reducen significativamente el fenómeno de la reestenosis aunque esta no desaparece. También existen otras dificultades no totalmente solucionadas como el fenómeno de trombosis tardía en una pequeña porción de los pacientes, el compromiso de las ramas secundarias cuando se trata una bifurcación y la interferencia que ofrece el metal del dispositivo a la hora de realizar estudios no invasivos como la tomografía o resonancia magnética cardíacas. Es por ello que actualmente está aconteciendo una nueva “revolución” dentro del diseño de los *stents*: los *stents* reabsorbibles.

Los *stents* reabsorbibles pretenden solucionar todas las limitaciones de las generaciones previas de *stents* coronarios. Estas endoprótesis se comportan mecánicamente como un *stent* metálico en los primeros meses tras el implante para evitar la oclusión aguda y el remodelado negativo de las arterias. Por otra parte, también pueden liberar fármacos antiproliferativos o antiinflamatorios para suprimir el fenómeno de reestenosis del *stent* y pueden sufrir modificaciones que ayuden en una reendotelización adecuada. Las ventajas sobre los *stents* convencionales aparecen con el tiempo al reabsorberse la endoprótesis luego de un tiempo determinado (de nueve meses a un año), no hay obstáculos permanentes en las bifurcaciones ni en territorios que requieran nuevo tratamiento revascularizador ni para las técnicas de imagen no invasivas.

Se resumen los aspectos fundamentales en las cuatro fases de la evolución de los dispositivos empleados en la intervención coronaria percutánea (Tabla 82.5).

Balón de corte

El balón de corte Flextome (Boston Scientific Corporation) (Fig. 82.6) es un catéter balón especial diseñado para reducir el trauma sobre la pared del vaso produciendo pequeñas incisiones en la placa. Este dispositivo contiene tres o cuatro cuchillas de acero inoxidable sobre la superficie del balón. Una vez inflado el balón produce microscópicas incisiones sobre la placa sin llegarla a cortar completamente. Se fabrican entre 2 mm y 4 mm de diámetros y 6 mm a 15 mm de longitud.

Indicaciones

El balón de corte generalmente está indicado en tres situaciones:

- Lesiones en bifurcación.
- Lesiones ostiales.
- Reestenosis intrastent.

Los mejores resultados se obtienen en lesiones cortas menores de 20 mm de longitud, concéntricas, poco tortuosas y no presencia de trombos.

Las lesiones en vasos pequeños menores de 2 mm de diámetro, oclusiones totales, severa calcificación y lesiones largas no son favorables para el uso del balón de corte.

En estudios randomizados donde se analiza el uso del balón de corte como el publicado por Bitti y colaboradores plantean su utilidad cuando sea necesario en las lesiones que se benefician del mismo pero el metaanálisis de este estudio no supone la hipótesis de que el uso rutinario para ablacionar una placa de ateroma sea beneficioso durante el intervencionismo coronario percutáneo.

Tabla 82.3. Evolución histórica, beneficios y limitaciones de los dispositivos empleados en la intervención coronaria percutánea

Beneficios	Limitaciones
<i>Década de los años ochenta: balones de angioplastia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> - Restaura el flujo coronario sin necesidad de cirugía - Si es exitosa: significativa reducción en costos sanitarios y aumento del bienestar del paciente en comparación con la cirugía 	<ul style="list-style-type: none"> - Oclusiones agudas secundarias a disecciones que en muchas ocasiones requieren cirugía - Reestenosis en 30 % a 60 % de los casos que requiere nueva revascularización
<i>Década de los años noventa: stents convencionales</i>	
<ul style="list-style-type: none"> - Para los casos de tratamiento accesible, esencialmente elimina la aparición de oclusiones agudas y la necesidad de cirugía - Reduce la tasa de reestenosis a 15 % a 30 %, con la consecuente reducción en necesidad de nueva revascularización - Mecanismo de funcionamiento: sellado de disecciones, prevención de oclusión aguda del vaso, prevención del retroceso elástico agudo y crónico (desde horas a semanas tras el tratamiento) y elimina el remodelado constrictivo tardío (pérdida general de calibre del vaso, que causa reestenosis) 	<ul style="list-style-type: none"> - Reestenosis en el <i>stent</i> debido a hiperplasia neointimal - La presencia permanente de implantes rígidos afecta a la reparación vascular (respuesta vasomotora anormal, imposibilidad de remodelado adaptativo posterior) y posibles tratamientos revascularizadores futuros, así como obtención de imágenes no invasivas y posible alteración del flujo y el acceso a ramas laterales
<i>Primera década del siglo XXI: stents farmacoactivos</i>	
<ul style="list-style-type: none"> - Reducción de la reestenosis en el <i>stent</i> a menos de 10 %, con la consecuente reducción aún mayor de nuevas revascularizaciones - Mecanismo: liberación prolongada de fármacos antiproliferativos o antiinflamatorios, reducen la hiperplasia neointimal 	<ul style="list-style-type: none"> - El efecto farmacológico afecta a la proliferación de células endoteliales necesarias para la recuperación funcional - Inflamación persistente, reestenosis tardía y mayor posibilidad de trombosis tardía del <i>stent</i> - Requiere tratamiento antiplaquetario doble prolongado - Comparte los problemas de los <i>stents</i> convencionales como implante rígido permanente
<i>Década actual: stents reabsorbibles</i>	
<ul style="list-style-type: none"> - Mantiene los beneficios del <i>stent</i> convencional sin la permanencia de prótesis metálica - Proporciona los beneficios de los <i>stents</i> farmacoactivos metálicos sin la permanencia de prótesis, lo que elimina la posibilidad de trombosis tardía del <i>stent</i> - Permite cicatrización vascular completa, elimina el remodelado expansivo y restaura la respuesta vasomotora - Facilita la posibilidad de reintervención quirúrgica o percutánea - Permite la obtención de imágenes no invasivas (resonancia y tomografía) sin artefactos - Conserva el acceso libre a las ramas laterales - Disminuye la necesidad de doble tratamiento antiplaquetario prolongado 	<p>Obstáculos y retos para su empleo universal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facilidad de uso al menos similar a la de los <i>stents</i> coronarios - Selección de materiales y diseño con el adecuado balance funcional, especialmente en cuanto a fuerza radial, retroceso, perfil de degradación y biocompatibilidad - Selección del fármaco y el recubrimiento necesarios para obtener el suficiente crecimiento neointimal - Definir los objetivos preclínicos y clínicos y las estrategias necesarias de tratamiento para demostrar una clara ventaja sobre los <i>stents</i> farmacoactivos metálicos

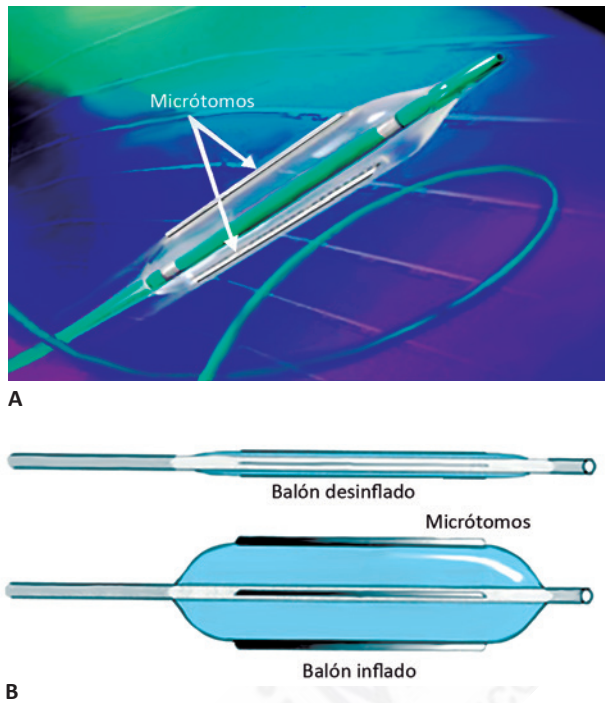


Fig. 82.6. Balón de corte. A. Micrótomos en la superficie del balón desinflado. B. Balón de corte en estado inflado.

Balones liberadores de fármacos

Los balones liberadores de paclitaxel son más eficaces que la angioplastia con balón convencional en el tratamiento de la reestenosis del *stents* convencional o de los *stents* farmacoactivos, según resultados de estudios aleatorizados recientes.

Investigadores dirigidos por el Dr. Seiji Habara, del Hospital Central Kurashiki de Japón, aleatorizaron a 208 pacientes con 213 reestenosis intrastent (123 *stents* coronarios y 90 *stents* farmacoactivos) de 13 centros japoneses a recibir tratamiento con balones liberadores de paclitaxel (SeQuent Please, B. Braun Melsungen AG, Vascular Systems, Berlín, Alemania) o a someterse a una angioplastia con balón convencional.

El seguimiento clínico estuvo disponible en casi todos los pacientes (95 %). El fracaso del tratamiento del vaso diana (punto final primario), la revascularización del vaso diana, la revascularización de la lesión diana y los eventos cardíacos adversos mayores fueron todos más altos en el grupo sometido a la angioplastia con balón convencional (Tabla 82.4).

En el seguimiento angiográfico realizado se confirmó que con los balones liberadores de paclitaxel hubo menos pérdida tardía de la luz, menos diámetro porcentual de estenosis, diámetro medio de la luz y menos reestenosis binaria (Tabla 82.5).

Tabla 82.4. Resultados clínicos a los seis meses

Resultados clínicos	Balón liberador de paclitaxel (n = 136)	Angioplastia con balón (n = 71)	p
Fracaso del tratamiento del vaso diana	6,6 %	31,0 %	<0,001
Revascularización del vaso diana	6,6 %	31,0 %	<0,001
Revascularización de la lesión diana	2,9 %	31,0 %	<0,001
Intervención coronaria percutánea	2,9 %	31,0 %	<0,001
Muerte por todas las causas	0	0	-
Infarto miocárdico	0	0	-
Trombosis del <i>stent</i>	0	0	-
Eventos cardiacos adversos mayores	6,6 %	31,0 %	<0,001

Tabla 82.5. Resultados angiográficos a los seis meses

Resultados angiográficos	Balón liberador de paclitaxel (n = 142)	Angioplastia con Balón (n = 71)	p
Diámetro porcentual de estenosis	28,1 %	44,1 %	<0,001
Diámetro medio de la luz (mm)	1,87	1,42	<0,001
Pérdida tardía (mm)	0,11	0,49	<0,001
Reestenosis binaria	4,3 %	31,9 %	<0,001

En las lesiones tratadas con balones de paclitaxel, las estenosis recurrentes sobrevinieron en el 1,1 % de los pacientes con reestenosis de *stents* coronarios y en el 9,1 % de aquellos con reestenosis del *stents* farmacoactivos ($p = 0,04$). Además, la pérdida tardía fue menor en los pacientes con reestenosis del *stents* coronarios que en los pacientes con reestenosis del *stents* farmacoactivos (0,05 mm frente a 0,18 mm; $p = 0,03$).

El Dr. Habara y sus colegas aseguran que los principales hallazgos del estudio fueron:

- El uso de balones liberadores de paclitaxel en el tratamiento de reestenosis intrastent fue eficaz y tuvo una incidencia baja de fracaso del tratamiento del vaso diana
- Los balones liberadores de paclitaxel redujeron la hiperplasia neointimal más eficazmente en la reestenosis del *stents* coronarios que en la reestenosis de los *stents* farmacoactivos.

Aunque no se explican del todo los mecanismos, los autores observan que las reestenosis de *stents* coronarios y *stents* farmacoactivos provocaron diferentes respuestas biológicas tras los balones liberadores de paclitaxel.

Una posible explicación es que en la reestenosis de *stents* farmacoactivos, ya hay un fracaso del tratamiento antiproliferativo local, mientras que en la reestenosis de *stents* coronarios dicho tratamiento es totalmente novedoso.

Los balones liberadores de fármacos han mostrado excelentes resultados como único dispositivos en el tratamiento de lesiones en vasos de escaso calibre como lo demostró el estudio randomizado de Latib y colaboradores donde se utilizó el balón de paclitaxel asociándose con una menor pérdida angiográfica tardía y similar proporción de reestenosis y revascularización comparado con el *stents* farmacoactivos del mismo medicamento. Los balones liberadores de fármacos parecen ser una aceptable alternativa a los *stents* farmacoactivos en el tratamiento de

la enfermedad de vasos pequeños. El estudio de Joshua y colaboradores plantea que los balones liberadores de fármacos son una alternativa eficaz en el tratamiento de las lesiones de *novo* en vasos pequeños, pacientes diabéticos y lesiones difusas, donde el uso del *stent* puede suponer un resultado subóptimo, estos hallazgos también fueron expuestos por Costopoulos y colaboradores como terapéutica única o en combinación con *stents* farmacoactivos en lesiones difusas largas.

Un metaanálisis del estudio realizado por Fröhlich y colaboradores también concluyó que los resultados del tratamiento con balones liberadores de fármacos (combinado con *stent* metálico o como terapia única) son comparables con el *stent* metálico y el *stent* liberador de paclitaxel en las lesiones coronarias de *novo*. Los balones liberadores de fármacos pueden ser beneficiosos en pacientes donde el uso de *stent* metálico supone alto riesgo de reestenosis como son los pacientes diabéticos, reduciendo la necesidad de largos periodos de doble antiagregación plaquetaria.

Por último, es discutido el uso de balones liberadores de fármacos en pacientes con IMACEST donde el uso de balones liberadores de fármacos en combinación con *stent* metálicos no mostró resultados angiográficos superiores al *stent* metálico solo. Los resultados angiográficos de los *stents* farmacoactivos fueron superiores en comparación con los balones liberadores de fármacos y los *stent* metálicos, aunque los *stents* farmacoactivos inducen una endotelización más tardía.

Dispositivos de aspiración de trombos

La intervención coronaria percutánea primaria, a pesar de su efectividad, tiene una serie de aspectos que están en discusión, entre los que se encuentra la prevención de la embolización distal, ya sea mediante dispositivos que aspiran parte del trombo o sistemas de protección tanto proximal como distal que previenen la distribución de este material en el lecho distal a la lesión causal. Obtener conclusiones de la evidencia científica publicada con estos dispositivos es complicado, ya que los diferentes estudios no siempre coinciden en valorar los mismos objetivos, que en muchas ocasiones no son clínicos, además, los dispositivos son técnicamente diferentes, por lo que compararlos puede ser complicado en ocasiones, pese a que su uso tenga un sentido lógico, ya que aspirar el trombo o evitar su dispersión es uno de los objetivos del procedimiento.

El arsenal de materiales disponibles para realizar la trombectomía es variado, los dispositivos más usados son los de aspiración, por su sencillez de manejo y su costo, que suelen consistir en un catéter hidrófilo al que se conecta una jeringa que realiza el vacío, se avanza hasta la zona del trombo y se inicia la recogida de este. Los más conocidos son el Pronto® (Vascular Solutions Inc.), el Diver® (Invatec Inc.) y el Export® (Medtronic Inc.) (Fig. 82.7). Los dispositivos de fragmentación y aspiración son más complejos y la aspiración la suele realizar un dispositivo mecánico que fractura el coágulo y lo aspira. El más conocido es el X-Sizer (EV3 Inc.).

Existe una tercera variedad, que es la llamada trombectomía reolítica, que consiste en un catéter que, a través de unas microcorrientes de suero salino de alto flujo en la zona del trombo, es capaz de fragmentarlo y aspirarlo por el efecto Bernoulli, el representante de esta categoría es el AngioJet® (Possis Medical Inc.) (Fig. 82.8).

Respecto a la aspiración manual, el estudio TAPAS ha sido uno de los más importantes. Se aleatorizó a 1071 pacientes a intervención coronaria percutánea previa trombectomía de aspiración manual con el catéter Export® o intervención coronaria percutánea sin este dispositivo. Aunque el objetivo primario no era clínico sino la reperusión miocárdica (evaluada mediante el *blush* u opacificación miocárdica), sí lo eran algunos de los objetivos secundarios, entre los que se encontraba el análisis a los 30 días de muerte, reinfarto, necesidad de nueva revascularización y el combinado de los tres. El objetivo combinado y la muerte fueron significativamente menos en el grupo de trombectomía, pero relacionados con el *blush* miocárdico y la resolución del ST, lo que confirma la correlación entre estos parámetros y los clínicos.

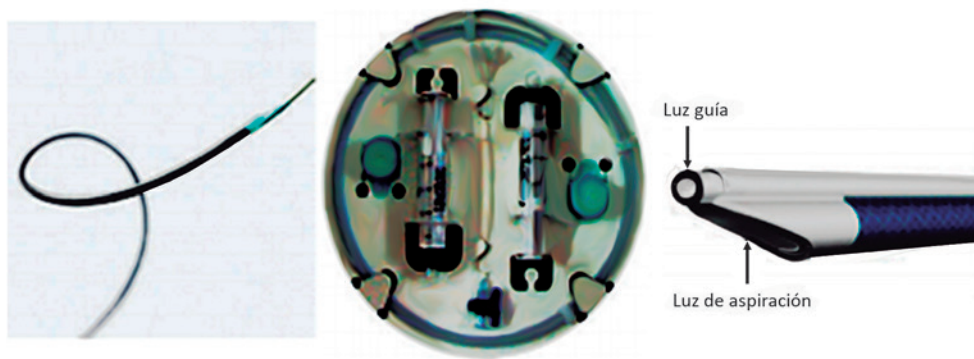


Fig. 82.7. Catéter de Aspiración de trombos Export XT.



Fig. 82.8. Sistema de trombectomía realítica AngioJet.

Para corroborar datos como este el metaanálisis de De Luca y colaboradores en el que se analizan nueve estudios aleatorizados (incluido el TAPAS) con 1 209 pacientes tratados con trombectomía y 1 208 con tratamiento médico, se valoró como objetivo primario la mortalidad a los 30 días y como secundarios, los objetivos angiográficos y los resultados fueron significativos a favor de la trombectomía en todos ellos. El metaanálisis de Bavry y colaboradores analiza 30 estudios con 6415 pacientes con los diferentes tipos de dispositivos en comparación con la intervención coronaria percutánea sola. Los resultados obtenidos (Fig. 82.9) muestran que la aspiración manual reduce la mortalidad y hace necesario tratar a 59 pacientes para salvar una vida, la aspiración mecánica la empeora respecto a no hacerla y la protección distal no tiene efecto en la mortalidad. El peor resultado de la trombectomía mecánica en el metaanálisis se debe a los resultados del estudio AIMI, realizado con el dispositivo AngioJet®, para lo cual los investigadores no encontraron explicación. También se encontró que todos los dispositivos en general tendían a producir más embolias cerebrales, probablemente debido a la fragmentación del trombo o la embolización aérea.

El estudio TASTE evaluó si la aspiración de trombo en pacientes con IMACEST reduce la mortalidad. Se aleatorizó a 7 244 pacientes tratados con intervención coronaria percutánea primaria. No hubo diferencias significativas en el objetivo primario (mortalidad por cualquier causa a los

30 días), aunque sí una tendencia no significativa a más reinfartos y trombosis de *stent* en el subgrupo sin tromboaspiración.

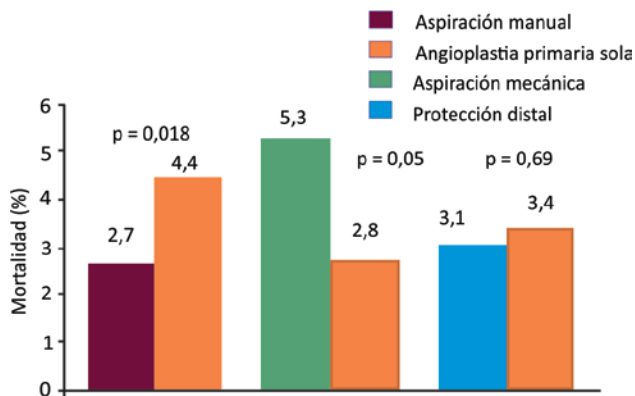


Fig. 82.9. Incidencia de mortalidad en el seguimiento según las diferentes técnicas de trombectomía empleadas comparadas con la angioplastia primaria sola según el metaanálisis de Bavry y colaboradores.

Se puede concluir respecto a estos dispositivos que el punto más importante es la selección adecuada del paciente. El IMACEST sucede sobre una placa rota en la que la cantidad de trombo varía de forma muy importante, y en los pacientes en que es mayor, el resultado de la trombectomía es mejor, de todos modos, ningún dispositivo previene de forma completa la embolización y en los pacientes con bajo riesgo actualmente es difícil obtener diferencias en la mortalidad.

Dispositivos de protección distal

Para una óptima reperusión miocárdica es importante evitar la embolización distal. Los dispositivos de protección distal, bien oclusores o basados en filtros, han demostrado su eficacia frente a las microembolizaciones durante los procedimientos intervencionistas. La prevención o minimización de la embolización distal durante el intervencionismo coronario percutáneo es muy útil cuando el riesgo de embolización es alto como ocurre en el intervencionismo sobre puentes de vena safena y sobre arterias coronarias nativas cuando exista alto contenido trombótico como en los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST.

La llegada de los sistemas de protección de las embolias ha reducido el riesgo de acontecimientos adversos de la intervención coronaria percutánea para la colocación de *stent*. Aunque la embolia de restos ateroscleróticos no se consideró una complicación importante durante los primeros años de la angioplastia coronaria nativa con balón, ahora se considera una posible causa de necrosis miocárdica distal después de la intervención coronaria percutánea, en particular en lesiones friables con alto contenido trombótico.

La embolia distal causa elevaciones enzimáticas después de la intervención en casi el 20 % de los casos tras una intervención coronaria percutánea y esta elevación enzimática se asocia a una morbilidad y mortalidad sustanciales. Se han evaluado numerosos sistemas oclusivos y de protección distal con filtro, así como nuevos dispositivos de oclusión proximales para las intervenciones de injertos de vena safena. A pesar de su potencial beneficio para evitar la tromboembolia en los pacientes con IMACEST, ninguno de los dispositivos de protección de las embolias ha reducido el tamaño del infarto con la intervención primaria, lo que posiblemente se relacione con el perfil alto de los dispositivos.

Los dispositivos de protección de las embolias se encuadran en tres categorías amplias: dispositivos de oclusión proximal, dispositivos de oclusión distal y filtros de embolia distal. Estos dispositivos son de dos tipos: balón oclusivo y filtro.

Balón oclusivo

Inflado proximal y distal a la lesión y posteriormente aspiración de partículas y material trombótico. El más utilizado proximal es el sistema de protección embólico Proxis (St Jude Medical) (Fig. 82.10), este balón se infla antes de la lesión, ocluye el flujo anterógrado, se realiza aspiración y posteriormente se desinfla el balón. Designado para vasos con diámetros entre 3,0 mm y 5,0 mm.

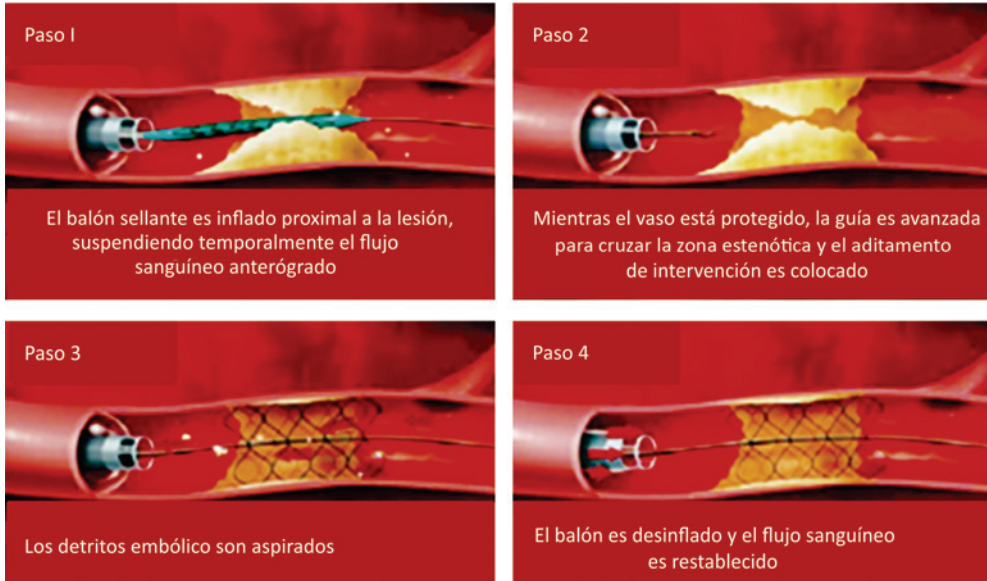


Fig. 82.10. Sistema de protección embólico Proxis (St Jude Medical).

Contrario al inflado proximal del Proxis existen otros dispositivos de inflado distal a la lesión a tratar conocido como el GuardWire, con oclusión temporal y luego un sistema de aspiración (Medtronic), posterior al inflado distal a la lesión se realiza la aspiración del material trombótico y luego es desinflado del balón.

Filtro

Los sistemas de protección distal de filtros se posicionan distal a la lesión a tratar (Fig. 82.11) con el objetivo de capturar partículas y material trombótico que pueda migrar distalmente durante el intervencionismo evitando las microembolizaciones. El sistema de protección embólica FilterWire es un sistema de filtración de guía intravascular transitorio que se coloca en posición distal a la lesión a tratar en un procedimiento invasivo.

Estos dispositivos, aunque persiguen el mismo objetivo que los de aspiración de trombos, sin embargo, no parece que sean superiores a estos últimos cuando se compara su beneficio de reducir mortalidad. En el metaanálisis de Bavry y colaboradores se compararon ambos tipos de dispositivos, los de protección distal no demostraron una reducción significativa de la mortalidad (Fig. 82.12).

Aterectomía rotacional

El propósito primario de la aterectomía rotacional es remover las placas ateroscleróticas calcificadas en vasos a tratar previamente a la implantación de *stent* tanto en lesiones de *novo*

como en la reestenosis intra *stent*. La aterectomía rotacional es comúnmente utilizada para facilitar la liberación correcta del *stent* en particular cuando las lesiones no son dilatables por placas fibrocalcificadas

Existen dos razones para la utilización de la aterectomía rotacional en la intervención coronaria percutánea:

- Cuando durante el intervencionismo sobre placas fibrocalcificadas no se obtiene un buen resultado de la dilatación con balón lo que incrementa el riesgo de reestenosis y la trombosis aguda o subaguda del *stent*
- Lesiones no dilatables que impiden el paso del balón o *stent*.

El sistema de aterectomía rotacional Rotablator (Boston Scientific Corporation, Natick, MA) es el único que actualmente se comercializa (Fig. 82.13).

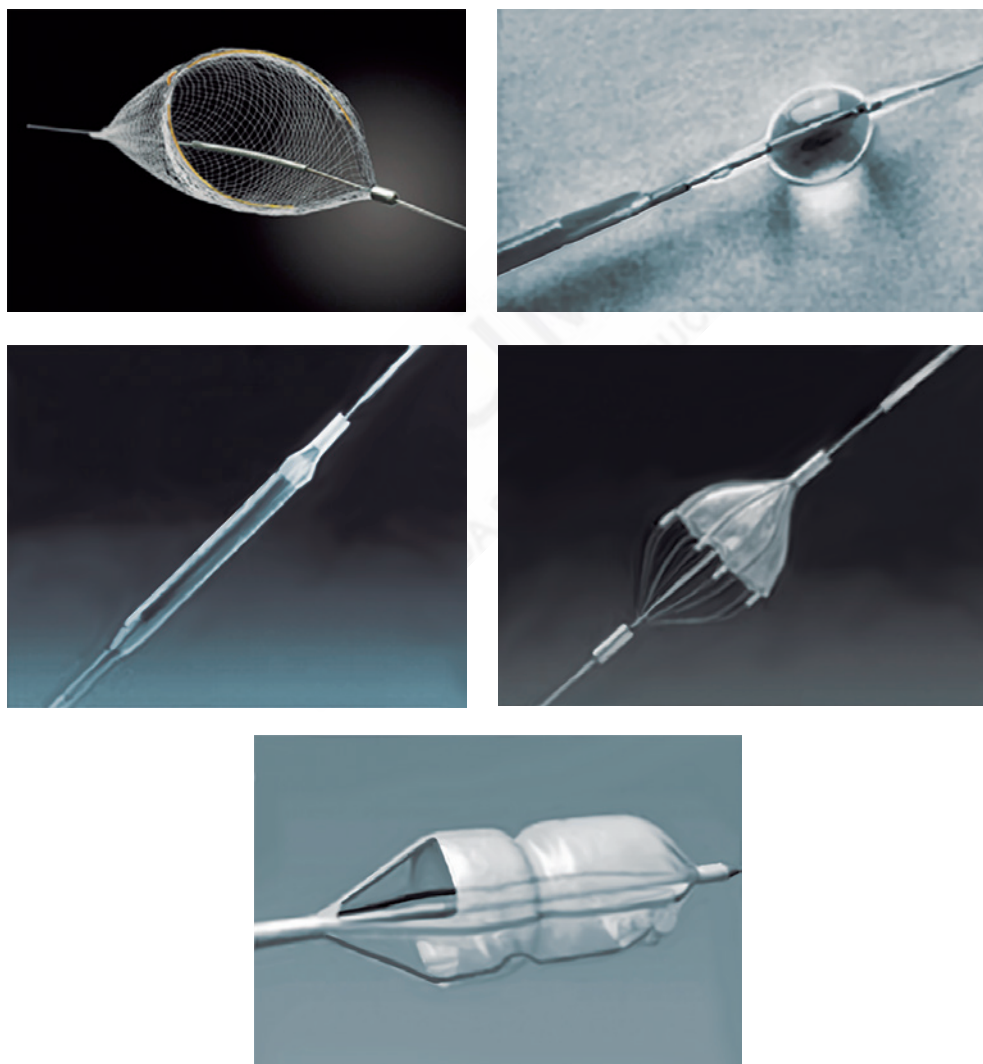


Fig. 82.11. Distintos tipos de dispositivos de protección distal.

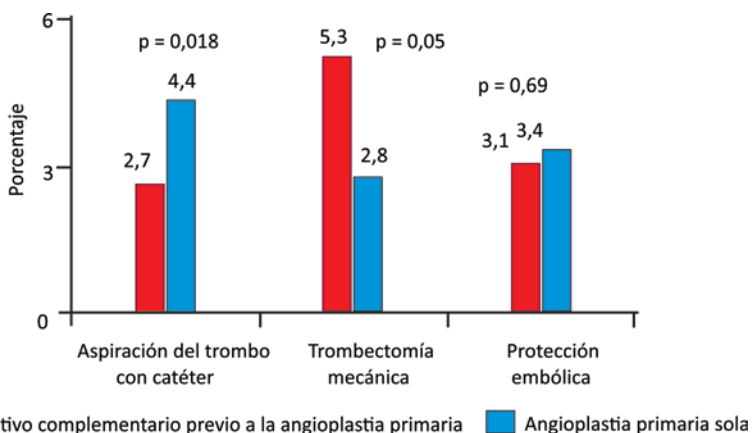


Fig. 82.12. En este metaanálisis de pacientes con IMACEST sometidos a intervención coronaria percutánea primaria, la aspiración simple de trombo se asoció a una menor mortalidad, mientras que la aspiración mecánica y los dispositivos de protección de embolias no.



Fig. 82.13. A. Sistema de aterectomía rotacional Rotablator. B. Diagrama de la abrasión del Rotablator.

La aterectomía se refiere a la eliminación (en lugar del simple desplazamiento) de mejorar la distensibilidad de la pared de la lesión en las lesiones calcificadas o fibróticas, la aterectomía puede lograr un diámetro final de la luz mayor que el conseguido con la angioplastia con balón sola. La aterectomía se realizó en el 30 % de las intervenciones entre 1992 y 1994, pero su uso disminuyó de forma llamativa con la disponibilidad de las endoprótesis coronarias. Menos del 5 % de las intervenciones actuales utilizan dispositivos de aterectomía, habitualmente la aterectomía rotacional combinada con las endoprótesis coronarias.

El dispositivo de aterectomía más utilizado es la aterectomía coronaria rotacional, que elimina la placa ateromatosa mediante la abrasión de la placa calcificada rígida usando puntas de diamante sobre la superficie de una fresa de aterectomía en forma de oliva que rota rápidamente (160000 rpm a 180 000 rpm). Esta abrasión genera micropartículas que pasan a través de la microcirculación coronaria para ser eliminadas por el sistema reticuloendotelial. Las fresas viajan sobre un cable guía especializado y existen en diámetros de 1,25 mm a 2,5 mm. En el caso de una calcificación acentuada pueden usarse fresas menores (1,25 mm) al principio, seguidas de fresas mayores en incrementos de 0,25 mm a 0,5 mm hasta el 70 % del diámetro del vaso de referencia. Las técnicas de aterectomía coronaria rotacional intensivas no suponen ninguna ventaja en cuanto a las reestenosis respecto a los métodos más conservadores y tienden a aumentar las complicaciones agudas de la intervención, como la embolia distal o la perforación coronaria. La aterectomía rotacional no parece reducir las reestenosis comparada con la angioplastia con balón en los vasos que no están calcificados. El uso actual de la aterectomía rotacional se reserva para las lesiones de los orificios coronarios y muy calcificadas que no pueden dilatarse con angioplastia con balón o las que impiden la colocación de las endoprótesis coronarias.

Terapia celular

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en los países desarrollados, siendo el infarto de miocardio la presentación más frecuente y la principal causa de insuficiencia cardíaca. La revascularización precoz ha mejorado la supervivencia, sin embargo, menos de la mitad de los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST alcanzan la reperfusión adecuada antes que exista daño del miocardio. Por tanto, una gran proporción de los pacientes que sobreviven al infarto están aún en riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca por remodelado ventricular. La terapia regenerativa puede brindar la reconstrucción de componentes musculares y vasculares dañados, existen estudios preclínicos y clínicos con terapia celular que acercan cada vez más esta posibilidad.

El concepto que el corazón es un órgano diferenciado definitivamente incapaz de reemplazar sus miocitos ha limitado la investigación en los últimos 50 años. Se consideraba que la reacción del corazón a la sobrecarga de trabajo consistía únicamente en los miocitos previamente existentes y que cuando se agotaba la hipertrofia sobrevenía la disfunción ventricular. Estos antiguos conceptos fueron puestos en duda ante la evidencia que tras un infarto de miocardio, tras la sobrecarga de volumen prolongada e incluso en el corazón insuficiente existía regeneración tanto en animales como en humanos.

El proceso de curación y remodelado del miocardio determina el momento ideal para la administración celular. Tras la necrosis, el miocardio es rápidamente invadido por leucocitos y mastocitos formando una matriz de fibrina cuyo pico se alcanza entre las 24 h y 72 h. Al final de la primera semana se eliminan los miocitos necróticos y se reduce el número de neutrófilos y monocitos, aparece el tejido de granulación en la tercera semana y la cicatriz se encuentra totalmente formada aproximadamente a la sexta. Existe un pico precoz de radicales de oxígeno que pueden dañar las células si son administradas muy pronto. Se ha analizado la movilización fisiológica de citocinas inflamatorias y células precursoras tras el infarto que alcanza su pico aproximadamente al séptimo día tras el infarto y con todo esto se sugiere que el mejor momento para el implante es entre el día 3 y el 7.

Vías de administración

El objetivo de la administración de las células es lograr la concentración idónea para lograr el efecto terapéutico con el menor riesgo para el paciente. Las formas de administración pueden ser:

- Intravasculares:
 - Intravenosa: es poco agresiva, pero se ha detectado escasa llegada de células madres al sitio dañado quedando atrapadas en pulmones hígado y bazo. De hecho, esta forma es dependiente de factores quimiotácticos que están aumentados en el infarto de miocardio agudo, pero no en la cardiopatía isquémica crónica.
 - Seno coronario: consiste en avanzar un balón de angioplastia e inflarlo en la vena correspondiente con el territorio dañado para administrar las células.
 - Intracoronario: es el modo más usado, sobre todo en el infarto agudo y consiste en interrumpir el flujo coronario con un balón de angioplastia inflarlo e infundir las células. Este método precisa de citocinas inflamatorias para la adhesión y el anidamiento.
- Intramiocárdicas:
 - Transepicárdico: se utiliza durante la revascularización quirúrgica y asegura gran número de células inyectadas por área.
 - Transendocárdico: se avanza un catéter desde la femoral hasta el interior del ventrículo izquierdo con un sistema de aguja que permita inyectar en el endocardio elegido las células.
 - Transvenoso coronario: consiste en avanzar un catéter hasta el seno coronario e inyectar desde ahí el miocardio. Se puede guiar con ecografía intravascular.

Luego de administrar las células existe un periodo de seguimiento para informarnos de su anidamiento, supervivencia y funcionamiento. Para ello se precisa del marcaje de las células que se puede realizar de forma directa (implantando la sustancia a rastrear) o de una forma indirecta (implantando los genes que producen la sustancia a rastrear). El marcaje indirecto ofrece la ventaja de asegurar la viabilidad, pues de lo contrario no existe transcripción del gen transferido. Estos marcajes pueden visualizarse por resonancia magnética o por medicina nuclear.

La terapia celular ha acumulado experiencia en diferentes contextos clínicos, pero en humanos se ha concentrado en cardiopatía isquémica y se hace a referencia en este caso al cuadro agudo.

Varios estudios han evaluado la terapia celular administrada tras un infarto agudo de miocardio, algunos con resultados positivos y otros neutros. Casi todos con administración intracoronaria una vez abierta la arteria responsable y con fracción mononuclear de médula ósea, excepcionalmente se han utilizado células seleccionadas hematopoyéticas, mesenquimales, precursores endoteliales o células progenitoras movilizadas a sangre periférica.

Estudios clínicos aleatorizados con implante de células

Hasta el momento, los estudios con resultados positivos más significativos son el BOOST, REPAIR-AMI, FINCELL y REGENT. En el BOOST la fracción mononuclear de médula ósea demostró mejorar la contractilidad regional y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en un 6 %. Sin embargo, solo los pacientes con infartos más extensos mantuvieron la mejoría en el seguimiento a largo plazo (18 meses). En el REPAIR-AMI, la infusión de células mononucleares mejoró la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en un 2,8 % a los 12 meses manteniendo la mejoría a los dos años. En el estudio FINCELL la mejoría fue del 5 %. En el REGENT una mejoría del 3 % respecto del control, pero esas diferencias desaparecieron a los seis meses.

Por otra parte, estudios con resultados neutros son el trabajo de Janssens, el estudio ASTAMI, el estudio HEBE y del grupo americano Cardiovascular Cell Therapy Research Network (CCTRN) los estudios LateTIME y TIME. Janssens y colaboradores no observaron diferencias en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo global, pero sí mejoría de contractilidad regional y menor tamaño del infarto. En el estudio ASTAMI, no hubo efecto sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, los volúmenes ni el tamaño del infarto. El estudio HEBE no mostró diferencias en la contractilidad global o regional. Finalmente, el estudio LateTIME no mostró diferencias de contractilidad regional o global realizando la infusión a las dos semanas del infarto y el TIME tampoco las encontró a los tres o siete días posinfarto.

Dos estudios han utilizado células mesenquimales tras el infarto, el estudio de Chen y colaboradores y el de Hare y colaboradores con células alogénicas, con resultados positivos pero discretos. Otras células como las progenitoras de tejido adiposo se han estudiado (estudio APOLLO) sin que se hayan publicado los resultados definitivos.

Además de estos estudios se han realizado también otros como el MYSTAR comparando momentos y modos de administración. Se muestran algunos de los estudios aleatorizados con células madre en contexto de infarto agudo de miocardio más relevantes hasta el momento actual (Tabla 82.6).

Tabla 82.6. Estudios clínicos aleatorizados con implante de células madre

Estudio (año)	N casos/control	Tipo de célula (vía de administración)	Resultados
TIME (2012)	40/40	CMMO (ic)	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
LateTIME (2011)	58/29	CMMO (ic)	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Cao (2009)	41/45	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Hare <i>et al.</i> (2009)	39/21	MSCs (iv)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Herbots (2009)	33/34	CMMO (ic)	Mejor regional
REGENT (2009)	80/40	CMMO nosel/sel (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FINCELL (2008)	40/40	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Suarez de Lezo (2007)	10/10	CMMO (ic) /G-CSF	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (células)
REPAIR AMI (2006)	101/103	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Meluzin (2006)	22/22	107/108 CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (dosis-dte)
Janssens (2006)	33/34	CMMO (ic)	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
TCT-STAMI (2006)	10/10	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
ASTAMI (2006)	50/50	CMMO (ic)	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
MAGIC Cell-3 (2006)	25/25	G-CSF+CMP (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
BOOST (2004)	30/30	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Chen (2004)	34/35	MSC (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
MAGIC (2004)	10/7	G-CSF+/-CMP (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Leyenda:

G-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos. CMMO: células madres multipotentes orgánicas. MSC: *mesenquimatosa tem cell*. CMP: células madres pluripotentes. ic: intracardiaca.

Estudios clínicos aleatorizados con factor estimulador de colonias de granulocitos aislado

Otra forma de utilizar la terapia celular en el contexto del infarto agudo del miocardio consiste en la movilización de células desde la médula ósea mediante la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos. Varios estudios se han publicados hasta la actualidad, pero los resultados no son muy alentadores. Solo tres estudios han mostrado resultados positivos: el estudio FIRSTLINE-AMI, RIGENERA y Takano y colaboradores. El resto no mostró mejoras en la contractilidad (Tabla 82.7).

Tabla 82.7. Estudios aleatorizados realizados con factor estimulante de colonias de granulocitos exclusivamente

Estudio (año)	N casos/control	Dosis (μg/kg/día)	Duración (días)	Cambios
RIGENERA (2007)	14/27	10	5	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Takano (2007)	18/22	2,5	5	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Suarez de Lezo (2007)	10/10	10	10	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (factor estimulante de colonias de granulocitos)
G-CSF-STEMI (2006)	23/21	10	5	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
STEMMI (2006)	39/39	10	6	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Ellis (2006)	6/6	5/10	5	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Zollhofer (2006)	56/58	10	5	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Valgimigli (2005)	10/10	5	4	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FIRSTLINE AMI (2005)	15/15	10	6	Mejor remodelado
MAGIC (2004)	10/7	10	4	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (factor estimulante de colonias de granulocitos)

Estudios clínicos no aleatorizados con implante de células

Varios son los estudios no aleatorizados con implante celular (Tabla 82.8). El estudio TOPCARE-AMI estudió la eficacia y seguridad de la terapia celular con dos tipos celulares aleatorizados (células progenitoras de médula ósea frente a circulantes) y un grupo control no aleatorizado, objetivando igual resultado con ambas terapias y superioridad en fracción de eyección del ventrículo izquierdo y viabilidad frente al grupo control y a pesar de diferencias en el número de células implantadas (menor en el grupo de precursores circulantes).

Tabla 82.8. Estudios no aleatorizados con implante de células en contexto de un infarto miocárdico*

Estudio (año)	N casos/control	Tipo (vía de administración)	Cambios
Krause (2009)	20	CMMO (im)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
BALANCE (2009)	62/62	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
HEBE piloto (2008)	26	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Choi (2007)	10/63	G-CSF + CMP (ic)	No mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Li (2007)	35/35	G-CSF + CMP (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Steinwender (2006)	20	G-CSF + CMP (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Bartunek (2005)	19/16	CMMO sel (CD133+) (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Fdez-Aviles (2004)	20/20	CMMO (ic)	Mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Strauer (2002)	10/10	CMMO (ic)	Mejor contractilidad

* Algunos de estos estudios presentan grupo control y los cambios expresados son en relación a ese grupo
Leyenda: CMMO: Células madres multipotentes orgánicas. MSC: *mesenquimatoso tem cell*. CMP: células madres pluripotentes. ic: intracardiaca.

Estudios clínicos no aleatorizados con factor estimulante de colonias de granulocitos aislado

Existen dos estudios clínicos no aleatorizados realizados en la fase aguda del infarto agudo de miocardio con factor estimulante de colonias de granulocitos. El estudio de Kuethe y colaboradores (2005) no mostró mejoría significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, pero sí describe mejoría en la contractilidad respecto de un grupo control no aleatorizado. La dosis fue de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ durante una semana. En ese mismo año se publica el estudio de Suárez de Lezo y colaboradores (2005) con similar dosis, pero durante 10 días de tratamiento y tampoco describe mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

El análisis de todos estos estudios nos orienta que aún se necesitan nuevos ensayos preclínicos y clínicos para atender y responder a las cuestiones no resueltas de las células madres en la reparación cardiaca. Esto requerirá una estrecha colaboración e interacción de los científicos en todas las esferas tanto básicas como clínicas en aras de brindar nueva esperanza para millones de pacientes en todo el mundo con enfermedades del corazón que se resienten de la progresión inexorable de la enfermedad cardiaca de la insuficiencia cardiaca y la muerte.

Revascularización miocárdica quirúrgica

El tratamiento de la cardiopatía isquémica constituye en la actualidad, aún con el desarrollo alcanzado por las ciencias médicas, un reto para los médicos actuantes. Se han realizado nume-

rosos intentos para paliar la situación y dentro de cualquier modalidad clínica de la cardiopatía isquémica, las posibles opciones terapéuticas constituyen el tratamiento médico óptimo, el intervencionismo coronario percutáneo o la revascularización miocárdica quirúrgica.

El primer intento para aportar riego al corazón enfermo es hecho por Vineberg en 1952 implantando la arteria mamaria dentro del músculo cardíaco. Sin embargo los resultados no eran muy satisfactorios y es a partir de los trabajos de Sones (1958), al realizar la visualización directa de las arterias coronarias por angiografía selectiva, cuando es posible conocer la localización y extensión de las lesiones, lo que permite que años después Garret (1964), realizara el primer injerto coronario con vena safena de forma exitosa, aunque fue René Favaloro (1967) y el grupo de la Cleveland Clinic, el que llevó a cabo el gran desarrollo de la cirugía coronaria, junto a otros grupos como el de Jhonson, Green y Cooley.

En 1968 Flemmang, Johnson y Lepley (Milwaukee) colocan los primeros puentes secuenciales, y en su conjunto, es sin duda uno de los logros más importantes de la cirugía cardíaca, cientos de miles son intervenidos cada año con unos resultados altamente satisfactorios. En 1973, Carpentier publica el primer reporte de uso de la arteria radial como puente en la revascularización miocárdica. Y aunque el uso de la arteria mamaria es más antiguo, no fue hasta la descripción por el Dr. Tector de Wisconsin que se comenzó a generalizar el uso de ambas mamarias en T o en Y para revascularización arterial completa.

En los contextos agudos, ya sea infarto agudo del miocardio con o sin elevación del ST o angina inestable, lógicamente los tratamientos intervencionistas, que permiten de forma rápida la apertura del vaso coronario responsable de la isquemia aguda, son los más indicados, teniendo en cuenta, además, que la movilización de recursos y todo el andamiaje que precisa una cirugía cardíaca, resultan mucho más difíciles de implementar para estas situaciones. No obstante, también tiene sus indicaciones. Pero resulta la angina estable (formas crónicas), sobre todo por enfermedad multivasos la enfermedad que con mayor frecuencia se beneficia de los procedimientos de revascularización miocárdica quirúrgica.

Indicaciones para la revascularización miocárdica quirúrgica

Aunque existan múltiples guías para definir las indicaciones quirúrgicas de la cardiopatía isquémica, las variaciones son mínimas entre unas y otras. Las más actuales se han modificado en base al desarrollo alcanzado por el intervencionismo coronario y la producción de *stents* cada vez con mejores pronósticos, así como la evaluación funcional de las lesiones anatómicas encontradas en el estudio coronariográfico. La decisión de revascularizar a un paciente debe basarse en la presencia de estenosis coronaria significativa, el grado de isquemia relacionada y el beneficio esperado para el pronóstico y los síntomas (Tabla 82.9).

La vía para la revascularización, ya sea quirúrgica o percutánea, debe estar orientada según el juicio clínico consensuado del equipo cardiológico donde también las decisiones del paciente marcan un punto claro de corte. El estudio DANAMI comparó la estrategia invasiva programada (intervención coronaria percutánea o *coronary artery bypass grafting* (CABG) con una estrategia conservadora en 503 pacientes con isquemia miocárdica inducible, tratados con trombólisis por un primer infarto del miocardio. Se realizaron pruebas de estrés al alta y en pacientes asignados a tratamiento invasivo; la angiografía se realizó dos semanas después de las pruebas de estrés. Se excluyó a los pacientes con angina inestable. La angina acompañada de isquemia estaba presente en el 25 %; la angina sola, en el 16 %, y el 57 % tenía isquemia silente en las pruebas de estrés. A los 2,5 años de seguimiento la estrategia invasiva se asoció a una reducción de la incidencia de reinfarto y menos frecuencia de angina. Estos hallazgos se observaron en pacientes con isquemia tanto sintomática como asintomática.

Las indicaciones relativas para intervención coronaria percutánea y CABG en pacientes con cardiopatía isquémica estable se definen claramente en las recomendaciones recientemente publicadas (Tabla 82.10).

Tabla 82.9. Indicaciones para el tratamiento de revascularización en pacientes con cardiopatía isquémica estable e isquemia silente

Subgrupos de enfermedad coronaria según la anatomía	Clase	Nivel
<i>Para el pronóstico</i>		
Tronco común izquierdo mayor de 50 %*	I	A
Cualquier descendente arterial izquierda (DAI) proximal mayor de 50 %*	I	A
Enfermedad de dos o tres vasos mayor de 50 %* con la función del ventrículo izquierdo afectada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 40 %)	I	A
Área importante de isquemia probada (mayor de 10 % del ventrículo izquierdo)	I	B
Único vaso permeable restante mayor de 50 % de estenosis*	I	C
<i>Para los síntomas</i>		
Cualquier estenosis mayor de 50 % con angina limitante o equivalente que no responde a trasplante de médula ósea (TMO)	I	A

* Con isquemia documentada o reserva del flujo fraccional < 0,80 para estenosis con un diámetro angiográfico de un 50 % a 90 %.

Tabla 82.10. Indicaciones para la cirugía de injerto coronario frente a la intervención coronaria percutánea en pacientes estables con lesiones adecuadas para ambas intervenciones y con un riesgo quirúrgico estimado bajo

Subgrupos de enfermedad coronaria según la anatomía	A favor de CABG	A favor de intervención coronaria percutánea
Enfermedad de uno o dos vasos y descendente arterial izquierda no proximal	IIB C	I C
Enfermedad de un vaso y descendente arterial izquierda proximal	I A	I A
Enfermedad de dos vasos y descendente arterial izquierda proximal	I A	I C
Enfermedad de tronco común izquierdo y escala de SYNTAX menor o igual a 22	I B	I B
Enfermedad de tronco común izquierdo y escala de SYNTAX entre 23 y 32	I A	IIa B
Enfermedad de tronco común izquierdo y escala de SYNTAX mayor de 32	I B	III B
Enfermedad de tres vasos y escala SYNTAX menor o igual a 22	I A	I B
Enfermedad de tres vasos y escala de SYNTAX entre 23 y 32	I A	III B
Enfermedad de tres vasos y escala de SYNTAX mayor de 32	I A	III B

Cirugía de revascularización coronaria en el IMACEST

Como no hay ningún estudio aleatorizado que compare una estrategia temprana o tardía de revascularización miocárdica quirúrgica en este contexto clínico, se llega al consenso general de esperar 48 h a 72 h en pacientes que luego de realizar la coronariografía no tienen una anatomía favorable para tratamiento percutáneo o se realice intervencionismo coronario percutáneo y persista isquemia recurrente, arritmias ventriculares o inestabilidad hemodinámica.

En los registros, los análisis no ajustados y ajustados no mostraron diferencias en los resultados entre los pacientes sometidos a cirugía temprana (menor o igual a 48 h) o tardía (mayor de 48 h), aunque esta se retrasó más a menudo en pacientes de alto riesgo.

Los pacientes con enfermedad del tronco coronario o de tres vasos que implica la descendente arterial izquierda proximal debe someterse a una cirugía durante el mismo ingreso hospitalario. En este proceso de decisión, es importante considerar el riesgo de complicaciones hemorrágicas cuando se aplica inicialmente tratamiento antiplaquetario agresivo; sin embargo, el tratamiento previo con un régimen antiplaquetario dual debe considerarse solo como una contraindicación relativa para la cirugía coronaria.

Cirugía coronaria en el IMACEST

La cirugía de revascularización coronaria con *bypass* puede estar indicada en pacientes con IMACEST con anatomía inadecuada para intervención coronaria percutánea. Se debe considerar en pacientes en *shock* cardiogénico si la anatomía coronaria no es favorable para la intervención coronaria percutánea o en los pacientes con complicaciones mecánicas. La cirugía coronaria es poco frecuente y sus beneficios son inciertos en el IMACEST, aunque se debe realizar en pacientes con intervención coronaria percutánea fallida, oclusión coronaria no favorable para intervención coronaria percutánea y en presencia de síntomas refractarios después de la intervención coronaria percutánea. Hay que tener en cuenta que en todos estos casos los riesgos asociados con la cirugía se incrementan.

Revascularización en la insuficiencia cardíaca crónica

La causa más común de insuficiencia cardíaca crónica en pacientes con función ventricular izquierda deprimida es la arteriopatía coronaria y el riesgo de muerte súbita cardíaca con o sin revascularización se incrementa por lo que debe ser valorada la indicación de un desfibrilador cardioversor implantable.

La revascularización con CABG o intervención coronaria percutánea está indicada para el alivio de los síntomas de la angina de pecho en pacientes con insuficiencia cardíaca. La importancia del pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y la revascularización quirúrgica fue descrita recientemente en el ensayo STICH donde el objetivo fue comparar los pacientes con terapia médica inicial y los que se les realizó cirugía de revascularización y tratamiento médico. La muestra incluyó a 1 212 pacientes con enfermedad arterial coronaria y disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual a 35 %), fueron excluidos los que presentaban enfermedad significativa del tronco coronario y los que estaban en clase funcional III y IV de la sociedad canadiense de cardiología. Los resultados mostraron una disminución de la mortalidad por cualquier causa en el grupo tratado con cirugía de revascularización coronaria respecto al de tratamiento médico (*hazard ratio* 0,70; IC del 95 % 0,58-0,84; $P < 0,001$).

Las opciones diagnósticas y terapéuticas en el campo de la cardiopatía isquémica son múltiples y variadas, a la vez que cada día se involucran más los adelantos científicos y tecnológicos en el quehacer del profesional. Es por esto que siempre debe primar un pensamiento clínico dirigido a lo que necesita cada paciente para hacer más eficiente el uso de las nuevas tecnologías, al mismo tiempo que se mantenga la esencia de una profesión que por sobre todo los adelantos es humana.

Bibliografía

Abizaid, A. S., Staico, R., Abizaid, A. y Sousa, J. E. (2010). *Ultrasonido intravascular: definición, técnica y aplicaciones clínicas actuales*. Buenos Aires: SOLACI, pp. 195-205. Disponible en: <https://docplayer.es/14172550-Ultrasonido-intravascular-definicion-tecnica-y-aplicaciones-clinicas-actuales.html>

- Aboy Madsen, J. K. *et al.* (2007). Revascularization compared to medical treatment in patients with silent vs. symptomatic residual ischemia after thrombolized myocardial infarction: the DANAMI study. *Cardiology*, 108, 243-251.
- Ali, A. *et al.* (2006). Rheolytic thrombectomy with percutaneous coronary intervention for infarct size reduction in acute myocardial infarction: 30-day results from a multicenter randomized study. *Journal of the American College of Cardiology*, 48, 244-52. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/48/2/244.full.pdf>
- Aninat, M. *et al.* (2011). Intervenciones coronarias percutáneas guiadas con medición de flujo de reserva coronario. *Revista Chilena de Cardiología*, 30, 11-15.
- Anouar, B., *et al.* (2012). First Results of the DEB-AMI (Drug Eluting Balloon in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction) Trial. A Multicenter Randomized Comparison of Drug-Eluting Balloon Plus Bare-Metal Stent Versus Bare-Metal Stent Versus Drug-Eluting Stent in Primary Percutaneous Coronary Intervention With 6-Month Angiographic, Intravascular, Functional, and Clinical Outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*, 59, 2328-2337.
- Anversa, P., Leri, A. and Kajstura, J. (2006). Cardiac regeneration. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(9), 1769-1776.
- Assmus, B. *et al.* (2010). Clinical outcome 2 years after intracoronary administration of bone marrow-derived progenitor cells in acute myocardial infarction. *Circulation. Heart Failure*, 2(1), 89-96.
- Barrera-Ramírez, C. F. y Escaned, J. (2005). Fisiología coronaria y su utilidad para el cardiólogo intervencionista: Medición invasiva de la presión y flujo coronarios. *Archivos de Cardiología de México*, 75, 335-349.
- Bartunek, J., Wijns, W., Heyndrickx, G. R. and Vanderheyden, M. (2006). Timing of intracoronary bone-marrow derived stem cell transplantation after ST-elevation myocardial infarction. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 3(Suppl 1), S52-S56.
- Bavry, A. A., Kumbhani, D. J. and Bhatt, D. L. (2008). Role of adjunctive thrombectomy and embolic protection devices in acute myocardial infarction: a comprehensive meta-analysis of randomized trials. *European Heart Journal*, 29,2989-3001.
- Beeres, S. L. *et al.* (2007). Role of imaging in cardiac stem cell therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(11), 1137-1148.
- Bittl John, A. *et al.* (2004). Meta-Analysis of Randomized Trials of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Versus Atherectomy, Cutting Balloon Atherotomy, or Laser Angioplasty. *Journal of the American College of Cardiology*, 43, 936-942.
- Bittl, J. A. (2012). *Role of Adjunct Devices: Cutting Balloon, Laser, Ultrasound, and Atherectomy*. In: Topol, E. J. and Teirstein, P. S. (Eds). *Textbook of Interventional Cardiology*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 442-454.
- Botas, J. (2003). Evaluación y guía terapéutica de las lesiones coronarias intermedias en el laboratorio de hemodinámica. *Revista Española de Cardiología*, 56(12), 1218-1230.
- Caorsi, C. (2005). Un horizonte más allá de la angiografía coronaria. *Revista Médica Clínica Condes*, 16(1), 3-12.
- Cassese, S. *et al.* (2013). Stents liberadores de rapamicina sin polímero frente a stents liberadores de paclitaxel con polímero: un análisis de datos de pacientes procedentes de ensayos aleatorizados. *Revista Española de Cardiología*, 66(6), 435-442. Disponible en: http://appsww.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90202767&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=96&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v66n06a90202767pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
- Chen, S. L. *et al.* (2004). Effect on left ventricular function of intracoronary transplantation of autologous bone marrow mesenchymal stem cell in patients with acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 94(1), 92-95.
- Costopoulos, C. *et al.* (2013). The role of drug-eluting balloons alone or in combination with drug-eluting stents in the treatment of de novo diffuse coronary disease. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 6(11), 1153-1159. Disponible en: <http://interventions.onlinejacc.org/content/jint/6/11/1153.full.pdf>
- de la Torre, J. M. *et al.* (2014). Comparación de stents de paclitaxel y stents de everolimus en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST e influencia de la trombectomía en los resultados. Estudio ESTROFA-IM. *Revista Española de Cardiología*, 67(12), 999-1006. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/content/articulo/90363118/>
- De Luca, G. *et al.* (2008). Adjunctive manual thrombectomy improves myocardial perfusion and mortality in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *European Heart Journal*, 29, 3002-3010.

- Dill, T. *et al.* (2009). Intracoronary administration of bone marrow-derived progenitor cells improves left ventricular function in patients at risk for adverse remodeling after acute ST-segment elevation myocardial infarction: results of the Reinfusion of Enriched Progenitor cells And Infarct Remodeling in Acute Myocardial Infarction study (REPAIR-AMI) cardiac magnetic resonance imaging substudy. *American Heart Journal*, 157(3), 541-547.
- Flores-Ríos, X. *et al.* (2010). Influencia de la trombosis del stent en la relación riesgo-beneficio de los stents farmacoactivos y los stents convencionales. *Revista Española de Cardiología*, 63(5), 528-535.
- Frobert, O. *et al.* (2013). Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 369, 1587-1597. Disponible en: <http://www.his-files.com/pdf/annual2011/Thrombus%20Aspiration%20During%20STEMI.NEJMoa1308789.pdf>
- Fröhlich, G. *et al.* (2013). Drug eluting balloons for the novo coronary lesions –a systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*, 11, 123-134. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3648374/>
- Guagliumi, G., Akasaka, T., Sirbu, V. and Kubo, T. (2012). *Optical Coherence Tomography*. In: Topol, E. J. and Teirstein, P. S. (Eds). *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 842-860.
- Guo-Wei, H. (2013). *Arterial Grafting for Coronary Artery Bypass Surgery*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag.
- Habara, S. *et al.* (2013). A multicenter randomized comparison of paclitaxel-coated balloon catheter with conventional balloon angioplasty in patients with bare-metal stent restenosis and drug-eluting stent restenosis. *American Heart Journal*, 166, 527-33.
- Hare, J. M. *et al.* (2009). A randomized, doubleblind, placebo-controlled, dose-escalation study of intravenous adult human mesenchymal stem cells (prochymal) after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(24), 2277-2286.
- Head, S. J., Kieser, T. M., Falk, V., Huysmans, H. A. and Kappetein, A. P. (2013). Coronary artery bypass grafting: Part 1: the evolution over the first 50 years. *European Heart Journal*, 34(37), 2862-2872. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/34/37/2862/503604>
- Herrero-Garibi, J., Cruz-González, I., Parejo-Díaz, P. y Jang, I. K. (2010). Tomografía de coherencia óptica: situación actual en el diagnóstico intravascular. *Revista Española de Cardiología*, 63(8), 951-962.
- Hillis, L. *et al.* (2011). 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 124(23), e652-e735. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/58/24/e123.full.pdf>
- Hochman, J. *et al.* (1999). Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *The New England Journal of Medicine*, 341(9), 625-634.
- Honda, Y., Fitzgerald, P. J. and Yock, P. (2012). *Intravascular Ultrasound*. In Topol, E. J. and Teirstein, P. S. (Eds). *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 793-808.
- Hornero, F. *et al.* (2001). Alternativas técnico-quirúrgicas en el bypass coronario. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat*, 7(3), 196-202.
- Huikuri, H. V. *et al.* (2008). Effects of intracoronary injection of mononuclear bone marrow cells on left ventricular function, arrhythmia risk profile, and restenosis after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 29(22), 2723-2732.
- Iijima, R. *et al.* (2009). Stents liberadores de fármacos frente a stents convencionales en pacientes diabéticos con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: un análisis combinado de los datos de pacientes individuales de 7 ensayos aleatorizados. *Revista Española de Cardiología*, 62(4), 354-364.
- Ince, H. *et al.* (2005). Prevention of left ventricular remodeling with granulocyte colony-stimulating factor after acute myocardial infarction: final 1-year results of the Front-Integrated Revascularization and Stem Cell Liberation in Evolving Acute Myocardial Infarction by Granulocyte Colony-Stimulating Factor (FIRST-LINE-AMI) Trial. *Circulation*, 112(9 Suppl), 173-180.
- Kim, M. S., Klein, A. J. and Kern, M. J. (2012). Non-Balloon Coronary Interventional Techniques and Devices: Rotational Atherectomy, Thrombectomy, Cutting Balloons, and Embolic Protection Devices. In: Morton, K. (Ed.). *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 147-166.
- Lambert, B. J., Leigh, L. E. y Rapoza, R. J. (2013). Endoprótesis coronarias bioabsorbibles. *Revista Española de Cardiología*, 13(Supl 5), 29-39. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/endoprotesis-coronarias-bioabsorbibles/articulo/90255374/>
- Latib, A. *et al.* (2012). A Randomized Multicenter Study Comparing a Paclitaxel Drug-Eluting Balloon With a Paclitaxel-Eluting Stent in Small Coronary Vessels. The BELLO (Balloon Eluting and Late Loss Optimization)

- Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(24), 2473-2480. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/60/24/2473.full.pdf>
- Leone, A. M. *et al.* (2007). Usefulness of granulocyte colony-stimulating factor in patients with a large anterior wall acute myocardial infarction to prevent left ventricular remodeling (the RIGENERA study). *American Journal of Cardiology*, 100(3), 397-403.
- Loh, J. P. and Waksman, R. (2012). Paclitaxel Drug-Coated Balloons. A Review of Current Status and Emerging Applications in Native Coronary Artery De Novo Lesions. *JACC: Cardiovascular Interventions* 87, 5(10), 1001-1012. Disponible en: <http://interventions.onlinejacc.org/content/jint/5/10/1001.full.pdf>
- López-Palop, R. *et al.* (2010). Utilidad de la reserva fraccional de flujo obtenida mediante guía intracoronaria de presión en la valoración de lesiones angiográficamente moderadas en el síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*, 63(6), 686-694. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893210701615>
- Lopez-Palop, R. *et al.* (2012). Resultados del empleo de la reserva fraccional de flujo en la valoración de lesiones no causales en el síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*, 65(2), 164-170. Disponible en: <http://www.revvespcardiol.org/es/resultados-del-empleo-reserva-fraccional/articulo/90093016/>
- Lunde, K. *et al.* (2006). Intracoronary injection of mononuclear bone marrow cells in acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 355(12), 1199-1209.
- Madsen, J. K. *et al.* (1997). Danish multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). DANish trial in Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 96, 748-755.
- McMurray, J. J. V. *et al.* (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Journal of Heart Failure*, 14(8), 803-869.
- Méndez, M. (2011). Medición de la Reserva de Flujo coronario Fraccional. *Revista Chilena de Cardiología*, 30, 59-60.
- Monteiro, P. (2006). Impact of early coronary artery bypass graft in an unselected acute coronary syndrome patient population. *Circulation*, 114(Suppl 1), I467-I472. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/114/1_suppl/I-467.full.pdf
- Morales, F. J. *et al.* (2007). El comportamiento reestenótico previo como predictor pronóstico ante nueva implantación de stent convencional en distinta localización. *Revista Española de Cardiología*, 60(4), 384-391.
- Moreno, P. R., Alviar, C. L., Sanz, J. and Fuster, V. (2012). *High-Risk Vulnerable Plaques: Definition, Diagnosis, and Treatment*. In Topol, E. J. and Teirstein, P. S. (Eds). *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 809-841.
- Muramatsua, T. *et al.* (2013). Avances en el tratamiento mediante intervención coronaria percutánea: el stent del futuro. *Revista Española de Cardiología*, 66(6), 483-496. Disponible en: <http://www.revvespcardiol.org/es/avances-el-tratamiento-mediante-intervencion/articulo/90202774/>
- Nyolczas, N. *et al.* (2007). Design and rationale for the Myocardial Stem Cell Administration After Acute Myocardial Infarction (MYSTAR) Study: multicenter, prospective, randomized, single-blind trial comparing early and late intracoronary or combined (percutaneous intramyocardial and intracoronary) administration of non selected autologous bone marrow cells to patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 153(2), 212.e1-212.e7.
- Parikh, S. *et al.* (2010). Timing of in-hospital coronary artery bypass graft surgery for non-ST-segment elevation myocardial infarction patients results from the National Cardiovascular Data Registry ACTION Registry-GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With The Guidelines). *JACC Cardiovascular Interventions*, 3(4), 419-427.
- Perin, E. C. and López, J. (2006). Methods of stem cell delivery in cardiac diseases. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 3(Suppl 1), S110-S113.
- Phelan, D., Matiullah, S. and Sharif, F. (2011). *Clinical Applications of Intravascular Ultrasound*. In Honda, Y. (Ed.). *Intravascular Ultrasound*. Rijeka: InTech, pp. 95-106.
- Rochefort, G. Y. (2011). Non-Coronary Vessel Exploration Under Intravascular Ultrasound: Principles and Applicability. In: Honda, Y. (Ed.). *Intravascular Ultrasound*. Rijeka: InTech, pp. 4-88.
- Ruiz-García, J. *et al.* (2014). Resultados comparativos entre el stent metálico y el stent bioabsorbible a los dos años de su implante. *Revista Española de Cardiología*, 67(1), 62-68. Disponible en: <http://www.revvespcardiol.org/es/comparative-results-between-metal-stent/articulo/90263722/>
- Sánchez, P. L., San Román, J. A., Villa, A., Fernández, M. E. and Fernández-Avilés, F. (2006). Contemplating the bright future of stem cell therapy for cardiovascular disease. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 3(Suppl 1), S138-S151.

- Schachinger, V. *et al.* (2004). Transplantation of progenitor cells and regeneration enhancement in acute myocardial infarction: final one-year results of the TOPCARE-AMI Trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(8), 1690-1699.
- Schachinger, V. *et al.* (2006). Intracoronary bone marrow-derived progenitor cells in acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 355(12), 1210-1221.
- Schatz, R. A. and Adams, C. (2014). *Development of coronary stents: a historical perspective*. In: Price, M. J. (Ed.). *Coronary Stenting A Companion to Topol's Textbook of Interventional Cardiology*. New York: Elsevier Saunders, p. 3.
- Suárez de Lezo, J. *et al.* (2005). Effects of stem-cell mobilization with recombinant human granulocyte colony stimulating factor in patients with percutaneously revascularized acute anterior myocardial infarction. *Revista Española de Cardiología*, 58(3), 253-261.
- Svilaas, T. *et al.* (2008). Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *The New England Journal of Medicine*, 358, 557-567.
- Tacchi, H. H. (2006). Aplicaciones clínicas de stem cells en terapia cardiovascular. *Insuficiencia Cardiaca*, 1(4), 190-199.
- Takano, H. *et al.* (2007). Feasibility and safety of granulocyte colony-stimulating factor treatment in patients with acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*, 122(1), 41-47.
- Telayna, J. (2010). Ultrasonido Intravascular (I.V.U.S.): Lecciones del pasado, utilidad presente y perspectivas futuras. 8^{vo} Congreso Virtual de Cardiología. Argentina: Federación Argentina Cardiología.
- Tendera, M. *et al.* (2009). Intracoronary infusion of bone marrow-derived selected CD34+CXCR4+ cells and non-selected mononuclear cells in patients with acute STEMI and reduced left ventricular ejection fraction: results of randomized, multicentre Myocardial Regeneration by Intracoronary Infusion of Selected Population of Stem Cells in Acute Myocardial Infarction (REGENT) Trial. *European Heart Journal*, 30(11), 1313-1321.
- Traverse, J. H. *et al.* (2011). Effect of intracoronary delivery of autologous bone marrow mononuclear cells 2 to 3 weeks following acute myocardial infarction on left ventricular function: the Late TIME randomized trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 306(19), 2110-2119.
- Traverse, J. H. *et al.* (2012). Effect of the use and timing of bone marrow mononuclear cell delivery on left ventricular function after acute myocardial infarction: the TIME randomized trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 308(22), 2380-2389.
- van der Laan, A. *et al.* (2008). Bone marrow cell therapy after acute myocardial infarction: the HEBE trial in perspective, first results. *Netherlands Heart Journal*, 16(12), 436-439.
- Velazquez, E. *et al.* (2008). Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *The New England Journal of Medicine*, 364(17), 1607-1616.
- Weiss, E., Chang, D., Joyce, D., Nwakanma, L. and Yuh, D. (2008). Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 135(3), 503-511.
- Windecker, S. *et al.* (2015). 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention: journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 10(9), 1024.
- Wollert, K. C. *et al.* (2004). Intracoronary autologous bone-marrow cell transfer after myocardial infarction: the BOOST randomized controlled clinical trial. *The Lancet*, 364(9429), 141-148.
- Zhou, R., Acton, P. D. and Ferrari, V. A. (2006). Imaging stem cells implanted in infarcted myocardium. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(10), 2094-2106.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

*Dr. Benito Sainz González de la Peña, Dra. Eleana Pacheco Álvarez,
Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos y Dr. Mario Domínguez Perera*

La hipertensión pulmonar es un trastorno fisiopatológico que puede encontrarse en numerosas enfermedades. La hipertensión pulmonar abarca un grupo heterogéneo de entidades clínicas, con un espectro amplio de cambios patológicos a nivel vascular pulmonar que conducen a incrementos de la resistencia vascular pulmonar y de la presión arterial pulmonar que determinan finalmente el fallo ventricular derecho y la muerte. Esta no es una enfermedad *per se* sino una condición hemodinámica que comparten múltiples etiologías clínicas y puede complicar la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y respiratorias. Su aparición es posible en todas las décadas de la vida, aunque predomina en la adultez, generando gran discapacidad a quien la padece y causando elevada mortalidad. Su diagnóstico es habitualmente tardío por lo que se debe tener una alta sospecha que permita implementar rápidamente los estudios y tratamientos adecuados para evitar el deterioro clínico del paciente.

Se define hemodinámicamente a la hipertensión pulmonar como la elevación de la presión media de la arteria pulmonar con valores iguales o superiores a 25 mmHg registrados por cateterismo cardiaco derecho y con el paciente en reposo. Por otra parte, se define hipertensión arterial pulmonar cuando a la definición anterior se le agrega una resistencia vascular pulmonar mayor de tres unidades Wood (UW) y una presión arterial pulmonar de enclavamiento igual a 15 mmHg o menor, en ausencia de otras causas de hipertensión pulmonar precapilar (enfermedades pulmonares, tromboembolismo crónico u otras enfermedades raras). La hipertensión arterial pulmonar incluye diferentes formas que comparten un cuadro clínico similar y cambios patológicos de la microcirculación pulmonar prácticamente idénticos.

Esta definición, común a todas las formas de hipertensión pulmonar según las causas que la originen, puede presentarse con presión arterial pulmonar de enclavamiento normal o elevada (Tabla 83.1). La presión arterial pulmonar media normal en reposo es de 14 ± 3 mmHg, considerándose el límite superior de la normalidad hasta 20 mmHg. En los pacientes con presión arterial pulmonar media entre 21 mmHg y 24 mmHg, las implicaciones pronósticas y terapéuticas se desconocen.

En estos pacientes está indicado un seguimiento estricto, particularmente cuando existe riesgo de desarrollar hipertensión arterial pulmonar (colagenopatías, antecedentes familiares de formas idiopática, hereditaria, infección por virus de inmunodeficiencia humana, cirrosis hepática, entre otras). Los valores hemodinámicos normales durante el ejercicio no están bien definidos. Se necesitan más estudios para definir qué niveles de elevación de la presión arterial pulmonar media y de la resistencia vascular pulmonar inducida por ejercicio tienen implicaciones

diagnósticas y terapéuticas. Sin embargo, existe suficiente evidencia sobre el valor pronóstico del incremento de los valores de presión pulmonar sistólica con el ejercicio sobre el ventrículo derecho y en ciertas poblaciones especiales (esclerodermia e hipertensión arterial pulmonar hereditaria). Se debe evitar el uso de unidades internacionales para expresar la resistencia vascular pulmonar: debe expresarse en unidades Wood (mmHg/L/min). El límite superior de resistencia vascular pulmonar se mantiene en 3 UW, los pacientes con niveles menores difícilmente tengan hipertensión arterial pulmonar. La resistencia vascular pulmonar no debe ser parte de la definición general de la hipertensión pulmonar, este parámetro se incluye en la definición hemodinámica de la hipertensión arterial pulmonar. Para la caracterización de la hipertensión pulmonar combinada poscapilar y precapilar se adopta el gradiente diastólico transpulmonar de acuerdo con el siguiente cálculo: presión arterial pulmonar diastólica-presión arterial pulmonar de enclavamiento, considerando como normal un valor menor de 7 mmHg (Tabla 83.1).

Se muestran diferentes definiciones hemodinámicas de hipertensión pulmonar según distintas combinaciones de valores de presión arterial pulmonar, presión de enclavamiento pulmonar, gasto cardiaco, gradiente transpulmonar diastólico y resistencia vascular pulmonar, determinados en condiciones clínicas estables.

Tabla 83.1. Definición hemodinámica y tipos de hipertensión pulmonar

Tipo	Características	Grupo clínico
– Hipertensión pulmonar	– Presión arterial pulmonar mayor o igual a 25 mmHg	Todos
– Hipertensión pulmonar precapilar	– Presión arterial pulmonar media mayor o igual a 25 mmHg – Presión arterial pulmonar de enclavamiento menor o igual a 15 mmHg	– Hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) – Causada por enfermedades pulmonares (grupo 3) – Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (grupo 4) – Hipertensión pulmonar por mecanismos multifactoriales o no esclarecidos (grupo 5)
– Hipertensión pulmonar poscapilar	– Presión arterial pulmonar media mayor o igual a 25 mmHg	– Hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda (grupo 2)
– Hipertensión pulmonar poscapilar aislada	– Presión arterial pulmonar de enclavamiento mayor de 15 mmHg	– Hipertensión pulmonar por mecanismos multifactoriales o no esclarecidos (grupo 5)
– Hipertensión pulmonar combinada (poscapilar y precapilar)	– Gradiente diastólico transpulmonar menor de 7 mmHg o resistencia vascular pulmonar menor o igual de 3 UW – Gradiente diastólico transpulmonar mayor o igual a 7 mmHg o resistencia vascular pulmonar mayor de 3 UW	

Fuente: Tomado y traducido de: <http://erj.ersjournals.com/content/erj/ealy/2015/08/30/13993003.01032-2015.full.pdf>

Clasificación clínica

La Organización Mundial de la Salud clasificó la hipertensión pulmonar en cinco grandes grupos. Esta clasificación clínica de la hipertensión pulmonar intenta agrupar múltiples enferme-

dades clínicas causantes de hipertensión pulmonar y lo hace teniendo en cuenta la similitud en cuanto a su forma de presentación, hallazgos histopatológicos y características de los patrones hemodinámicos. Teniendo en cuenta esto la conducta terapéutica es similar y específica para cada uno de estos grupos:

1. Hipertensión arterial pulmonar:
 - a) Hipertensión arterial pulmonar idiopática.
 - b) Hipertensión arterial pulmonar hereditaria:
 - Mutación BMP2.
 - Otras mutaciones (factor de transformación del crecimiento beta, receptor accesorio de la endogлина y SMAD).
 - c) Inducida por fármacos o toxinas.
 - d) Asociada con:
 - Enfermedades del tejido conectivo.
 - Infección por virus de inmunodeficiencia humana.
 - Hipertensión portal.
 - Enfermedades cardíacas congénitas.
 - Esquistosomiasis.
- 1'. Enfermedad pulmonar venooclusiva o hemangiomatosis pulmonar capilar:
 - a) Idiopática.
 - b) Hereditaria:
 - Mutaciones EIF2AK4.
 - Otras mutaciones
 - c) Inducida por drogas y fármacos, toxinas y radiaciones.
 - d) Asociada con:
 - Enfermedades del tejido conectivo.
 - Infección por virus de inmunodeficiencia humana.
- 1''. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
2. Hipertensión pulmonar por cardiopatía izquierda:
 - a) Disfunción sistólica ventricular izquierda.
 - b) Disfunción diastólica ventricular izquierda.
 - c) Enfermedad valvular.
 - d) Obstrucción congénita o adquirida de los tractos de entrada o salida del corazón izquierdo y cardiomiopatías congénita.
 - e) Estenosis de las venas pulmonares congénita o adquirida.
3. Hipertensión pulmonar por enfermedad pulmonar o hipoxia:
 - a) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - b) Enfermedades del intersticio pulmonar.
 - c) Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto obstructivo/restrictivo.
 - d) Trastornos respiratorios relacionados con el sueño.
 - e) Trastornos de hipoventilación alveolar.
 - f) Exposición crónica a grandes alturas.
 - g) Enfermedades del desarrollo pulmonar.
4. Hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico y otras obstrucciones de la arteria pulmonar:
 - a) Hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico.
 - b) Otras obstrucciones de la arteria pulmonar:
 - Angiosarcoma.
 - Otros tumores intravasculares.
 - Arteritis.

- Estenosis congénita de la arteria pulmonar.
 - Parasitosis (hidatidosis).
5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales o no esclarecidos:
- a) Trastornos hematológicos: anemia hemolítica crónica, trastornos mieloproliferativos y esplenectomía.
 - b) Trastornos sistémicos: sarcoidosis, linfangioleiomiomatosis y histiocitosis pulmonar.
 - c) Trastornos metabólicos: enfermedad por almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher y trastornos tiroideos.
 - d) Otros: microangiopatía trombótica tumoral pulmonar, obstrucción de origen tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica con o sin diálisis e hipertensión pulmonar segmentaria.

Epidemiología

La hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) es una enfermedad rara, puede presentarse en cualquier edad, pero aparece con mayor frecuencia entre los 50 y 65 años. Su prevalencia en la población general se estima entre 5 a 15 casos por un millón de adultos. Un estimado similar no se ha establecido bien para los otros grupos, si bien la prevalencia parece variar entre poblaciones específicas de pacientes.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar padecen la forma idiopática, hereditaria o inducida por fármacos, en tanto las causas asociadas más frecuentes son las enfermedades del tejido conectivo, en particular la esclerosis sistémica. La hipertensión arterial pulmonar familiar o hereditaria representa aproximadamente un 4 % a 6 % de los casos de hipertensión arterial pulmonar. Sin embargo, se estima que esta prevalencia puede estar subestimada y puede ser más elevada. La transmisión es autosómica dominante con penetrancia incompleta, sin relación con el cromosoma X.

Aunque los datos epidemiológicos comparativos sobre la prevalencia de los distintos grupos son escasos, la enfermedad cardíaca izquierda (grupo 2) parece ser la causa más común de hipertensión pulmonar. Hasta el 60 % de los pacientes con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo y hasta el 70 % de los pacientes con índice cardíaco y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada pueden presentar hipertensión pulmonar. En las valvulopatías izquierdas, la prevalencia de la hipertensión pulmonar aumenta con la gravedad del defecto y de los síntomas. Se puede encontrar hipertensión pulmonar en prácticamente todos los pacientes con valvulopatía mitral sintomática grave y en hasta el 65 % de los pacientes con estenosis aórtica sintomática. La prevalencia de hipertensión pulmonar del grupo 2, asociada a enfermedades del corazón izquierdo, aumenta con el deterioro de la clase funcional y con la gravedad de los síntomas en el caso de enfermedad valvular. Respecto de la hipertensión pulmonar del grupo 3 es más frecuente la hipertensión pulmonar leve en presencia de enfermedad intersticial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica graves, en tanto que la hipertensión pulmonar grave se presenta en el síndrome combinado enfisema/fibrosis. En el Registro Español (Escribano-Subías *et al.*, 2012) la prevalencia e incidencia de hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico es de 3,2 y 0,9 por millón de casos por año, respectivamente. Según el International Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Registry el 74,8 % de los pacientes con hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico tienen antecedentes de embolia pulmonar; las condiciones asociadas son síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, deficiencias de proteínas S y C, resistencia a la proteína C activada y esplenectomía, entre otras. Se estima que del 15 % al 20 % de los pacientes con apnea obstructiva de sueño presentan una hipertensión pulmonar ligera. La hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedades del tejido conectivo constituye el

15,3 % de los casos de hipertensión arterial pulmonar y es considerada la causa más común de muerte en la esclerodermia.

El 2 % a 10 % de los pacientes con hepatopatías crónicas graves con hipertensión portal y hasta el 20 % de los candidatos a trasplante por cirrosis hepática tienen hipertensión arterial pulmonar. La distinción entre hipertensión portopulmonar e hipertensión pulmonar en el marco de un estado hiperdinámico es de gran importancia. La hipertensión pulmonar hiperdinámica no representa un factor de riesgo para la aparición de efectos adversos significativos durante la intervención y el seguimiento de un trasplante hepático.

La hipertensión arterial pulmonar tiene una incidencia aproximada de 5,4 % a 7,5 % y una prevalencia de 0,46 % a 0,57 % en los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana. Si bien es más común en los estadios avanzados de la infección puede presentarse en cualquier momento evolutivo. El riesgo para desarrollar hipertensión arterial pulmonar es 2 500 veces superior al de la población general. Algunos estudios han demostrado que la terapia antirretroviral de alta eficacia administrada en forma sostenida es capaz de modificar favorablemente las variables hemodinámicas de la hipertensión arterial pulmonar en estos pacientes, sin embargo, este conocimiento es motivo de controversia.

El consumo de anorexígenos fue un factor de riesgo significativo para el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar en la década de los años 60 del siglo xx, cuando se describió la asociación de la hipertensión pulmonar primaria y el uso de fumarato de aminorex. El 9,5 % de las formas clínicas de hipertensión arterial pulmonar del Registro Francés estuvieron relacionadas con la exposición a estos fármacos. El 24 % de los pacientes que consumieron fenfluramina desarrollaron hipertensión arterial pulmonar en un periodo de dos años, el 32 % entre los dos y cinco años y el 44 % después de cinco años del tratamiento. El uso crónico de cocaína y anfetaminas también se ha asociado con hipertensión arterial pulmonar.

La hipertensión arterial pulmonar es frecuente en los pacientes adultos con enfermedades cardíacas congénitas. En Europa y América del Norte, la prevalencia de hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos congénitos sistémico-pulmonares se ha estimado entre 1,6 y 12,5 casos por millón de adultos, con un 25 % a 50 % de esta población afectada por el síndrome de Eisenmenger. El Registro Francés demostró que las cardiopatías congénitas representaron el 11,3 % de todas las formas clínicas de hipertensión arterial pulmonar. El registro CONCOR (Holanda) reveló que el 4,2 % de 5 970 pacientes adultos con cardiopatías congénitas tenían hipertensión arterial pulmonar.

Factores genéticos y hereditarios

- Grupo 1: la proteína ósea morfogénica es importante en la proliferación de las células vasculares. La mutación heterocigota del gen del receptor tipo II de la BMP (BMPR2) causa la muerte de algunas células y la proliferación de otras en el interior de las arterias pulmonares de pequeño calibre; estas alteraciones son las responsables de los cambios histológicos de la hipertensión arterial pulmonar. Se describe también una sobreexpresión de angiopoietina-1 que interfiere con la función del gen produciendo cambios en el músculo liso y estimulando la angiogénesis. En este grupo esas mutaciones acontecen en el 75 % de los casos de hipertensión arterial pulmonar familiar o hereditaria y el 25 % de hipertensión pulmonar esporádica. Se acepta actualmente que la mutación del BMPR2 es una condición necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de hipertensión pulmonar. La enfermedad genética tiene una penetración menor del 50 %; solo el 10 % a 20 % de los portadores de la mutación desarrollan hipertensión arterial pulmonar. Otras mutaciones, BMPR1B y SMAD9, sustentan el papel del factor de transformación del crecimiento beta en la hipertensión arterial pulmonar. En el

100 % de la hipertensión arterial pulmonar familiar o hereditaria frecuentes en familias consanguíneas se han observado mutaciones del gen EIF2AK4 codificador de una quinasa inductora de cambios en la expresión genética en respuesta a la carencia de aminoácidos. También se ha descubierto una mutación del receptor tipo I del factor de transformación del crecimiento beta o del receptor accesorio de la endoglina que induce el desarrollo de la hipertensión pulmonar en el síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria de Rendu-Weber-Osler. En los pacientes con infección virus de inmunodeficiencia humana e hipertensión arterial pulmonar no se ha encontrado el gen PPH1 y se presume que algunos mediadores inflamatorios pueden desencadenar los cambios histológicos.

- Grupo 3: se sugiere que el polimorfismo contribuye a la gravedad de la enfermedad en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipoxia.
- Grupos 2 y 4: no se han identificado mutaciones asociadas.
- Grupo 5: la heterogeneidad de este grupo no permite relacionarlo con factores genéticos.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico se debe seguir un procedimiento ordenado. Este proceso comienza con la sospecha clínica a partir de los síntomas, signos e historia sugestiva de hipertensión pulmonar y requiere la confirmación de los criterios hemodinámicos, además de la identificación etiológica específica. Su abordaje es complejo y debe llevarse a cabo en instituciones especializadas. La interpretación de los resultados de estas pruebas requiere, como mínimo, experiencia en cardiología, imagen y enfermedades respiratorias, y se debe realizar preferiblemente en consulta con un equipo multidisciplinario. Esto es particularmente importante para los pacientes cuya hipertensión pulmonar pueda tener más de una causa. Se debe identificar la causa principal de hipertensión pulmonar de acuerdo con la clasificación clínica.

Presentación clínica

Los síntomas de hipertensión pulmonar no son específicos y están relacionados fundamentalmente con la disfunción progresiva del ventrículo derecho.

Típicamente los síntomas iniciales están inducidos por el esfuerzo y entre estos se incluyen falta de aire, fatiga, debilidad, angina y síncope. Con menos frecuencia los pacientes refieren tos seca, náuseas y vómitos inducidos por el esfuerzo. Los síntomas en reposo ocurren solo en casos de enfermedad avanzada. La distensión abdominal y el edema de tobillo suelen aparecer con la progresión de la insuficiencia del ventrículo derecho.

La presentación de la hipertensión pulmonar puede estar modificada por enfermedades causantes o asociadas a la hipertensión pulmonar, además de otras enfermedades concurrentes. En algunos pacientes la presentación clínica puede estar relacionada con complicaciones mecánicas de la hipertensión pulmonar y con la distribución anormal del flujo sanguíneo en el lecho vascular pulmonar. Estas incluyen hemoptisis relacionada con la rotura de arterias bronquiales hipertróficas, síntomas atribuibles a la dilatación arterial pulmonar como ronquera producida por la compresión del nervio laríngeo izquierdo recurrente, sibilancias causadas por la compresión de vías aéreas importantes y angina por isquemia miocárdica causada por la compresión del tronco coronario común izquierdo. Una dilatación importante de la arteria pulmonar puede provocar rotura o disección arterial con signos y síntomas de taponamiento cardiaco.

Los signos físicos de la hipertensión pulmonar incluyen elevación paraesternal izquierda, un componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardiaco, un tercer ruido cardiaco del ventrículo derecho, un soplo pansistólico de regurgitación tricuspídea y un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar. La presión venosa yugular elevada, la hepatomegalia, la ascitis, el edema

periférico y las extremidades frías caracterizan a los pacientes con un estadio de la enfermedad avanzado. No se suele observar sibilancias y crepitantes pulmonares. La exploración clínica puede apuntar a la causa subyacente de la hipertensión pulmonar. La telangiectasia, la ulceración digital y la esclerodactilia aparecen en la esclerodermia, los crepitantes inspiratorios pueden indicar enfermedad pulmonar intersticial y las arañas vasculares, la atrofia testicular y el eritema palmar pueden indicar enfermedad hepática. Si se encuentra acropaquia se debe valorar la presencia de enfermedad venoclusiva pulmonar, cardiopatía congénita cianótica, enfermedad pulmonar intersticial o enfermedad hepática.

Electrocardiograma

Los cambios del electrocardiograma, cuando se observan, ya muestran hipertensión pulmonar establecida. Puede aportar evidencia que indique hipertensión pulmonar, pero un electrocardiograma normal no excluye el diagnóstico. El electrocardiograma tiene una sensibilidad del 56 % y una especificidad del 70 % en la hipertensión pulmonar, por lo que resulta inadecuado como prueba de detección de la enfermedad. Sin embargo, se debe señalar que su realización es imprescindible en la evaluación de un paciente con el diagnóstico confirmado.

Los hallazgos electrocardiográficos anormales son más probables en la hipertensión pulmonar grave que en la leve y pueden incluir P *pulmonale*, desviación del eje a la derecha, hipertrofia o sobrecarga del ventrículo derecho, bloqueo completo o incompleto de rama derecha y prolongación del complejo QTc. La taquicardia sinusal es la alteración del ritmo más frecuentemente encontrada, en tanto la arritmia supraventricular es un indicador de gravedad de la enfermedad.

La prolongación del complejo QRS y QTc indican agravamiento. El diagnóstico diferencial mediante electrocardiograma incluye la isquemia miocárdica anterolateral. Al contrario que en la hipertensión pulmonar, los cambios electrocardiográficos en la isquemia se observan con más frecuencia en las derivaciones laterales e inferiores; cuando se producen en las derivaciones torácicas anteriores suelen acompañarse de onda Q en V1 a V3 y raras veces causan la desviación del eje hacia la derecha. Las arritmias supraventriculares pueden ocurrir en la enfermedad avanzada, particularmente *flutter* auricular, pero también fibrilación auricular, que tiene una incidencia acumulada del 25 % a los cinco años. Las arritmias auriculares comprometen el gasto cardíaco y casi invariablemente llevan a mayor deterioro clínico. Las arritmias ventriculares son raras.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax presenta cambios en 80 % al 90 % de los pacientes con hipertensión pulmonar en estadios avanzados (Fig. 83.1). No obstante, no existe correlación entre la gravedad de la hipertensión pulmonar y la magnitud de las alteraciones radiológicas, y un rayos X normal no excluye el diagnóstico.

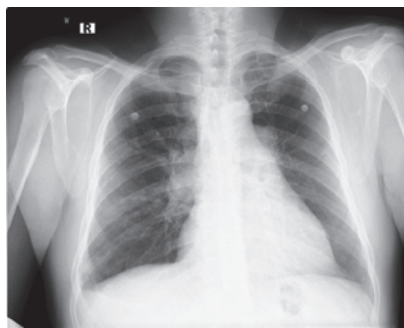


Fig. 83.1. Arteria pulmonar derecha aumentada de tamaño en paciente de 46 años de edad con hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad tromboembólica crónica.

En el 90 % de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática la radiografía torácica es anormal. Los hallazgos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar incluyen dilatación arterial pulmonar central, que contrasta con la pérdida de los vasos sanguíneos periféricos, lo que resulta en pulmones oligohémicos. En casos más avanzados se puede observar agrandamiento de la aurícula derecha y ventrículo derecho. En ocasiones la radiografía de tórax puede orientar sobre la causa de hipertensión pulmonar como ocurre en el caso de la enfermedad pulmonar intersticial. La existencia de signos de hipertensión venosa pulmonar sugiere patología de corazón izquierdo.

Laboratorio

Se recomienda realizar en todos los pacientes exámenes de rutina: dosificación de hormonas tiroideas, serología para virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, y cribado básico para identificar enfermedades del tejido conectivo y patología hepática. El estudio básico para enfermedades del tejido conectivo debe incluir factor antinuclear, anti ADN y factor reumatoide. Títulos de factor antinuclear mayores de 1/100 sugieren enfermedades del tejido conectivo. Hasta el 40 % de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática tienen anticuerpos antinucleares elevados, normalmente en títulos bajos (1:80). A los pacientes con tromboembolismo crónico se les debe indicar estudios de trombofilia que incluyan la determinación de anticuerpos antifosfolípidicos, anticardiolipínicos y anticoagulantes lúpicos. La prueba del virus de inmunodeficiencia humana es obligatoria en la hipertensión arterial pulmonar. Los títulos de NT-proBNP pueden estar elevados en los pacientes con hipertensión pulmonar y son un predictor independiente de riesgo en estos pacientes. Si existe el contexto clínico apropiado se indican exámenes de laboratorio buscando anemia hemolítica crónica (sickleimia) o schistosomiasis.

Pruebas de función pulmonar

Las pruebas de función pulmonar son realizadas para identificar y caracterizar una enfermedad pulmonar subyacente que pueda estar contribuyendo a una hipertensión pulmonar. La espirometría en la hipertensión arterial pulmonar idiopática es normal en la mayoría de los casos. La existencia de un patrón obstructivo sugiere una enfermedad pulmonar obstructiva crónica y un patrón restrictivo sugiere enfermedad intersticial pulmonar, debilidad neuromuscular o patología de la pared torácica. Por lo general la enfermedad pulmonar intersticial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica solo causan hipertensión pulmonar cuando son severas (véase el capítulo 31. “Enfermedad pulmonar obstructiva crónica”), por lo que unas pruebas de función pulmonar ligeramente anormales no deben ser atribuidas a ellas, de hecho, una hipertensión pulmonar por sí misma puede causar estas anormalidades. La capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono está disminuida en la mayoría de los pacientes con hipertensión pulmonar.

Oximetría nocturna y polisomnografía

La desaturación de la oxihemoglobina durante la noche es frecuente en los pacientes con hipertensión pulmonar y puede ser identificada mediante una oximetría. La polisomnografía es la prueba diagnóstica específica para la apnea obstructiva del sueño y es indicada cuando exista sospecha de esta enfermedad como causa de hipertensión pulmonar.

Ecocardiograma

La ecocardiografía es el paso inicial obligado para la evaluación de pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar. En la valoración mediante eco-Doppler de la hipertensión pulmonar

se pueden incluir tres objetivos diferentes: detección de valores elevados de la presión arterial pulmonar, evaluación funcional del ventrículo derecho y realización de un diagnóstico diferencial para detectar condiciones subyacentes tales como cardiopatías congénitas, enfermedad valvular, enfermedad cardíaca izquierda o trombos centrales responsables de la presencia de la enfermedad tromboembólica crónica (Tabla 83.2). Es, además, útil para monitorizar la progresión de la enfermedad en el tiempo y es una herramienta fundamental con valor pronóstico. El ecocardiograma se debe realizar siempre que se sospeche hipertensión pulmonar y se puede usar para inferir el diagnóstico en pacientes cuyas múltiples mediciones sean consistentes con la enfermedad (Fig. 83.2).

Tabla 83.2. Ecocardiograma: probabilidad de hipertensión pulmonar en pacientes sintomáticos con sospecha

Velocidad pico de regurgitación tricuspídea (m/s)	Otros signos ecocardiográficos de hipertensión pulmonar	Probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar
≤2,8 o no medible	No	Baja
≤2,8 o no medible	Si	Intermedia
2,9-3,4	No	Intermedia
2,9-3,4	Si	Alta
>3,4	No requerido	Alta

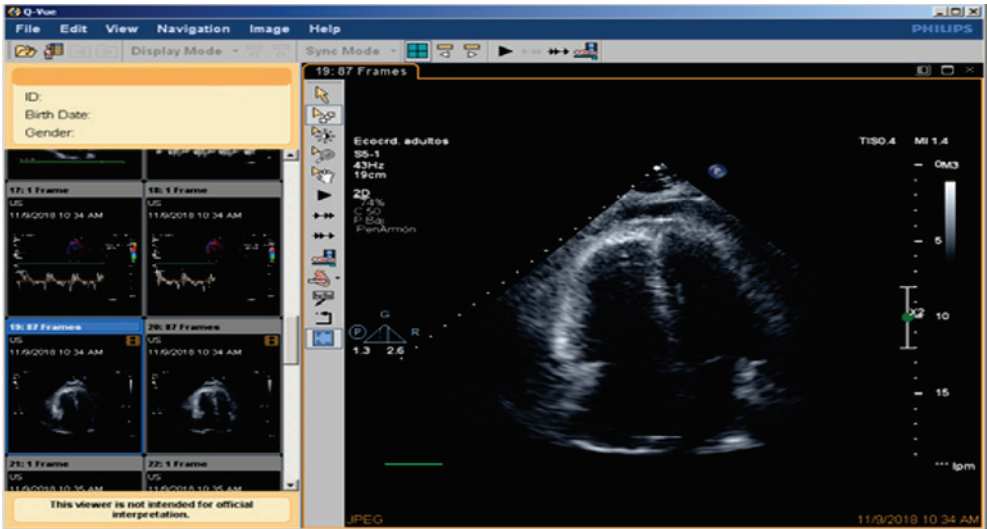
Fuente: Guías Argentinas de Consenso en Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Pulmonar.

El cálculo de la presión arterial pulmonar se basa en la velocidad pico de regurgitación tricuspídea y la presión auricular derecha, como se describe en la ecuación simplificada de Bernoulli. La presión auricular derecha se puede calcular mediante ecocardiografía según el diámetro y la variación respiratoria del diámetro de la vena cava inferior. Se recomienda el Doppler continuo para la medición de la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (y no la presión sistólica pulmonar calculada) como variable principal para determinar la probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar.

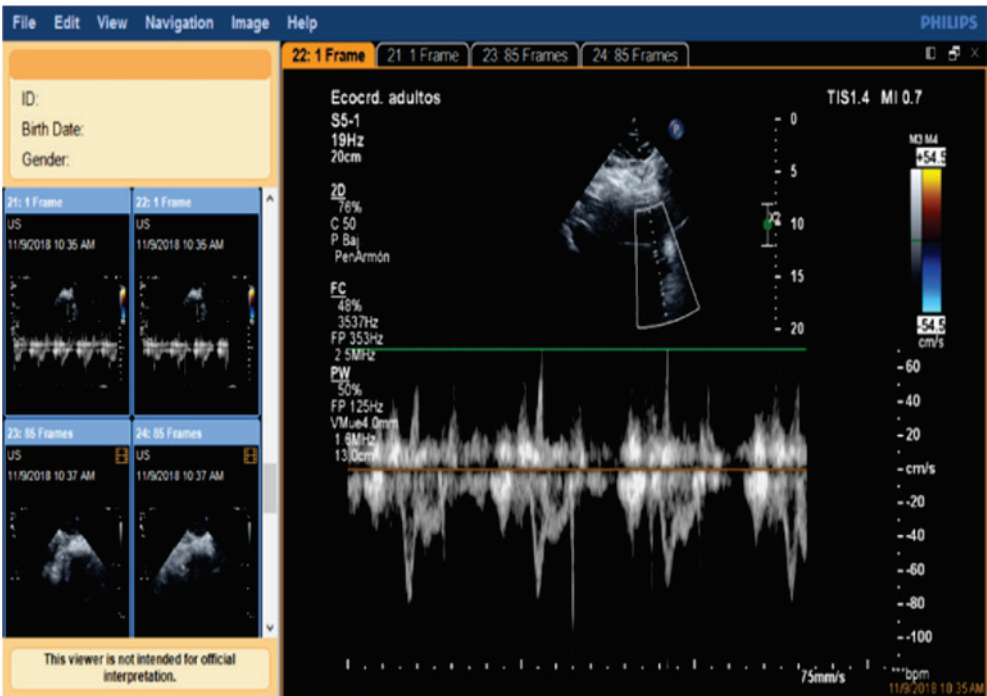
Las conclusiones derivadas del examen ecocardiográfico deben ayudar a establecer un grado de probabilidad de hipertensión pulmonar. La probabilidad de hipertensión pulmonar se determina en base a la velocidad pico de regurgitación tricuspídea en reposo y a la presencia de otras variables ecocardiográficas predeterminadas compatibles con hipertensión pulmonar. De ese modo la probabilidad de hipertensión pulmonar se puede considerar alta, intermedia o baja. En el contexto clínico, el resultado ecocardiográfico es necesario para decidir la indicación individualizada de cateterismo derecho. Para facilitar y estandarizar la asignación de nivel de probabilidad de hipertensión pulmonar, se proponen varios signos ecocardiográficos adicionales a los criterios basados en la velocidad pico de regurgitación tricuspídea:

- Categoría A: ventrículos:
 - Cociente entre el diámetro del ventrículo derecho/ventrículo izquierdo mayor de 1,0.
 - Aplanamiento del septo interventricular (índice de excentricidad del ventrículo izquierdo mayor de 1,1 en sístole o diástole).
- Categoría B: arteria pulmonar:
 - Tiempo de aceleración del flujo de salida del ventrículo derecho medido por Doppler menor de 105 ms o muesca mesodiastólica.
 - Velocidad de regurgitación diastólica temprana mayor de 2,2 m/s.
 - Diámetro de la arteria pulmonar mayor de 25 mm
- Categoría C: vena cava inferior y aurícula derecha:

- Diámetro de la vena cava inferior mayor de 21 mm con disminución colapso inspiratorio (menor de 50 % con una inhalación o menor de 20 % con una inspiración tranquila).
- Área de la aurícula derecha (fin de sístole) mayor de 18 cm².



A



B

Fig. 83.2. Paciente con hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad tromboembólica. A. Se puede observar el ventrículo derecho mayor que el ventrículo izquierdo. B. Flujo tipo III, se observa acortamiento del tiempo de aceleración con reaceleración mesosistólica en el tronco de la arteria pulmonar.

Estos signos permiten evaluar el tamaño y la sobrecarga de presión del ventrículo derecho, el patrón de velocidad de flujo de salida del ventrículo derecho y el diámetro de la arteria pulmonar y estimar la presión auricular derecha.

Se presentan también otros hallazgos ecocardiográficos que sugieren hipertensión pulmonar:

- Dilatación de cavidades derechas.
- Área del ventrículo derecho.
- Función y grosor de la pared del ventrículo derecho.
- Otros parámetros a los que permite acceder el ecocardiograma:
 - Función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo.
 - Función valvular.
 - Detección de derrame pericárdico.
 - Medición del TAPSE.
 - Medición del índice Tei.

El índice TAPSE mide el desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo hacia el vértice del ventrículo derecho en el plano longitudinal, lo que correlaciona con su fracción de eyección. El TAPSE es un parámetro de función ventricular derecha. Un valor menor de 1,8 cm es parámetro de mal pronóstico, de supervivencia. Es necesario destacar que el diagnóstico de hipertensión pulmonar se basa en la presión arterial pulmonar media y que la estimación de este parámetro por Doppler está sujeta a error.

El índice Tei o de *performance* miocárdica sirve para la evaluación global de la función del ventrículo derecho por Doppler. Puede ser calculado a partir del flujo de salida y de entrada del ventrículo derecho. El valor normal del índice Tei es de 0,50 mm.

La ecocardiografía puede ser útil para detectar la causa de la hipertensión pulmonar sospechada o confirmada. El Doppler bidimensional y de contraste se puede emplear para identificar cardiopatías congénitas. Un flujo sanguíneo pulmonar elevado detectado con Doppler de onda pulsada, en ausencia de un cortocircuito detectable o una dilatación significativa de la arteria pulmonar proximal pesar de la presencia de hipertensión pulmonar moderada puede justificar un estudio transesofágico con contraste o resonancia magnética.

Ecocardiograma transesofágico

En algunas oportunidades es necesario recurrir al ecocardiograma transesofágico. Este estudio es útil para evaluar las aurículas y las válvulas auriculoventriculares, la integridad del *septum* interauricular y para detectar el pasaje de burbujas a través de un potencial defecto del *septum*. También se emplea para examinar las venas pulmonares e investigar la presencia de trombos. El principal aporte de este estudio es descartar comunicación interauricular, anomalías del retorno venoso y valorar la cuantía de insuficiencia mitral.

Cuando el diagnóstico es incierto tras la realización de pruebas no invasivas se debe considerar la realización de cateterismo derecho.

Pruebas de esfuerzo

Prueba de marcha de seis minutos

La prueba de marcha de seis minutos es una prueba submáxima técnicamente simple, reproducible y bien estandarizada. A través de ella se puede evaluar la clase funcional del paciente según la clasificación funcional para la hipertensión pulmonar de la Organización Mundial de la Salud (Tabla 83.3) y la que también puede guiar en el tratamiento. Se reconoce una correlación entre la distancia recorrida en la evaluación basal y la supervivencia; una cami-

nata menor de 332 m es sinónimo de mal pronóstico. El incremento en los metros recorridos se considera un objetivo importante para evaluar el efecto del tratamiento.

Tabla 83.3. Clase funcional según la Organización Mundial de la Salud

Clase	Características
I	Pacientes sin síntomas durante la actividad física cotidiana
II	Paciente bien en reposo. Durante el esfuerzo físico presenta falta de aire, dolor de pecho, fatiga. En actividades que implican mucho esfuerzo puede haber desmayos
III	Sin síntomas estando en reposo. Las actividades cotidianas se acompañan de falta de aire, dolor torácico, taquicardia, fatiga excesiva y desmayos en actividades cotidianas. Marcada limitación para realizar actividad física
IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad física, con limitación absoluta de la actividad

Fuente: Rich, S. (1998). *Primary pulmonary hypertension: executive summary*. Evian, France: World Health Organization.

Prueba de ejercicio cardiopulmonar

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar es la que mejor define la condición cardiorrespiratoria del paciente al proporcionar información sobre la capacidad de ejercicio, el intercambio de gases, la eficacia de la ventilación y la función cardíaca durante el ejercicio. Usualmente los pacientes con hipertensión arterial pulmonar presentan un patrón con presión parcial de dióxido de carbono disminuida al final de la espiración con un consumo máximo de oxígeno también bajo, reducción del umbral anaeróbico y aumento del espacio muerto. De todas las variables que permite determinar esta prueba la más utilizada en la toma de decisiones es el consumo máximo de oxígeno.

No se recomienda la realización de este estudio en pacientes con antecedentes de síncope, con presión sistólica sistémica menor de 90 mmHg y clase funcional grado IV. Estas pruebas están específicamente recomendadas en los más jóvenes ya que aportan información objetiva sobre la función del ventrículo derecho y la capacidad de ejercicio.

Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión

Para detectar tromboembolismo crónico en pacientes con hipertensión pulmonar se debe realizar una gammagrafía de ventilación/perfusión. La gammagrafía ventilación/perfusión es el método de cribado preferido para la tromboembolismo crónico por su mayor sensibilidad, comparada con la angiotomografía computarizada de arterias pulmonares, especialmente en centros con poca experiencia. Una gammagrafía ventilación/perfusión normal o de probabilidad baja excluye eficazmente la tromboembolismo crónico con una sensibilidad del 90 % a 100 % y una especificidad del 94 % a 100 %; no obstante, muchas gammagrafías ventilación/perfusión no son diagnósticas. Habitualmente la gammagrafía ventilación/perfusión en la hipertensión arterial pulmonar puede ser normal o de baja probabilidad con pequeños defectos periféricos únicos o defectos no segmentarios en la perfusión (imagen de piqueteado difuso "en sal y pimienta"). El problema es que también se puede encontrar defectos únicos en la perfusión en otras enfermedades vasculares pulmonares, como la enfermedad venooclusiva pulmonar por lo cual no se utiliza el centellograma ventilación/perfusión para el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar asociadas a enfermedad venooclusiva pulmonar y hemangiomatosis capilar pulmonar. Aunque se ha planteado que la tomografía con emisión de fotón único puede ser superior a la gammagrafía y a la angio-tomografía computarizada se necesitan de más estudios para corroborar esto.

Tomografía computarizada de alta resolución

La tomografía axial computarizada es una técnica de imagen ampliamente disponible que puede proporcionar información importante sobre las alteraciones vasculares, cardíacas, parenquimatosas y mediastinales. Tanto la tomografía axial computarizada como la tomografía computarizada de alta resolución orientan el diagnóstico en pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar y contribuyen a identificar enfermedades involucradas en la fisiopatogenia de la hipertensión pulmonar. Son signos tomográficos sospechosos de hipertensión pulmonar:

- Diámetro arteria pulmonar mayor o igual a 29 mm.
- Diámetro arteria pulmonar izquierda o derecha mayor de 15 mm.
- Cociente del diámetro arteria pulmonar/aorta ascendente mayor o igual a 1,0.
- Cociente arteria segmentaria/bronquio mayor de 1:1 en tres o cuatro lóbulos pulmonares.

En particular la tomografía computarizada de alta resolución proporciona vistas detalladas del parénquima pulmonar y facilita el diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial y enfisema. También es muy útil cuando hay sospecha clínica de enfermedad venooclusiva pulmonar y hemangiomas capilar pulmonar.

Los cambios característicos del edema intersticial, con opacificación difusa central en vidrio esmerilado y engrosamiento del tabique interlobular, indican el diagnóstico de enfermedad venooclusiva pulmonar; otros hallazgos adicionales son la linfadenopatía o las sombras y los derrames pleurales. Los indicios de hemangiomas capilar pulmonar son el engrosamiento bilateral difuso del tabique interlobular y las pequeñas opacidades centrolobulares nodulares apenas circunscritas. Sin embargo, la opacidad difusa en vidrio esmerilado también aparece en la hipertensión arterial pulmonar y se puede observar en más de un tercio de estos pacientes.

Angiotomografía axial computarizada con contraste

La angiotomografía axial computarizada de contraste de la arteria pulmonar puede identificar los hallazgos angiográficos típicos de la tromboembolismo crónico, como una obstrucción completa, bandas, membranas e irregularidades de la íntima, con las mismas fiabilidad y precisión que la angiografía por sustracción digital. Con esta técnica se puede identificar colaterales procedentes de las arterias bronquiales. Este estudio es útil para diagnosticar cortocircuitos arteriovenosos pulmonares, tromboembolismo pulmonar agudo y crónico recurrente, ya que pone en evidencia las obstrucciones e irregularidades de los vasos pulmonares y, asimismo, orienta acerca de la posibilidad de un acceso quirúrgico.

Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar continúa siendo el procedimiento de referencia para definir la anatomía vascular pulmonar y confirmar el diagnóstico de hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico. Permite visualizar los trombos endoluminales y las alteraciones en la vascularización pulmonar. Se recomienda su utilización en pacientes con hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico para determinar la extensión y localización de los trombos, lo que contribuye a identificar a los potenciales beneficiarios de una endarterectomía pulmonar o angioplastia pulmonar con balón.

En la hipertensión arterial pulmonar idiopática las arterias pulmonares están dilatadas con un brusco afinamiento e hipovascularización periférica mostrando una imagen en “árbol de invierno”. Permite, además, el diagnóstico de malformaciones vasculares y vasculitis. La angiografía pulmonar no está contraindicada en los pacientes con hipertensión pulmonar grave y puede realizarse en forma segura en servicios con experiencia, mediante la inyección de contraste selectivo, tomando las medidas de seguridad apropiadas.

Resonancia magnética nuclear

La resonancia magnética nuclear cardiaca es una técnica de imagen precisa y reproducible para la evaluación del tamaño, la masa, la forma y el volumen del ventrículo derecho, el volumen sistólico y diastólico y el volumen de eyección del ventrículo derecho, además, permite evaluar de manera no invasiva el flujo sanguíneo, incluidos el volumen latido, el gasto cardiaco y la de la distensibilidad de la arteria pulmonar. Permite la valoración dinámica de la arteria pulmonar principal relacionada con respuesta vasodilatadora aguda. También es útil para evaluar el colapso de las cavidades izquierdas por el movimiento paradójico del *septum* interventricular. En pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar, la presencia de realce tardío de gadolinio, distensibilidad reducida de arteria pulmonar y flujo retrógrado tiene alto valor predictivo de hipertensión pulmonar, no obstante, ninguna medición única por resonancia magnética cardiaca puede excluir el diagnóstico de hipertensión pulmonar. Asimismo, puede detectar cardiopatías asociadas con hipertensión pulmonar si la ecocardiografía no es concluyente, tales como enfermedades infiltrativas del ventrículo izquierdo, miocardiopatía hipertrófica y cardiopatías congénitas y drenajes venosos anómalos. La angiografía por resonancia magnética con o sin realce de contraste tiene un valor potencial en el estudio de la vasculatura pulmonar en pacientes con sospecha de tromboembolismo crónico, especialmente en algunos contextos clínicos como cuando se sospecha embolias crónicas en mujeres embarazadas o pacientes jóvenes o cuando el uso de medios de contraste iodados está contraindicado. La resonancia magnética cardiaca proporciona información pronóstica útil en pacientes con hipertensión arterial pulmonar tanto en la fase inicial como durante el seguimiento.

Cateterismo cardiaco derecho

El cateterismo cardiaco derecho es un procedimiento técnicamente complejo que requiere una atención meticulosa a los detalles para obtener información clínicamente útil. Para obtener resultados de calidad y reducir el riesgo de los pacientes, estos procedimientos solo deben realizarse en centros con experiencia. El cateterismo cardiaco se debe realizar después de otras pruebas para que pueda dar respuesta a preguntas específicas que surjan en ellas y evitar un procedimiento innecesario si se descubre un diagnóstico alternativo.

El cateterismo cardiaco derecho permite confirmar el diagnóstico de hipertensión pulmonar, distinguir si la hipertensión pulmonar es precapilar o poscapilar, evaluar su gravedad hemodinámica y realizar, cuando esté indicada, la prueba de vasoreactividad pulmonar aguda y la angiografía pulmonar convencional. En el seguimiento permite analizar la eficacia del tratamiento y, de ser necesario, optimizarlo de manera objetiva intensificándolo o combinándolo con otros medicamentos. También es útil para detectar un eventual deterioro clínico. Realizado en centros de referencia el procedimiento tiene morbilidad y mortalidad bajas y un rédito muy alto. Se resumen las recomendaciones para cateterización cardiaca derecha en hipertensión pulmonar (Tabla 83.4).

Para el conocimiento relacionado con aspectos técnicos y la determinación de parámetros hemodinámicos en el cateterismo cardiaco derecho remitirse al capítulo 63. "Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico".

Prueba de sobrecarga con fluidos

Esta prueba requiere una meticulosa evaluación y estandarización antes de ser recomendada rutinariamente en la práctica clínica. En pacientes con enfermedad cardiaca izquierda el resultado del cateterismo cardiaco derecho puede ser erróneo, debido a que la presión arterial pulmonar se puede reducir a menos de 15 mmHg con diuréticos. Por esto es que debe considerarse una prueba de sobrecarga con fluidos. Una de las modalidades consiste en la admi-

nistración de 500 mL de solución salina en un periodo de 5 min a 10 min y puede ser útil para establecer el diagnóstico diferencial entre hipertensión arterial pulmonar e hipertensión pulmonar por disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, al incrementar la presión arterial pulmonar de enclavamiento en esta última. Por el momento no hay un protocolo recomendado.

Tabla 83.4. Recomendaciones para cateterización cardiaca derecha en hipertensión pulmonar

Recomendaciones	Clase	Nivel
Recomendado para confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) y apoyar la decisión terapéutica	I	C
Se recomienda realizarlo en centros especializados, tal y como se indica técnicamente y dado que puede asociarse complicaciones graves	I	B
Considerarlo en pacientes con hipertensión arterial pulmonar grupo 1 para evaluar el efecto terapéutico de los fármacos	Ila	C
Recomendado en pacientes con cortocircuitos congénitos para justificar las decisiones acerca de la corrección	I	C
Recomendado en pacientes con hipertensión pulmonar por enfermedad cardiaca izquierda (grupo 2) o enfermedad pulmonar (grupo 3) si se está considerando un trasplante	I	C
Cuando la medición de la presión arterial pulmonar de enclavamiento sea poco fiable, se debe realizar una cateterización del corazón izquierdo para medir presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo	Ila	C
Considerarlo en pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar y enfermedad cardiaca izquierda o enfermedad pulmonar para contribuir al diagnóstico diferencial y justificar decisiones terapéuticas	Ilb	C
Indicado en pacientes con hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico (grupo 4) para confirmar el diagnóstico y justificar decisiones terapéuticas	I	C

Prueba de provocación por ejercicio

Es posible que la hemodinamia durante el ejercicio pueda ser útil para poner de manifiesto disfunción del ventrículo izquierdo. Sin embargo, se necesitan nuevas evaluaciones, estandarización y comparación con la prueba de sobrecarga de volumen antes de recomendar su uso en la práctica clínica.

Prueba de vasorreactividad pulmonar aguda

La prueba de vasorreactividad pulmonar aguda está indicada para la caracterización hemodinámica de pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática, hipertensión arterial pulmonar familiar o hereditaria e hipertensión arterial pulmonar inducida por fármacos con el objetivo de identificar potenciales beneficiarios del tratamiento con altas dosis de bloqueantes de los canales del calcio. Estas pruebas deben realizarse en el momento del cateterismo cardiaco derecho y solamente en centros altamente especializados. En otras formas de hipertensión arterial pulmonar o hipertensión pulmonar, los resultados pueden llevar a error y los respondedores son raros. Un 50 % de los respondedores agudos son también respondedores a largo plazo y pueden mantenerse en el tiempo con bloqueantes de los canales del calcio como monodroga; para el resto es necesario modificar el tratamiento.

En la prueba de vasorreactividad pulmonar aguda se define como respuesta positiva cuando existe una reducción de la presión arterial pulmonar mayor o igual a 10 mmHg para alcanzar un valor absoluto de presión arterial pulmonar menor o igual a 40 mm con un gasto cardiaco normal

o aumentado. Para realizar esta prueba se recomienda el óxido nítrico y como alternativas el epoprostenol intravenoso, la adenosina y el iloprost inhalado.

En esta prueba no se recomienda el uso de los bloqueantes de los canales del calcio y está contraindicada en la disfunción severa de ventrículo derecho.

Cateterismo cardiaco izquierdo

El cateterismo cardiaco izquierdo no está indicado en la práctica de rutina y las pruebas hemodinámicas invasivas deben contextualizarse en función de la clínica y los hallazgos ecocardiográficos. El umbral para su indicación debe ser bajo en pacientes con factores de riesgo de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada y signos de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma. Se considera importante medir la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo para evitar errores de clasificación en pacientes con presión arterial pulmonar inesperadamente alta sin compromiso aparente de la función cardiaca izquierda.

Cinecoronariografía

La cinecoronariografía no representa una indicación convencional, excepto en pacientes con angina de pecho, factores de riesgo de enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda sistólica significativa o en lista de espera para trasplante pulmonar y candidatos a endarterectomía pulmonar.

Pruebas genéticas

En los pacientes en los que se sospeche que una mutación genética es la causa de la enfermedad se les debe aportar toda la información necesaria en cuanto a las pruebas a realizar, además de recibir asesoramiento genético, por lo general esto sucede con pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática o con hipertensión arterial pulmonar familiar, también en los pacientes con enfermedad venooclusiva pulmonar /hemangiomatosis capilar pulmonar esporádica o familiar y cuando la hipertensión arterial pulmonar ocurre en pacientes con historia personal o familiar de telangiectasia hemorrágica hereditaria. Estos estudios genéticos solo se realizan en centros altamente especializados,

Biopsia pulmonar

La biopsia pulmonar quirúrgica toracoscópica o a cielo abierto se asocia a una elevada tasa de morbimortalidad y es poco probable que modifique el diagnóstico y tratamiento. No está recomendada en pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Sin embargo, puede considerarse frente a la sospecha de microangiopatía pulmonar, enfermedad venooclusiva pulmonar o hemangiomatosis capilar pulmonar si la condición del paciente lo permite. Asimismo, puede demostrar la presencia de vasculitis, enfermedad granulomatosa o enfermedad pulmonar intersticial. Solo se recomienda en los casos en que no se haya sido posible confirmar vasculitis o enfermedad granulomatosa por otros medios (imágenes o laboratorio).

Algoritmo diagnóstico

En la práctica diaria no es frecuente la sospecha clínica de hipertensión pulmonar, y muchas veces esta posibilidad diagnóstica surge a partir de los hallazgos en un ecocardiograma indicado por otra causa. Esto se debe a que con frecuencia la manifestación clínica inicial es la disnea de

esfuerzo y esta obedece a múltiples causas y, por tanto, el diagnóstico diferencial es muy amplio y solo cuando la hipertensión pulmonar evoluciona hacia la hipertrofia e insuficiencia ventricular derecha, el diagnóstico diferencial es que se estrecha a enfermedades como la insuficiencia cardiaca izquierda, enfermedad de arteria coronaria, enfermedades hepáticas o al síndrome de Budd-Chiari. El algoritmo diagnóstico que se propone (Fig. 83.3) es a partir de la sospecha clínica de hipertensión pulmonar y de los hallazgos en el ecocardiograma. Este algoritmo permite excluir o confirmar la hipertensión pulmonar, y en los casos en que se confirme, determinar a qué grupo clínico pertenecen, lo que tiene implicaciones en la evolución y el tratamiento.

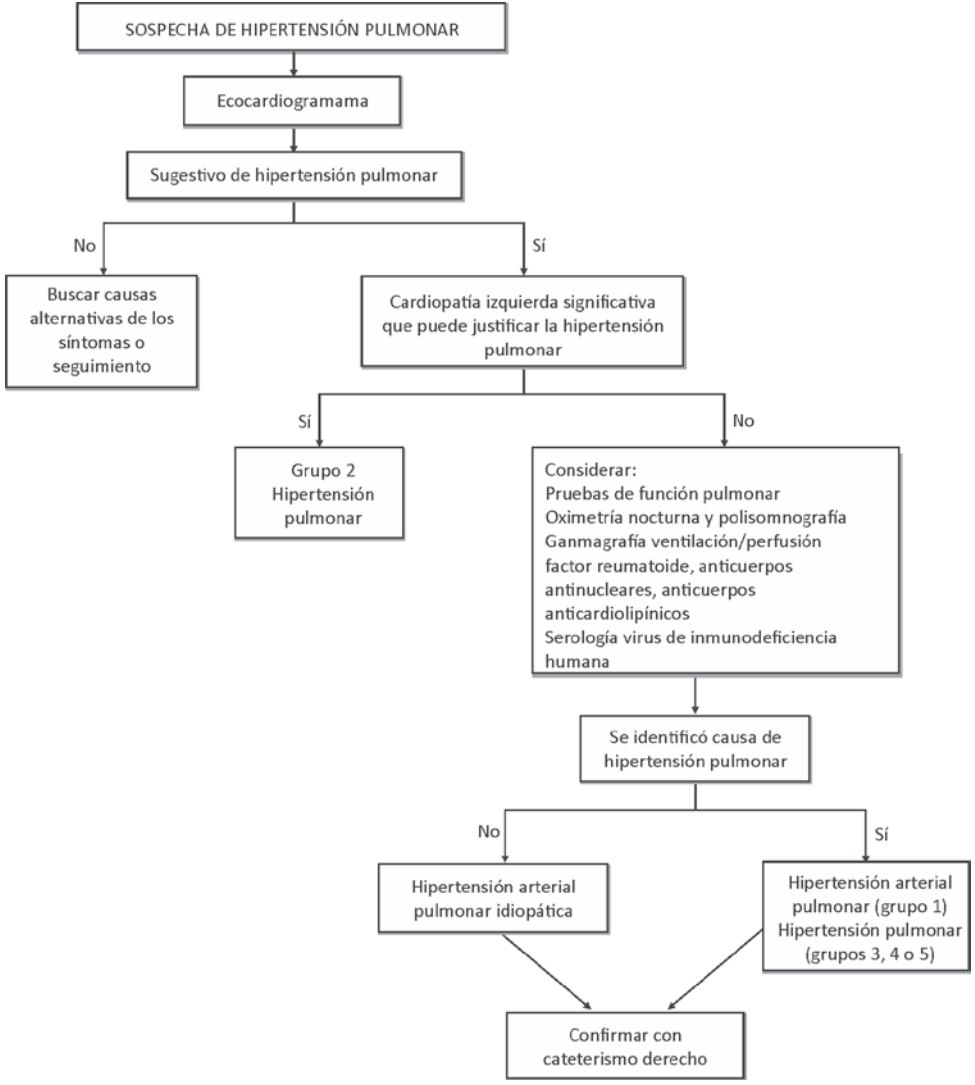


Fig. 83.3. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar.

En los pacientes en los que se haga el diagnóstico de hipertensión pulmonar y esta sea grave o tenga disfunción del ventrículo derecho, el paciente debe ser referido a un centro especializado. Se exponen las recomendaciones para el diagnóstico de la hipertensión pulmonar según el

Grupo de Trabajo Conjunto para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología y la European Respiratory Society (Tabla 83.5).

Tabla 83.5. Recomendaciones para el diagnóstico de hipertensión pulmonar

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Se recomienda el ecocardiograma como prueba diagnóstica no invasiva de primera elección en caso de sospecha de hipertensión pulmonar	I	C
Se recomienda la gammagrafía de ventilación/perfusión o de perfusión pulmonar para descartar tromboembolismo crónico en pacientes con hipertensión pulmonar no explicada	I	C
Se recomienda la angiografía de la arteria pulmonar con tomografía computarizada de contraste en el estudio de pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica	I	C
Se recomienda para todos los pacientes con hipertensión arterial pulmonar análisis de bioquímica, hemograma, inmunología, serología de virus de inmunodeficiencia humana y perfil tiroideo para identificar enfermedad específica asociada	I	C
Se recomienda la ecografía abdominal para el cribado de hipertensión portal	I	C
Se recomienda el test de función pulmonar con capacidad de difusión de monóxido de carbono en la evaluación inicial de pacientes con hipertensión pulmonar	I	C
Se debe considerar la tomografía computarizada de alta resolución para todo paciente con hipertensión pulmonar	Ila	C
Se debe considerar la angiografía pulmonar en el estudio de pacientes con tromboembolismo crónico	Ila	C
No se recomienda la biopsia pulmonar abierta o por toracoscopia para pacientes con hipertensión arterial pulmonar	III	C

Fuente: Tomado y modificado de: <http://www.revespcardiol.org> el 23/02/2016.

Otras consideraciones

- El cateterismo cardiaco derecho es obligatorio para confirmar el diagnóstico de hipertensión pulmonar.
- Si la presión arterial pulmonar media es mayor o igual a 25 mmHg, la presión arterial pulmonar de enclavamiento es menor o igual a 15 mmHg y la resistencia vascular pulmonar es mayor de 3 UW se trata de una probable hipertensión arterial pulmonar; deben realizarse pruebas específicas de diagnóstico para definir la etiología y la clasificación de la hipertensión pulmonar.
- El diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar requiere la exclusión de otras causas de hipertensión pulmonar.
- Para el diagnóstico de enfermedades del tejido conectivo, además de las manifestaciones clínicas y los criterios diagnósticos, deben solicitarse los anticuerpos específicos.
- El diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar inducida por fármacos se basa en el antecedente de exposición.
- Para la hipertensión arterial pulmonar asociada a infección por virus de inmunodeficiencia humana, además de los antecedentes, es fundamental la serología para virus de inmunodeficiencia humana en sus distintas modalidades (ELISA, Western Blot y antigenemia P24).

- Para el diagnóstico de hipertensión pulmonar asociada a patología portopulmonar son necesarios las pruebas de función hepática, la ecografía hepatoesplénica con ecografía Doppler abdominal y el cateterismo cardiaco derecho con medición de presión de las venas suprahepáticas y gradiente de presión portal.
- El diagnóstico de esquistosomiasis debe ser considerado en las áreas endémicas y requiere una clínica compatible, determinación de anticuerpos y eventual biopsia hepática.
- Si todos estos pasos han dado negativos, se está en presencia de hipertensión arterial pulmonar idiopática o hipertensión arterial pulmonar familiar o hereditaria, en cuyo caso, sobre la base de los antecedentes familiares, se debe considerar la realización de estudios genéticos en centros de referencia.
- Las enfermedades asociadas a hipertensión pulmonar incluidas en el grupo 5 deben ser descartadas minuciosamente.

Evaluación y pronóstico

El curso de la hipertensión pulmonar depende mucho de su causa, independientemente de eso su curso es progresivo y fatal en caso de no tratarse.

La hipertensión arterial pulmonar idiopática de no tratarse tiene una supervivencia media de tres años, también la hipertensión arterial pulmonar asociada a otras enfermedades (enfermedades del tejido conectivo, por ejemplo) tiene un mal pronóstico, quizás la excepción sea el síndrome de Eisenmenger que tiende a tener un mejor pronóstico. La supervivencia en los pacientes con hipertensión pulmonar severa o con signos de insuficiencia cardiaca derecha es aproximadamente de un año cuando no se trata. La hipertensión pulmonar asociada a enfermedad venooclusiva pulmonar es la de peor evolución (Benza *et al.*, 2010).

La evaluación clínica es una parte esencial de la evaluación de los pacientes con hipertensión pulmonar, ya que proporciona información importante sobre la gravedad de la enfermedad y los posibles mejoría, deterioro o estabilidad del paciente.

En cada visita es indispensable evaluar:

- Cambios en la capacidad de ejercicio.
- Dolor torácico.
- Alteraciones del ritmo cardiaco.
- Hemoptisis.
- Síncope.
- Cianosis.
- Ingurgitación yugular.
- Edema.
- Ascitis.
- Derrame pleural.
- Presión arterial.
- Adherencia a las indicaciones.
- Comorbilidad.
- Complicaciones.
- Eventuales cambios en la medicación.

La evaluación de la clase funcional de la Organización Mundial de la Salud es una forma sencilla de evaluar la gravedad y se correlaciona con el pronóstico (véase Tabla 83.3). Proporciona información sobre la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. El deterioro de la clase funcional es uno de los indicadores más alarmantes del progreso de la enfermedad e indica la necesidad de realizar pruebas diagnósticas adicionales para identificar las causas del deterioro clínico.

Se ha establecido una estrecha relación entre la clase funcional y la supervivencia, esta es mayor en los pacientes con clase funcional I-II. Se ha observado que la clase funcional basal también tiene impacto pronóstico en pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática tratados posteriormente con prostanoides intravenosos, evidenciándose una supervivencia a los tres y cinco años, mayor en los pacientes en clase funcional III que en los pacientes en clase funcional IV. Asimismo, la persistencia en clase funcional III-IV después de tres meses de tratamiento con epoprostenol se ha relacionado con elevada mortalidad a tres y cinco años.

Existen algunos parámetros ecocardiográficos de gran utilidad en la evaluación y pronóstico de la hipertensión pulmonar. El derrame pericárdico se ha relacionado consistentemente con el pronóstico en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática. Su magnitud se correlaciona con muerte o necesidad de trasplante pulmonar al año. El área de la aurícula derecha también es predictora de supervivencia. La excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE), con valores menores de 18 mm se correlacionan con mayor disfunción del ventrículo derecho y, por ende, con peor pronóstico. Los pacientes con un TAPSE menor de 18 mm presentan una supervivencia a uno y dos años, de 60 % y 50 %, respectivamente, comparada con 94 % y 88 % en pacientes con TAPSE mayor de 18 mm. La determinación de la capacitancia vascular pulmonar por ecocardiografía parece agregar información a los parámetros tradicionales. El ecocardiograma durante el ejercicio puede brindar información adicional y un aumento de la presión arterial pulmonar mayor de 30 mmHg refleja la función del ventrículo derecho y se asocia con buena evolución a largo plazo (reserva contráctil).

La resonancia magnética nuclear cardiaca es altamente fiable para evaluar forma y función del ventrículo derecho, tiene valor pronóstico y contribuye a las decisiones terapéuticas. Se consideran marcadores de mal pronóstico: aumento del volumen ventrículo derecho, disminución del volumen ventrículo izquierdo, disminución de la fracción de eyección ventrículo derecho y reducción del volumen de choque ventrículo derecho.

El cateterismo cardiaco derecho da algunas variables que offician de indicadores de función del ventrículo derecho y de pronóstico. Estas son la presión de la aurícula derecha, el índice cardiaco y la saturación venosa de oxígeno. El incremento de la presión de la aurícula derecha y la caída del índice cardiaco se asocian a mayor mortalidad. El aumento de la presión arterial pulmonar tiene un valor pronóstico más débil con la supervivencia.

La prueba de marcha de seis minutos es sencilla, económica y con un fuerte valor pronóstico, si bien debe ser interpretada en el contexto clínico, dado que sus resultados son influenciados por numerosas variables (edad y sexo, por ejemplo). Muestra muy buena correlación con la clase funcional en todas las formas de hipertensión pulmonar. La distancia caminada es menor en los pacientes que fallecen a corto plazo que en los que sobreviven. La distancia actual para discriminar pronóstico es de 440 m.

Entre los biomarcadores el BNP (péptido natriurético cerebral) y su fragmento biológicamente inactivo el NT-proBNP (fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral) son los únicos usados en la práctica clínica de rutina. Secretados principalmente por los ventrículos, su aumento indica disfunción ventricular derecha e izquierda. Los valores elevados de NT-proBNP se asocian a menor capacidad de ejercicio, peor clase funcional y a disfunción del ventrículo derecho; un valor mayor de 1400 pg/mL indica peor pronóstico. Contrariamente, un descenso mayor de 50 % durante los primeros tres meses de tratamiento con epoprostenol es un potente predictor de supervivencia libre de eventos (Park *et al.*, 2004). Los valores de BNP y de NT-proBNP pueden estar influenciados por otras condiciones como insuficiencia renal, enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca izquierda, por lo que deben ser interpretados cuidadosamente.

La hipoxemia es frecuente y se asocia con disminución del flujo pulmonar y es indicador de mal pronóstico. Además, una presión parcial de dióxido de carbono arterial baja se asocia con flujo sanguíneo pulmonar reducido y tiene implicaciones pronósticas.

Se debe obtener periódicamente un electrocardiograma para detectar arritmias clínicamente significativas, ya que son frecuentes en este tipo de pacientes.

Los pacientes con hipertensión pulmonar que sufren una parada cardíaca raramente sobreviven a ella.

En resumen, la evaluación periódica de los pacientes con hipertensión pulmonar, con un conjunto de estudios clínicos, bioquímicos, imagenológicos, pruebas de ejercicio, ecocardiograma y pruebas hemodinámicas, es necesaria para definir evolución de la enfermedad, respuesta terapéutica y estimar el pronóstico.

El estudio REVEAL (Registry to Evaluate Early and Long-Term Pulmonary Arterial Hypertension Disease Management) es un estudio multicéntrico, observacional y longitudinal basado en el registro de pacientes con hipertensión arterial pulmonar (grupo I de la Organización Mundial de la Salud). De 2 716 pacientes en el registro, algunas variables fueron asociadas con diferentes categorías de riesgo para la mortalidad al año del diagnóstico. Los factores que empeoran la supervivencia de la hipertensión arterial pulmonar al año son:

- Hombres mayores de 60 años.
- Hipertensión arterial pulmonar asociada con hipertensión portal.
- Hipertensión arterial pulmonar asociada con enfermedades del tejido conectivo.
- Historia familiar de hipertensión arterial pulmonar.
- Clase funcional III o IV de la Organización Mundial de la Salud.
- Insuficiencia renal.
- Presión arterial sistólica menor de 110 mmHg.
- Frecuencia cardíaca en reposo superior a 92/min.
- Presión media de la aurícula derecha superior a 20 mmHg.
- Prueba de la marcha de 6 min inferior a 165 m.
- Propéptido natriurético cerebral superior a 180 pg/mL.
- Resistencia vascular pulmonar superior a 32 UW.
- Capacidad de difusión de monóxido de carbono menor o igual a 32 % de lo predicho.

Y son factores que se asocian a una mejoría de la supervivencia de la hipertensión arterial pulmonar al año:

- Clase funcional I de la Organización Mundial de la Salud.
- Prueba de la marcha de 6 min superior a 400 m.
- Propéptido natriurético cerebral inferior a 50 pg/mL.
- Capacidad de difusión de monóxido de carbono mayor o igual a 80 % de lo predicho.

Tratamiento

Es necesario definir los objetivos terapéuticos capaces de modificar el pronóstico a largo plazo de esta enfermedad. Al respecto se han enumerado una serie de parámetros que, de ser alcanzados, independientemente del tratamiento recibido y se asocian a un mejor pronóstico. Es importante diagnosticar y tratar la enfermedad lo más temprano posible, pues los estadios avanzados de este síndrome responden mal al tratamiento. El tratamiento comienza con la evaluación del grado de severidad de la enfermedad, esta evaluación es fundamental pues la respuesta al tratamiento es medida en base a los cambios que se producen en relación con la evaluación inicial.

Una vez realizada esta evaluación se inicia el tratamiento, el que primariamente va a estar dirigido a tratar la enfermedad causal de la hipertensión pulmonar. Una segunda línea terapéutica (tratamiento avanzado) se hace necesaria cuando la evolución de la enfermedad progresa y haya que tratar a la hipertensión pulmonar por sí misma, esta opción terapéutica incluye el uso de prostanoides, antagonistas de los receptores de endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa 5 y menos frecuentemente inhibidores de los canales de calcio. Es necesario aclarar que la mayoría de la evidencia existente para el uso de los vasodilatadores pulmonares es en pacientes con

hipertensión arterial pulmonar. También existen una serie de medidas generales que se pueden aplicar a todos los grupos de hipertensión pulmonar.

Tratamiento primario

Para los diferentes grupos de hipertensión arterial pulmonar:

- Grupo I: en la mayoría de los casos no hay tratamiento primario efectivo, como resultado, medidas terapéuticas más avanzadas son casi siempre necesarias.
- Grupo II: el tratamiento consiste en tratar la enfermedad cardíaca subyacente (disfunción sistólica, disfunción diastólica y valvulopatía) responsable de la hipertensión venosa pulmonar.
- Grupo III: consiste en tratar la causa de la hipoxemia y administrar suplemento de oxígeno para corregir la misma.
- Grupo IV: la anticoagulación es el tratamiento médico primario en este grupo de pacientes. En los pacientes con oclusión tromboembólica proximal de las arterias pulmonares la tromboendarterectomía es la terapéutica primaria.
- Grupo V: este grupo es muy heterogéneo y poco frecuente, y en ocasiones la causa de hipertensión pulmonar es multifactorial. Aquí el tratamiento está encaminado a tratar la enfermedad de base.

A continuación, se mencionan brevemente los diferentes grupos de medicamentos que se han aprobado para el tratamiento farmacológico específico de la hipertensión pulmonar, principalmente en la hipertensión arterial pulmonar. La tendencia actual se inclina, cada vez más, a utilizarlos de manera combinada o secuencial, y no como una monoterapia, en los pacientes con capacidad funcional clase II-III de la Organización Mundial de la Salud. La adición de un prostanoid (triple terapia) puede ser necesaria, especialmente en pacientes que son considerados para trasplante pulmonar. En los pacientes con síntomas severos (clase funcional IV de la Organización Mundial de la Salud) los prostanoideos por vía endovenosa deben ser considerados como primera línea de tratamiento.

Terapia farmacológica específica

Bloqueadores de los canales del calcio

Un tratamiento con altas dosis de bloqueadores de los canales del calcio está indicado únicamente en pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática, hipertensión pulmonar arterial hereditaria e hipertensión arterial pulmonar inducida por fármacos con respuesta positiva en la prueba de vasorreactividad pulmonar aguda (nivel de recomendación I, clase C). La elección de los bloqueantes de los canales del calcio se basa, fundamentalmente, en la capacidad funcional; en general se inicia con dosis bajas fraccionadas en varias tomas titulando lentamente hasta el máximo tolerado.

En los pacientes con bradicardia, la nifedipina (dosis de 120 mg/día a 240 mg/día) y la amlodipina (dosis de 20 mg/día) son los más apropiados. El diltiazem es de elección en pacientes con taquicardia (dosis de 240 mg/día a 720 mg/día). La continuidad del tratamiento con bloqueantes de los canales del calcio está dada en los pacientes que han logrado estar en clase funcional I-II de la Organización Mundial de la Salud. En pacientes con clase funcional III-IV de la Organización Mundial de la Salud sin mejoría hemodinámica se plantea la posibilidad de iniciar terapia con medicamentos específicos: antagonistas receptores de la endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa-5, estimulantes guanilato ciclasa o prostanoideos (análogos de la prostaciclina). Los bloqueantes de los canales del calcio no están indicados en pacientes sin respuesta positiva a la prueba de vasorreactividad pulmonar aguda o con resultados negativos,

Antagonistas de los receptores de la endotelina

Ya sea causa o consecuencia, existen evidencias de la activación del sistema endotelina en plasma y pulmón de pacientes con hipertensión arterial pulmonar evidenciable a través de un incremento de la endotelina-1. La unión de la endotelina-1 a sus receptores A y B ubicados en la membrana celular del músculo liso de la vasculatura pulmonar determina vasoconstricción y mitogénesis. En términos generales el efecto adverso más frecuente de los antagonistas receptores de la endotelina es el aumento de las enzimas hepáticas, por lo que se recomienda el control mensual.

Ambrisentán. Es un antagonista receptor de la endotelina con selectividad para el receptor A. Varios ensayos clínicos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática, hipertensión arterial pulmonar-enfermedades del tejido conectivo y hipertensión arterial pulmonar-virus de inmunodeficiencia humana han mostrado alivio sintomático, mejoría de la capacidad de ejercicio, parámetros hemodinámicos y aumento del intervalo de tiempo hasta el deterioro clínico. Entre sus efectos adversos se mencionan el aumento de enzimas hepáticas, de menor prevalencia con respecto al bosentán, y edema periférico.

Bosentán. Inhibe ambos receptores A y B de la endotelina-1 (antagonista dual). Varios ensayos clínicos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática, hipertensión arterial pulmonar-enfermedades del tejido conectivo, hipertensión arterial pulmonar-Eisenmenger muestran mejoría de la capacidad de ejercicio, capacidad funcional, parámetros hemodinámicos, ecocardiográficos y aumento del intervalo de tiempo hasta el deterioro clínico. El bosentán es un inductor de las enzimas CYP3A4 y CYP2C9, por ende, la concentración plasmática de otros fármacos metabolizados por estas enzimas puede disminuir. Asimismo, puede aumentar la concentración plasmática de bosentán si se inhiben estas enzimas, por lo que se contraíndica su coadministración con ketoconazol, ritonavir; amiodarona y fluconazol. Es el más hepatotóxico de los antagonistas receptores de la endotelina; su efecto es dependiente de la dosis. Se recomienda el control mensual de la función hepática.

Macitentán. Inhibe ambos receptores endotelina-1 A y B (antagonista dual). En pacientes con hipertensión arterial pulmonar el uso de macitentán se ha asociado a una disminución significativa de la morbilidad combinada y la mortalidad, con aumento significativo de la capacidad de ejercicio en comparación con placebo.

Estimuladores de la guanilato ciclasa soluble

Riociguat. Estimula directamente la guanilato ciclasa soluble con independencia del óxido nítrico e incrementa la sensibilidad de la guanilato ciclasa soluble al óxido nítrico. Ha mostrado que mejora la hemodinamia y la capacidad al ejercicio en la hipertensión arterial pulmonar. No es dializable y debe ser usado con precaución en la enfermedad renal terminal. El esquema de titulación se inicia con tres dosis diarias de 1 mg con ajustes cada dos semanas, hasta alcanzar tres dosis diarias de 2,5 mg al final de una fase de ajuste de ocho semanas. Los efectos adversos más frecuentes son cefaleas, dispepsia, edema periférico, hemoptisis e hipotensión arterial. No se deben administrar simultáneamente riociguat e inhibidores de la fosfodiesterasa-5.

Inhibidores de la fosfodiesterasa-5

La enzima fosfodiesterasa-5 se expresa abundantemente en los vasos pulmonares, su inhibición deriva en vasodilatación del árbol vascular pulmonar, además, posee efectos antiproliferativos y antiagregante plaquetario. Los efectos adversos de los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 son leves a moderados y relacionados, fundamentalmente, con la vasodilatación (cefalea y epistaxis).

Óxido nítrico. Es el vasodilatador pulmonar mejor estudiado, pero tiene algunas limitaciones como son su alto costo, el riesgo de hipertensión pulmonar de rebote cuando se suspende y que puede causar metahemoglobinemia. A dosis iniciales de 10 ppm el óxido nítrico inhalado puede

mejorar la relación ventilación/perfusión y la hipoxemia, mientras que dosis de 20 ppm reducen de forma más efectiva la resistencia vascular pulmonar. Se pueden dar dosis hasta 80 ppm. La adición de sildenafil puede incrementar la respuesta al óxido nítrico inhalado y puede reducir el riesgo de hipertensión pulmonar de rebote cuando se suspende el óxido nítrico inhalado.

Sildenafil. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 potente y selectivo. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar su uso se asocia con mejoría de la capacidad de ejercicio, los parámetros hemodinámicos y alivio sintomático. La dosis aprobada es de 20 mg tres veces al día. El sildenafil es metabolizado por las enzimas CYP3A4 y CYP2C9, su biodisponibilidad aumenta si se coadministra con betabloqueantes. Sus niveles séricos disminuyen al administrarlo conjuntamente con carbamazepina, fenitoína, fenobarbital y rifampicina.

Taladafil. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 selectivo. La dosis aprobada es 40 mg/día. En ensayos clínicos comparativos contra placebo, en pacientes con hipertensión arterial pulmonar, ha mostrado beneficios similares a los observados con sildenafil, con la ventaja de ser utilizado en una única dosis. Se recomienda iniciar con una dosis de 20 mg titulando hasta 40 mg/día.

Vardenafil. Es otro inhibidor de la fosfodiesterasa-5. Se administra en dos tomas diarias. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar, vírgenes de tratamiento, ha mostrado un perfil de eficacia comparable a la de los anteriores. Este medicamento está pendiente de aprobación.

Análogos de las prostaciclinas (prostanoides) y agonistas de los receptores de prostaciclinas

La prostaciclina, un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, tiene, además, propiedades citoprotectoras y antiproliferativas. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar se ha descrito disminución de la prostaciclina sintética en la vasculatura pulmonar.

Beraprost. Es un prostanoides de administración oral. Su uso se ha asociado con mejoría de la capacidad de ejercicio sostenida por hasta seis meses. Los efectos adversos más frecuentemente comunicados son cefalea, dolor mandibular y diarrea.

Epoprostenol. Es una solución inestable que requiere infusión intravenosa continua por bomba a través del implante de un catéter permanente. Es la única droga que demostró disminuir la mortalidad en hipertensión arterial pulmonar idiopática. Se recomienda una dosis inicial de 2 ng/kg/min a 4 ng/kg/min con titulación en función de la tolerancia; la dosis óptima oscila entre 20 ng/kg/min y 40 ng/kg/min.

La suspensión brusca se asocia con riesgo de efecto rebote de hipertensión pulmonar con agravamiento sintomático y hasta muerte. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática capacidad funcional III-IV de la Organización Mundial de la Salud e hipertensión arterial pulmonar-esclerosis sistémica, se observó mejoría de la capacidad de ejercicio y los parámetros hemodinámicos y alivio sintomático, además de disminución del riesgo de mortalidad de aproximadamente el 70 %.

El efecto beneficioso a largo plazo se ha evidenciado en hipertensión arterial pulmonar idiopática e hipertensión arterial pulmonar asociada a otras patologías. Las complicaciones del tratamiento en su mayoría se relacionan con la función de la bomba de infusión, la obstrucción del catéter y la infección.

Iloprost. Es una solución químicamente estable de uso intravenoso o inhalatorio. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar e hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico, la inhalación de 6 *puffs* a 9 *puffs* de 2,5 µg a 5 µg (promedio 30 µg/día) se asoció con mejoría de la capacidad de ejercicio, reducción de la resistencia vascular pulmonar y alivio sintomático. El uso intravenoso ha mostrado resultados comparables a los de epoprostenol.

Treprostinil. Es una solución químicamente estable. Se administra por vía subcutánea mediante una bomba de microinfusión continua con una dosis inicial de 1 ng/kg/min a 2 ng/kg/min oscilando el rango óptimo entre 20 ng/kg/min y 80 ng/kg/min. El tratamiento con trepros-

tinil se asocia a mejoría de la capacidad de ejercicio y los parámetros hemodinámicos, y a alivio sintomático, particularmente en pacientes con mayor compromiso inicial y que toleran las dosis más altas (mayor de 13,8 ng/kg/min).

Hipertensión pulmonar en cuidados intensivos

La epidemiología de la hipertensión pulmonar en cuidados intensivos no está bien caracterizada, pero puede ser más frecuente de lo que imaginamos. La enfermedad cardíaca izquierda o los procesos pulmonares hipóxicos son las causas más frecuentes de hipertensión pulmonar en cuidados intensivos y el embolismo pulmonar agudo es la etiología de hipertensión pulmonar aguda que se presenta con mayor frecuencia en los cuidados intensivos.

La hipertensión arterial pulmonar realmente es infrecuente. Por lo general el paciente con hipertensión pulmonar no ingresa en cuidados intensivos por la propia hipertensión pulmonar *per se*, si no por un agravamiento o descompensación de esta debido a otro proceso subyacente que lleva al paciente al deterioro clínico, es por eso que la labor del intensivista se debe centrar más en el diagnóstico y tratamiento del factor desencadenante y de sus consecuencias (fallo del ventrículo derecho, por ejemplo) que del tratamiento directo de la hipertensión pulmonar. La sepsis, las arritmias, el embolismo pulmonar, la sobrecarga de fluidos, la no adherencia al tratamiento, la anemia, la cirugía, la hipovolemia (sangramiento digestivo), la isquemia del ventrículo derecho, el edema pulmonar, el derrame pericárdico, la insuficiencia renal, la acidosis metabólica y el embarazo, son ejemplos de procesos que pueden deteriorar a un paciente con hipertensión pulmonar y motivar su ingreso en cuidados intensivos.

El paciente que ingresa en cuidados intensivos con hipertensión pulmonar y fallo de ventrículo derecho por lo general se observa con disnea severa, hipotenso y con gasto cardíaco disminuido a pesar de una presión de llenado elevada. La disfunción renal aguda en este tipo de paciente es bastante común y ensombrece el pronóstico aún más. Antecedentes de una enfermedad renal crónica, presión venosa central elevada y taquicardia predicen la instalación de un daño renal agudo en pacientes con hipertensión pulmonar y fallo de ventrículo derecho.

Son varios los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la descompensación de ventrículo derecho (Fig. 83.4).

Desde el punto de vista hemodinámico pueden presentarse diferentes patrones dependiendo de la causa y en el diagnóstico y diferenciación de los mismos el ecocardiograma torácico continúa siendo la herramienta de primera línea. El uso precoz del catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz) para guiar el tratamiento en los pacientes inestables con hipertensión pulmonar y fallo de ventrículo derecho se ha asociado con la reducción de la mortalidad (Huyhn *et al.*, 2012). La radiografía simple de tórax y la tomografía axial computarizada simple de tórax pueden identificar lesiones que sugieran enfermedad pulmonar venooclusiva. La angiografía axial computarizada de pulmón o la angiografía pulmonar invasiva pudieran ser apropiadas en casos inestables que así lo requieran. Los pacientes con presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg, una presión capilar en cuña inferior a 15 mmHg y una resistencia vascular pulmonar superior a 3 UW, tienen una hipertensión pulmonar precapilar cuyas posibles causas son la hipertensión arterial pulmonar, la enfermedad pulmonar parenquimatosa, enfermedad tromboembólica crónica, embolismo pulmonar agudo, así como otras incluidas en el grupo de las misceláneas. Por el contrario, una presión arterial pulmonar media superior a 25 mmHg con una presión arterial pulmonar de enclavamiento superior a 15 mmHg y una resistencia vascular pulmonar inferior a 3 UW sugiere una hipertensión pulmonar poscapilar debido a una cardiopatía izquierda. Se muestran diferentes patrones hemodinámicos que pueden presentarse en pacientes con falla ventricular derecha y sus posibles causas (Tabla 83.6).

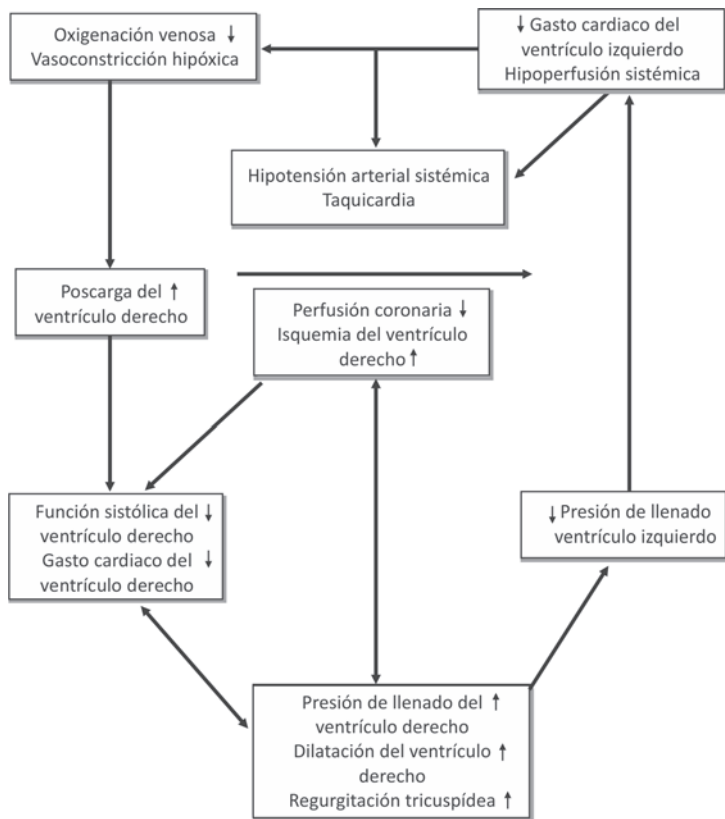


Fig. 83.4. Fisiopatología de la descompensación del ventrículo derecho.

Tabla 83.6. Patrones hemodinámicos en la falla ventricular derecha

Presión arterial	Gasto cardiaco	Presión venosa central	Resistencia vascular pulmonar	Posible causa
Baja	Bajo	Baja	Normal o alta	Hipovolemia
Baja	Bajo	Alta	Alta	Empeoramiento de la hipertensión pulmonar
Baja	Bajo	Alta	Normal	Disfunción de ventrículo derecho
Baja	Normal o elevado	Normal o alta	Normal o alta	Vasodilatación
Normal	Normal o elevado	Alta	Normal o alta	Sobrecarga de volumen
Normal	Sin cambios	Baja	Normal	Compensada

En relación con el manejo terapéutico del paciente con hipertensión pulmonar, ya sea agudo o un crónico agudizado, por lo general son procesos mórbidos secundarios, lo que llevan al deterioro del paciente y a su ingreso en cuidados intensivos y es en el diagnóstico y tratamiento de estos factores donde debe centrarse la labor del equipo médico más que en la propia hipertensión pulmonar. El tratamiento, por tanto, debe estar enfocado en estos aspectos (Fig. 83.5):

- Tratar factores precipitantes.
- Optimizar la precarga y poscarga del ventrículo derecho.
- Mantener una presión de perfusión adecuada.
- Mejorar la contractilidad del ventrículo derecho.
- Otras medidas de soporte.

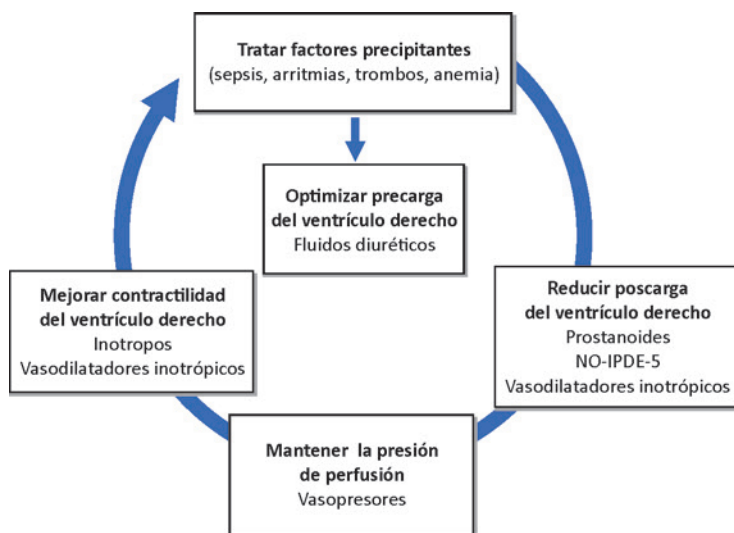


Fig. 83.5. Tratamiento del paciente con hipertensión pulmonar en cuidados intensivos. Tomado y modificado de: Condliffe R. *et al.* (2017).

Tratamiento de factores precipitantes

Pueden ser diversos, los más frecuentes son la sepsis, las arritmias, la anemia y la enfermedad tromboembólica. El *flutter* auricular se ha asociado a mal pronóstico por lo que es vital la cardioversión, ya sea mediante fármacos, cardioversión eléctrica o por ablación. En ocasiones estos pacientes cursan con signos solapados de infección y sepsis; una proteína C reactiva elevada puede orientar en este diagnóstico y prescribir una antibiótico terapia de amplio espectro de confirmarse esta sospecha.

Optimizar la precarga

Una pérdida de volumen, ya sea por vómitos, sangramiento, sepsis, escasa ingestión de líquidos u otra causa, puede provocar una hipovolemia relativa que deteriore el estado clínico del paciente. Un ventrículo derecho disfuncional necesita una presión en aurícula derecha entre 12 mmHg y 15 mmHg para mantener un gasto cardiaco aceptable. En los casos donde la presión venosa central esté disminuida sin signos de congestión pulmonar, se requiera el aporte de volumen para optimizar el gasto cardiaco. Esta práctica necesita de un monitoreo estrecho y en caso de que se eleve la presión venosa central sin mejoría hemodinámica o aparezcan signos de congestión pulmonar la administración de fluidos debe discontinuarse. Basado en opinión de expertos una prueba con volumen para un paciente con fallo agudo del ventrículo derecho o hipertensión pulmonar aguda debe hacerse hasta un límite de 500 mL en 20 min a 30 min, mientras que en un paciente con hipertensión pulmonar crónica debe ser menor (hasta 250 mL).

Hay que tener en consideración que una administración de volumen puede empeorar un fallo de ventrículo derecho, por tanto, este procedimiento siempre debe realizarse mediante un monitoreo hemodinámico estrecho, incluyendo la medición de la presión venosa central.

También un exceso de volumen puede disminuir la contractilidad del ventrículo derecho, lo que a larga lleva también a una disminución del llenado del ventrículo izquierdo y al bajo gasto cardiaco. También el estado congestivo que provoca la insuficiencia del ventrículo derecho causa congestión venosa renal y, por tanto, deterioro de la función renal. En estos casos el uso de diuréticos de asa y espironolactona son beneficiosos para mejorar la diuresis. Se prefiere el uso de furosemida en infusión. Si existe resistencia a la furosemida (dosis mayores de 20 mg/h) es necesario realizar un bloqueo secuencial de la nefrona. Esta resistencia a la furosemida casi siempre conomita con hipotensión arterial, hiponatremia o empeoramiento de la función renal. En los pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria la realización de una hemofiltración venovenosa continua puede ser una opción.

Reducción de la poscarga del ventrículo derecho

En un paciente con fallo del ventrículo derecho secundario a una hipertensión arterial pulmonar la disminución de la resistencia vascular pulmonar es un objetivo terapéutico importante, pues irremediamente esta claudicación del ventrículo derecho lleva a una caída del gasto cardiaco y a la hipotensión arterial. Los fármacos vasoactivos con acción sistémica también ejercen efecto similar a nivel de los vasos pulmonares. Los medicamentos específicos para la hipertensión arterial pulmonar provocan más vasodilatación pulmonar que sistémica, pero la vasodilatación sistémica casi siempre causa hipotensión arterial. Solo los vasodilatadores pulmonares inhalados como el óxido nítrico y los prostanooides pueden reducir la resistencia vascular pulmonar sin efectos significativos sobre la presión arterial media.

En los casos de hipertensión arterial pulmonar en los pacientes en estado crítico los prostanooides por vía parenteral son los medicamentos de elección, pero como a altas dosis causan hipotensión, su uso por vía inhalatoria es de gran ayuda en la estabilización de estos pacientes. De acuerdo con la tolerancia y respuesta a los prostanooides puede agregarse al tratamiento un inhibidor de la fosfodiesterasa-5. La descompresión del ventrículo derecho mediante una atrioseptostomía es un tratamiento potencial aunque raramente es realizada. Está contraindicada cuando la presión en aurícula derecha media mayor de 20 mmHg, la saturación de oxígeno en reposo con aire ambiente menor de 85 % y la predicción de supervivencia es menor de 40 % al año. En el caso de hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad cardiaca izquierda la nitroglicerina y el nitroprusiato de sodio están indicados para la reducción de la poscarga del ventrículo derecho.

Mejorar la contractilidad del ventrículo derecho y mantener una presión de perfusión adecuada

La dobutamina es el beta-1-agonista que se usa con más frecuencia, por su efecto inotrópico puede mejorar la contractilidad del ventrículo derecho. Disminuye la resistencia vascular pulmonar por la mejoría del gasto cardiaco que produce. Su efecto directo sobre la resistencia vascular pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar es incierto. Su dosificación se ve limitada por la aparición de taquicardia e hipotensión arterial sistémica. Los llamados "inodilatadores" como la milrinona y el levosimendan, aparte de su efecto inotrópico, reducen la poscarga del ventrículo derecho sin un efecto cronotrópico importante, pero tienen por desventaja la significativa hipotensión arterial sistémica que causan. En los pacientes normotensos con hipertensión pulmonar y falla de ventrículo derecho la milrinona es una buena opción, pues disminuye la resistencia

vascular pulmonar en mayor grado que la dobutamina, por un efecto directo sobre el tono vascular pulmonar. Los medicamentos inotrópicos casi siempre necesitan de combinarse con un vasopresor para aumentar la resistencia vascular sistémica y mantener una tensión arterial sistémica adecuada. La norepinefrina es un potente alfa-1-agonista y aunque existe la preocupación si también aumenta la resistencia vascular pulmonar, por sus propiedades inotrópicas parece mejorar el acoplamiento entre funcionamiento del ventrículo derecho y poscarga, por tanto, es el vasopresor de elección.

Se recomienda la adición de la vasopresina cuando exista resistencia a la norepinefrina, pues disminuye ligeramente la resistencia vascular pulmonar mientras mantiene la resistencia vascular sistémica. La dopamina es menos efectiva que la norepinefrina en la elevación de la presión arterial media y presenta el riesgo de taquiarritmias. La adrenalina eleva la presión arterial media de forma efectiva y mejora la contractilidad del ventrículo derecho, pero causa taquicardia, arritmias y acidosis láctica.

Otras medidas de soporte

Oxigenación

La hipoxemia en la hipertensión pulmonar por lo general responde a la administración de oxígeno suplementario, que ayuda a disminuir la resistencia vascular pulmonar, por lo que debe mantenerse una saturación arterial de oxígeno superior a 90 %. Es importante que el paciente se mantenga normocapnico, pues la hipercarbia puede aumentar la resistencia vascular pulmonar por causar una vasoconstricción vascular pulmonar hipóxica. La decisión de ventilar de forma no invasiva o invasiva a un paciente con hipertensión pulmonar descompensada es una decisión fundamentalmente clínica y debe ser individualizada.

En el caso de los pacientes que necesiten ventilación mecánica se deben programar parámetros ventilatorios que minimicen la posibilidad de daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica, como un volumen corriente menor o igual a 6 mL/kg y una presión meseta inferior a 30 cmH₂O. En los pacientes con distrés respiratorio agudo los vasodilatadores pulmonares inhalados pueden mejorar la oxigenación.

Manejo de las arritmias

Las arritmias son factores que llevan al deterioro clínico de los pacientes con hipertensión pulmonar y son de mal pronóstico, las más frecuentes son la fibrilación y el *flutter* auricular, en los casos inestables la cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección. En casos con estabilidad hemodinámica la amiodarona es el fármaco de elección en el tratamiento de las taquiarritmias. Las bradiarritmias son mal toleradas por estos pacientes por lo que de ocurrir debe insertarse un marcapasos secuencial.

Anticoagulación

El tratamiento antitrombótico es la piedra angular del tratamiento en el embolismo pulmonar, incluyendo el tratamiento trombolítico o la embolectomía para el embolismo pulmonar masivo causante de inestabilidad hemodinámica o hipoxemia refractaria. En los casos de hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico se recomienda anticoagulación de por vida.

Oxigenación por membrana extracorpórea y trasplante pulmonar

El tratamiento de soporte a través de la membrana de oxigenación extracorpórea es considerado cuando no hay mejoría clínica y continúa el deterioro progresivo de la enfermedad. Este

procedimiento mejora significativamente la poscarga del ventrículo derecho, lo que se traduce en mejoría clínica. A menos que la causa del fallo del ventrículo derecho sea reversible o exista la posibilidad inmediata de un trasplante pulmonar, su utilidad práctica es limitada.

En pacientes que persisten en clase funcional III-IV con mala respuesta al tratamiento farmacológico máximo, el trasplante pulmonar bilateral o el cardiopulmonar es una opción razonable.

Consideraciones finales

La hipertensión pulmonar es un síndrome relativamente frecuente en cuidados intensivos, su agravamiento casi siempre está relacionado con factores precipitantes subyacentes que son importantes corregir. La ecocardiografía transtorácica constituye una herramienta diagnóstica de primera línea en el paciente con sospecha de hipertensión pulmonar. Son pilares importantes en el manejo intensivo de estos pacientes la optimización de la precarga y de la poscarga, el mantenimiento de una presión de perfusión adecuada y el mejoramiento de la contractilidad del ventrículo derecho. Hasta el momento el uso de los vasodilatadores pulmonares se ha restringido principalmente a los pacientes con hipertensión arterial pulmonar. La asociación de hipertensión pulmonar con fallo de ventrículo derecho lleva a un colapso hemodinámico que pone en peligro la vida del paciente y constituye un desafío para el intensivista.

Bibliografía

- Ahearn, G. S., Tapson, V. F., Rebeiz, A., Greenfield, J. C., Jr. (2002). Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest*, 122, 524-527.
- Albrecht, T., Blomley, M., Cosgrove, D., Taylor-Robinson, S. D., Jayaram, V., Eckersley, R. *et al.* (1999). Non-invasive diagnosis of hepatic cirrhosis by transit-time analysis of an ultrasound contrast agent. *Lancet*, 353, 1579-1583.
- Alves, J. L. Jr., Gavilanes, F., Jardim, C., Fernandes, C. J., Morinaga, L. T., Dias, B. *et al.* (2015). Pulmonary Arterial Hypertension in the Southern Hemisphere. Results From a Registry of Incident Brazilian Cases. *Chest*, 147, 495-501.
- Appelbaum, L., Yigla, M., Bendayan, D., Reichart, N., Fink, G., Priel, I. *et al.* (2001). Primary pulmonary hypertension in Israel, a National Survey. *Chest*, 119, 1801-1806.
- Arena, R., Lavie, C. J., Milani, R. V., Myers, J. and Guazzi, M. (2010). Cardiopulmonary exercise testing in patients with pulmonary arterial hypertension, an evidence-based review. *J Heart Lung Transplant*, 29, 159-173.
- Badesch, D. B., Abman, S. H., Ahearn, G. S. *et al.* (2004). Medical therapy for pulmonary arterial hypertension, ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 126, 35S.
- Badesch, D., Champion, H., Sánchez, M., Hoeper, M. M., Loyd, J. E., Manes, A. *et al.* (2009). Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 54, S55-S66.
- Batal, O., Dardari, Z., Costabile, C., Gorcsan, J., Arena, V. C., Mathier, M. A. (2015). Prognostic Value of Pericardial Effusion on Serial Echocardiograms in Pulmonary Arterial Hypertension. *Echocardiography*, 32,1471-1476.
- Benza, R. L., Miller, D. P., Gomberg-Maitland, M. *et al.* (2010). Predicting survival in pulmonary arterial hypertension, insights from the Registry to Evaluate Early and Long-Term Pulmonary Arterial Hypertension Disease Management (REVEAL). *Circulation*,122, 164-172.
- Benza, R., Gomberg-Maitland, M., Miller, D., Frost, A., Frantz, R. P., Foreman, A.J. *et al.* (2012). The REVEAL Registry risk score calculator in patients newly diagnosed with pulmonary arterial hypertension. *Chest*, 141, 354-362.

- Benza, R., Miller, D., Gomberg-Maitland, M., Frantz, R. P., Foreman, A. J., Coffey, C. S. *et al.* (2010). Predicting survival in pulmonary arterial hypertension. Insights from the Registry to Evaluate Early and Long-Term Pulmonary Arterial Hypertension Disease Management (REVEAL). *Circulation*, 122, 164-172.
- Bossone, E., Bodini, B. D., Mazza, A., Allegra, L. (2005). Pulmonary arterial hypertension, the key role of echocardiography. *Chest*, 127, 1836-1843.
- Bossone, E., D'Andrea, A., D'Alto, M., Citro, R., Argiento, P., Ferrara, F. *et al.* (2013). Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension, from diagnosis to prognosis. *J Am Soc Echocardiogr*, 26, 1-14.
- Burke, A. and Virmani, R. (1996). Evaluation of pulmonary hypertension in biopsies of the lung. *Diagnostic Pathology*, 3, 14-26.
- Bush, C., Stang, J., Wooley, C. and Kilman, J. (1977). Occult constrictive pericardial disease. Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardiectomy. *Circulation*, 56, 924-930.
- Condliffe, R. and Kiely, D. J. (2017). Critical care management of pulmonary hypertension. *BJA Education*, 17(7), 228-234. Disponible en: <https://academic.oup.com/bjaed/article-abstract/17/7/228/3044180>
- Coulden, R. (2006). State-of-the-art imaging techniques in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc*, 3, 577-583.
- Courand, P., Jomir, G., Khouatra, C., Scheiber, C., Turquier, S., Glérant, J. C. *et al.* (2015). Prognostic value of right ventricular ejection fraction in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*, 45, 139-149.
- Chaouat, A., Coulet, F., Favre, C., Simonneau, G., Weitzenblum, E., Soubrier, F. *et al.* (2004). Endoglin germline mutation in a patient with hereditary haemorrhagic telangiectasia and dexfenfluramine associated pulmonary arterial hypertension. *Thorax*, 59, 446-448.
- D'Alonzo, G., Barst, R., Ayres, S., Bergofsky, E. H., Brundage, B. H., Detre, K. M. *et al.* (1991). Survival in patients with primary pulmonary hypertension, results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*, 115, 343-349.
- Deng, Z., Morse, J. H., Slager, S. L., Cuervo, N., Moore, K. J., Venetos, G. *et al.* (2000). Familial primary pulmonary hypertension (gene PPH1) is caused by mutations in the bone morphogenetic protein receptor-II gene. *Am J Hum Genet*, 67, 737-744.
- Duffels, M. G., Engelfriet, P. M., Berger, R. M., van Loon, R. L., Hoendermis, E., Vriend, J. W. *et al.* (2007). Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease, an epidemiologic perspective from a Dutch Registry. *Int J Cardiol*, 120, 198-204.
- Escribano Subias, P., Blanco, I., López Meseguer, M., López Guarch, C. J., Román, A., Morales, P. *et al.* (2012). Survival in pulmonary hypertension in Spain, insights from the Spanish registry. *Eur Respir J*, 40, 596-603.
- Fedullo, P. and Adams, A. (2006). Postoperative management of the patient undergoing pulmonary endarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 18, 250-256.
- Feltracco, P., Serra, E., Brezzi, M. L., Milevoj, M., Rizzi, S., Furnari, M. *et al.* (2009). Hemodynamic profile of portopulmonary hypertension. *Transplant Proc*, 41, 1235-1239.
- Fijalkowska, A., Kurzyrna, M., Torbicki, A., Szewczyk, G., Florczyk, M., Pruszczyk, P. *et al.* (2006). Serum N-terminal brain natriuretic peptide as a prognostic parameter in patients with pulmonary hypertension. *Chest*, 129, 1313-1321.
- Forfia, P., Fisher, M., Mathai, S., Houston-Harris, T., Hemnes, A. R., Borlaug, B. A. *et al.* (2006). Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *AJRCCM*, 174, 1034-1041.
- Friedrich-Rust, M., Rosenberg, W., Herrmann, E., Zeuzem, S., Sarrazin, C. *et al.* (2010). Comparison of ELF, FibroTest and FibroScan for the noninvasive assessment of liver fibrosis. *BMC Gastroenterol*, 10, 103.
- Fuehner, T., Kuehn, C., Hadem, J., Wiesner, O., Gottlieb, J., Tudorache, I. *et al.* (2012). Extracorporeal membrane oxygenation in awake patients as bridge to lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med*, 185, 763-768.
- Fuster, V. and Sanz, J. (2007). Pulmonary hypertension, new insights from techniques imaging. *Rev Esp Cardiol*, 60(Suppl 3), 2-9.
- Fuster, V., Steele, P. M., Edwards, W. D., Gersh, B. J., McGoon, M. D. and Frye, R. L. (1984). Primary pulmonary hypertension, natural history and the importance of thrombosis. *Circulation*, 70, 580-587.
- Galiè, N., Hoepfer, M., Humbert, M., Torbicki, A., Vachiery, J. L., Barbera, J. A. *et al.* (2009). ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*, 30, 2493-2537.

- Galiè, N., Humbert, M., Vachiery, J. L., Gibbs, S., Lang, I. and Torbicki, A. (2016). 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*, 37, 67-119.
- Galiè, N., Manes, A., Palazzini, M., Negro, L., Marinelli, A., Gambetti, S. *et al.* (2008). Management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital systemic to pulmonary shunts and Eisenmenger's syndrome. *Drugs*, 68, 1049-1066.
- Galiè, N., Corris, P., Frost, A., Girgis, R. E., Granton, J., Jing, Z. C. *et al.* (2013). Updated Treatment Algorithm of Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 62, D60-D72.
- Ghofrani, H., Wilkins, M. and Rich, S. (2008). Uncertainties in the diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Circulation*, 118, 1195-1201.
- Hoepfer, M. M., Bogaard, H. J., Condliffe, R., Frantz, R., Khanna, D., Kurzyna, M. *et al.* (2013). Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 62, D42-D50.
- Hoepfer, M. M., Lee, S. H., Voswinckel, R., Palazzini, M., Jais, X., Marinelli, A. *et al.* (2006). Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol*, 48, 2546-2552.
- Hoepfer, M., Maier, R., Tongers, J., Niedermeier, J., Hohlfeld, J. M., Hamm, M. *et al.* (1999). Determination of cardiac output by the Fick method., thermodilution., and acetylene rebreathing in pulmonary hypertension. *AJRCCM*, 160, 535-541.
- Humbert, M., Sitbon, O., Chaouat, A., Bertocchi, M., Habib, G., Gressin, V. *et al.* (2006). Pulmonary arterial hypertension in France, results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med*, 173, 1023-1030.
- Humbert, M., Sitbon, O., Yaici, A., Montani, D., O'Callaghan, D. S., Jaïs X. *et al.* (2010). Survival in incident and prevalent cohorts of patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*, 36, 549-555.
- Hyduk, A., Croft, J. B., Ayala, C., Zheng, K., Zheng, Z. J., Mensah, G. A. *et al.* (2005). Pulmonary hypertension surveillance--United States, 1980-2002. *MMWR Surveill Summ*, 54, 1-28.
- Jardim, C., Rochitte, C., Humbert, M., Rubinfeld, G., Jasinowodolinski, D., Carvalho, C. R., *et al.* (2007). Pulmonary artery distensibility in pulmonary arterial hypertension, an MRI pilot study. *Eur Respir J*, 29, 476-481.
- Jentzer, J. C. and Mathier, M. A. (2015). Pulmonary Hypertension in the Intensive Care Unit. *Journal of Intensive Care Medicine*, 1-17. DOI: 10.1177/0885066615583652
- Karamitsos, T., Francis, J., Myerson, S., Selvanayagam, J. B. and Neubauer, S. (2009). The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 54, 1407-1424.
- Kawut, S., Taichman, D., Archer-Chicko, C., Palevsky, H. I., Kimmel, S. E. (2003). Hemodynamics and survival in patients with pulmonary arterial hypertension related to systemic sclerosis. *Chest*, 123, 344-350.
- Krowka, M., Swanson, K., Frantz, P., McGoon, M. D. and Wiesner, R. H. (2006). Portopulmonary hypertension, Results from a 10-year screening algorithm. *Hepatology*, 44, 1502-10.
- Lang, I. M. and Madani, M. (2014). Update on Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circulation*, 130, 508-518.
- Lee, S. H. and Rubin, L. J. (2005). Current Treatment strategies for pulmonary arterial hypertension. *J Intern Med*, 258, 199-215.
- Ling, Y., Johnson, M. K., Kiely, D. G. *et al.* (2012). Changing demographics, epidemiology, and survival of incident pulmonary arterial hypertension, results from the pulmonary hypertension registry of the United Kingdom and Ireland. *Am J Respir Crit Care Med*, 186, 790.
- Mahapatra, S., Nishimura, R. A., Oh, J. K. and McGoon, M. D. (2006). The prognostic value of pulmonary vascular capacitance determined by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*, 19, 1045-1050.
- Mandel, J., Mark, E. J. and Hales, C. A. (2000). Pulmonary veno-occlusive disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 162, 1964-1973.
- McLaughlin, V., Archer, S., Badesch, D., Barst, R. J., Farber, H. W., Lindner, J. R. *et al.* (2009). ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension, a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association, developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*, 53, 1573-1619.
- McLaughlin, V., Shillington, A. and Rich, S. (2002). Survival in primary pulmonary hypertension, the impact of epoprostenol therapy. *Circulation*, 106, 1477-1482.

- Melero, M. J. (2009). Estado actual de la hipertensión arterial pulmonar. *Insuf Card*, 4, 23-26.
- Meyer, F., Ewert, R., Hoeper, M., Olschewski, H., Behr, J., Winkler, J. *et al.* (2002). Peripheral airway obstruction in primary pulmonary hypertension. *Thorax*, 57, 473-476.
- Miyamoto, S., Nagaya, N., Satoh, T., Kyotani, S., Sakamaki, F., Fujita, M. *et al.* (2000). Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension. Comparison with cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*, 161, 487-492.
- Morse, J. H. (2003). Genetic studies of pulmonary arterial hypertension. *Lupus*, 12, 209-212.
- Morse, J. H., Barst, R. J., Itescu, S., Flaster, E. R., Sinha, G., Zhang, Y. *et al.* (1996). Primary pulmonary hypertension in HIV infection, an outcome determined by particular HLA class II alleles. *Am J Respir Crit Care Med*, 153, 1299-1301.
- Nagaya, N., Nishikimi, T., Uematsu, M., Satoh, T., Kyotani, S., Sakamaki, F. *et al.* (2000). Plasma brain natriuretic peptide as a prognostic indicator in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation*, 102, 865-870.
- Newman, J. H., Fanburg, B. L., Archer, S. L., Badesch, D. B., Barst, R. J., García, J. G. *et al.* (2004). National Heart, Lung and Blood Institute/Office of Rare Diseases. Pulmonary arterial hypertension, future directions, report of a National Heart, Lung and Blood Institute/Office of Rare Diseases workshop. *Circulation*, 109, 2947-2952.
- Nichols, W. C., Koller, D. L., Slovis, B., Foroud, T., Terry, V. H., Arnold, N. D. *et al.* (1997). Localization of the gene for familial primary pulmonary hypertension to chromosome 2q31-32. *Nat Genet*, 15, 277-280.
- Nunes, H., Humbert, M., Sitbon, O., Morse, J. H., Deng, Z., Knowles, J. A. *et al.* (2003). Prognostic factors for survival in human immunodeficiency virus-associated pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*, 167, 1433-1439.
- Park, M., Scott, R., Uber, P., Ventura, H. O. and Mehra, M. R. (2004). Usefulness of B-type natriuretic peptide as a predictor of treatment outcome in pulmonary arterial hypertension. *Congest Heart Fail*, 10, 221-225.
- Pepke-Zaba, J., Delcroix, M., Lang, I., Mayer, E., Jansa, P., Ambroz, D. *et al.* (2011). Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH), results from an international prospective registry. *Circulation*, 124, 1973-1981.
- Pitton, M. B., Düber, C., Mayer, E. and Thelen, M. (1996). Hemodynamic effects of nonionic contrast bolus injection and oxygen inhalation during pulmonary angiography in patients with chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*, 94, 2485.
- Pulido, T., Adzerikho, I., Channick, R., Delcroix, M., Galiè, N., Ghofrani, H. A. *et al.* (2013). Macitentan and morbidity and mortality in pulmonary arterial hypertension. *NEJM*, 369, 809-818.
- Rajpal, S., Hilbun, J., Dwarj, A. *et al.* (2013). Troponin elevation correlates with pulmonary hypertension and hemolytic burden in sickle cell pain crisis. *Eur Heart J*, 297. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eh307>
- Raymond, R., Hinderliter, A., Willis, P., Ralph, D., Caldwell, E. J., Williams, W. *et al.* (2002). Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 39, 1214-1219.
- Rich, S. (ed). (1998). *Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension*. Evian, France: World Health Organization.
- Rich, S., Dantzker, D., Ayres, S., Bergofsky, E. H., Brundage, B. H., Detre, K. M. *et al.* (1987). Primary pulmonary hypertension. A National Prospective Study. *Ann Intern Med*, 107, 216-223.
- Robbins, I. M., Newman, J. H., Johnson, R. F., Hemnes, A. R., Fremont, R. D., Piana, R. N. *et al.* (2009). Association of the Metabolic Syndrome With Pulmonary Venous Hypertension. *Chest*, 136, 31-36.
- Sciomer, S., Magri, D. and Badagliacca, R. (2007). Non-invasive assessment of pulmonary hypertension, Doppler-echocardiography. *Pulm Pharmacol Ther*, 20, 135-140.
- Simonneau, G., Robbins, I. M., Beghetti, M., *et al.* (2009). Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 54, S43.
- Sitbon, O., Humbert, M., Jais, X., Loos, V., Hamid, A. M., Provencher, S. *et al.* (2005). Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation*, 111, 3105-3111.
- Sitbon, O., Humbert, M., Nunes, H., Parent, F., García, G., Hervé, P. *et al.* (2002). Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension, prognostic factors and survival. *J Am Coll Cardiol*, 40, 780-788.
- Sitbon, O., Lascoux-Combe, C., Delfraissy, J., Yeni, P. G., Raffi, F., De Zuttere, D. *et al.* (2008). Prevalence of HIV-related pulmonary arterial hypertension in the current antiretroviral therapy era. *Am J Respir Crit Care Med*, 177, 108-113.

- Sociedad Argentina de Cardiología (2017). Guías Argentinas de Consenso en Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Pulmonar. *Revista Argentina de Cardiología*, 85(Supl. 3).
- Soubrier, F., Chung, W. K., Machado, R., Grunig, E., Aldred, M., Geraci, M. *et al.* (2013). Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 62(Suppl), D13-D21
- Speich, R., Jenni, R., Opravil, M. and Jaccard, R. (2001). Regression of HIV-associated pulmonary arterial hypertension and long-term survival during antiretroviral therapy. *Swiss Med Wkly*, 131, 663-665.
- Speich, R., Jenni, R., Opravil, M., Pfab, M. and Russi, E. W. (1991). Primary pulmonary hypertension in HIV infection. *Chest*, 100, 1268-1271.
- Sun, X., Hansen, J., Oudiz, R. and Wasserman, K. (2001). Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation*, 104, 429-435.
- Sztrymf, B., Yaïci, A., Girerd, B. and Humbert, M. (2007). Genes and pulmonary arterial hypertension. *Respiration*, 74, 123-132.
- Talavera, M., Cáneva, J., Favaloro, L., Klein, F., Boughen, R. P., Bozovichet, G. E. *et al.* (2014). Hipertensión arterial pulmonar. Registro de un centro de referencia en Argentina. *RAMR*, 2, 144-152.
- Tei, C., Dujardin, K., Hodge, D., Bailey, K. R., McGoon, M. D., Tajik, A. J. *et al.* (1996). Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*, 9, 838-847.
- Thenappan, T., Shah, S., Rich, S., Tian, L., Archer, S. and Gomberg-Maitland, M. (2010). Survival in pulmonary arterial hypertension, a reappraisal of the NIH risk stratification equation. *Eur Respir J*, 35, 1079-1087.
- Toonkel, R. L., Borczuk, A. C., Pearson, G. D., Horn, E. M. and Thomashow, B. M. (2010). Sarcoidosis associated fibrosing mediastinitis with resultant pulmonary hypertension, a case report and review of the literature. *Respiration*, 79, 341-345.
- Torbic, H. (2019). Management of Pulmonary Arterial Hypertension in the ICU. *Journal of Pharmacy Practice*, 1-11. DOI: 10.1177/0897190019838110 journals.sagepub.com/home/jpp
- Trembath, R., Thomson, J., Machado, R., Morgan, N. V., Atkinson, C., Winship, I. *et al.* (2001). Clinical and molecular genetic features of pulmonary hypertension in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med*, 345, 325-334.
- Tron, V., Magee, F., Wright, J. *et al.* (1986). Pulmonary capillary hemangiomatosis. *Hum Pathol*, 17, 1144-1150.
- Vachiéry, J., Adir, Y., Barberá, J., Champion, H., Coghlan, J. G., Cottin, V. *et al.* (2013). Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*, 62(Suppl D), 100-108.
- Wensel, R., Opitz, C., Anker, S., Winkler, J., Höffken, G., Kleber, F. X. *et al.* (2002). Assessment of survival in patients with primary pulmonary hypertension, importance of cardiopulmonary exercise testing. *Circulation*, 106, 319-324.
- West, J., Fagan, K., Steudel, W., Fouty, B., Lane, K., Harral, J. *et al.* (2004). Pulmonary hypertension in transgenic mice expressing a dominant-negative BMPRII gene in smooth muscle. *Circ Res*, 94, 1109-1114.
- Wilkins, M. R., Gibbs, J. S., Shovlin, C. L. (2000). A gene for primary pulmonary hypertension. *Lancet*, 356, 1207-1208.
- Yang, X., Mardekian, J., Sanders, K. N., Mychaskiw, M. A. and Thomas, J. (2013). Prevalence of pulmonary arterial hypertension in patients with connective tissue diseases, a systematic review of the literature. *Clin Rheumatol*, 32, 1519-1531.
- Zuber, J., Calmy, A., Evison, J., Hasse, B., Schiffer, V., Wagels, T. *et al.* (2004). Pulmonary arterial hypertension related to HIV infection, improved hemodynamics and survival associated with antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*, 38, 1178-1185.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element. The overall color scheme is a gradient of blue and red.

TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.



www.ecimed.sld.cu