CARDIOLOGÍA Y MEDICINA VASCULAR. ACTUALIDADES

Editorial
Alfil

Cardiología y medicina vascular. Actualidades

Moisés Cutiel Calderón Abbo

Director General, Unidad de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social.

Martín Horacio Garrido Garduño

Director Médico, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social.

Jesús Salvador Valencia Sánchez

Director de Educación e Investigación en Salud, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA
IMSS
ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGÍA
FUNDACIÓN IMSS
70 AÑOS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Cardiología y medicina vascular. Actualidades

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.
Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN "Siglo XXI"
e–mail: amec@amc.org.mx
www.amc.org.mx

ISBN 978–607–8337–02–6

Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8283–36–1

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya
Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega
Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci
Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Mensaje de los editores

José Antonio González Anaya
Director General del IMSS
Javier Dávila Torres
Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944–1946) afirmó: "El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas". Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS–Coplamar, actualmente IMSS–Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros "Medicina de Excelencia", integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico–degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colección "Medicina de Excelencia"

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente, instituciones cuyo compromiso ha sido desde siempre con el progreso y el desarrollo de México, lo que ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General, además del trabajo conjunto con otras instituciones, la Academia Mexicana de Cirugía ha tenido un papel decisivo en el diseño, la implementación y la evaluación de programas enfocados a alcanzar las metas nacionales de salud de los mexicanos, sobre todo en estos momentos que nuestro país está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica, como son la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que generan la mayor morbimortalidad en nuestro país.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social decidieron celebrar sus aniversarios en conjunto a través de un magno evento conmemorativo, el congreso "Medicina de Excelencia", en el que se logró la participación de destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, quienes abordaron los temas de salud más relevantes para nuestro país. Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina mexicana por su significado y trascendencia, por lo que es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunten el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos, por lo que dentro de estos festejos se desarrolló un gran proyecto editorial que pone al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada "Medicina de Excelencia", colección resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico–científico.

En la colección "Medicina de Excelencia" se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea desde la perspectiva de la enfermedad: diabetes mellitus, cáncer, nutrición en el enfermo grave, trauma y lesiones por violencia extrema, muerte materna, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento saludable y obesidad; así también, desde la perspectiva de los temas por especialidad, como son pediatría, ortopedia, cardiología y endoscopia digestiva, hasta propuestas de actualidad en lo que toca a salud pública, medicina familiar, enfermería, educación e investigación en salud y seguridad del paciente, además de la publicación del Consenso Mexicano de Cáncer Mamario y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección "Medicina de Excelencia" es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Colaboradores

Dr. Joaquín Ahumada Pérez
Médico Cardiólogo Ecocardiografista Adscrito al Servicio de Urgencias de la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 2

Dr. Gustavo Álvarez Bestoff
Médico Residente de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 23

Dr. Octavio Arellano Escudero
Médico especialista en Anatomía Patológic., Adscrito al Servicio de Patología de la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Mexicana de Médicos Anatomopatólogos y del Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos.
Capítulo 6

Dr. Jorge Guillermo Arenas Fonseca
Cardiólogo Ecocardiografista. Jefe de Servicio de Gabinetes del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Jefe de Servicio de Fisiología Cardiaca, Hospital Ángeles Mocel.
Capítulos 4, 15

Dr. Roberto Arriaga Nava
Jefe de División de Urgencias y Medicina Crítica de la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Titular del Curso de Alta Especialidad en Urgencias Cardiovasculares y Profesor Ayudante del Curso de la Especialidad en Cardiología Clínica. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulos 1, 2, 15

Dr. Víctor Manuel Arzola
Capítulo 15

Dr. Raúl Astudillo Sandoval
Cardiólogo Adscrito al Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 9, 10

Dr. Raymundo Avendaño Venegas
Médico Cardiólogo Ecocardiografista Adscrito al Servicio de Urgencias de la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 2

Dr. Antonio Barragán Zárate
Cirujano Cardiotorácico Adscrito al Servicio de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cirugía Cardiaca. Certificado por el Consejo Nacional de Cirugía del Tórax.
Capítulo 12

Dr. Carlos Cabrera Ramírez
Médico en Adiestramiento en Ecocardiografía del Servicio de Gabinetes. Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXl", IMSS.
Capítulo 4

Dr. Moisés Cutiel Calderón Abbo
Director General de la Unidad de Alta Especialidad del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXl", IMSS.
Capítulos 2, 15, 27

Dr. Carlos Cancino Rodríguez
Jefe de Servicio de Hospitalización Adultos de la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Ayudante del Curso de la Especialidad en Cardiología Clínica y Profesor Adjunto de Pregrado de la

Universidad Anáhuac. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulos 1, 16

Dr. Raúl Cantero Colín
Cardiólogo Rehabilitador Adscrito al Servicio de Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 25

Dra. Verónica Carbajal Torres
Capítulo 20

Dr. David Arturo Castán Flores
Cardiólogo especialista en Insuficiencia Cardiaca y Trasplante. Avalado por la Universidad Nacional Autónoma de México. Adscrito a la Clínica de Trasplante Cardiaco del Hospital de Cardiología del CMN "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Asociación de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología.
Capítulo 28

Dra. María Guadalupe Castro Martínez
Expresidente del Colegio Mexicano de Medicina Interna y del Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Capítulo 24

Dr. José Ángel Cigarroa López
Jefe de la Clínica de Trasplante Cardiaco del Hospital de Cardiología del CMN "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, de la Sociedad Europea de Insuficiencia Cardiaca y del *American College of Cardiology.* Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Insuficiencia Cardiaca y Trasplante, UNAM, y del Curso de Cardiología de la UNAM.
Capítulo 28

Dr. Juan Marcelino Clavellina Rosas
Médico Cardiólogo. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 8, 11, 15

Dr. Alberto Delgado Velázquez
UMAE Hospital de Cardiología, Servicio de Anatomía Patológica. Miembro de la Asociación Mexicana de Médicos Anatomopatólogos y del Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos.
Capítulo 6

Dr. Marcos Díaz Viveros
Adscrito al Departamento de Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Capítulo 14

Dr. Enrique Díaz y Díaz
Cirujano Cardiólogo. Jefe del Departamento Clínico de Hospitalización Cardiología Adultos de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Titular del Curso de Adiestramiento en Cardiología Cínica para Personal Médico del IMSS, avalado por la UNAM. Profesor en el Curso Universitario de Cardiología de la UNAM.
Capítulos 16, 18

Dr. Joel Estrada Gallegos
Cardiólogo Intervencionista. Jefe del Servicio de Hemodinamia, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 9

Dr. Benigno Ferreira Piña
Cirujano Cardiotorácico. Adscrito al Servicio de Cirugía Cardiotorácica y Titular de la Unidad de Cirugía Experimental y Bioterio del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro activo de la *International Society for Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery.* Certificado por el Consejo Nacional de Cirugía del Tórax.
Capítulos 8, 12

Dra. Irma Flores Colín
Adscrito al Departamento de Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. *American College of Chest Physicians.* Sociedad Americana del Tórax (ATS). Sociedad Latino–Americana del Tórax (ALAT). Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Capítulo 14

Dr. César Antonio Flores García
Médico especialista en Anatomía Patológica. Adscrito al Servicio de Patología de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Mexicana de Médicos Anatomopatólogos y del Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos.
Capítulo 6

Fís. Méd. Francisco Roberto Fragoso Valdez
Encargado de Seguridad Radiológica en el Servicio de Medicina Nuclear de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 26

Dra. Claudia Dennise Frías Barragán
Cardióloga. Médico en Adiestramiento en Ecocardiografía del Servicio de Gabinetes y Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXl", IMSS.
Capítulo 4

Dr. Gustavo Eduardo García Becerril
Adscrito a la Clínica de Insuficiencia Cardiaca del Hospital de Cardiología, CMN "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Asociación de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología.
Capítulo 28

Dra. Rosalba Carolina García Méndez
Médica Cardióloga Adscrita a la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 21

Dr. Martín Horacio Garrido Garduño
Médico Cirujano Cardiólogo. Director Médico de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. *Fellow* del *American College of Cardiology.* Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología y la Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Europea de Insuficiencia Cardiaca. Profesor Titular del Curso de Especialización en Cardiología, Facultad de Medicina, UNAM. Miembro del Comité Editorial de la *Revista Argentina de Insuficiencia Cardiaca.*
Capítulos 1, 22

Dr. Felipe David Gómez
Cardiólogo y Cardiólogo Pediatra. Jefe del Departamento de Cardiopatías Congénitas de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 7, 16

M. en C. Belinda Elizabeth González Díaz
Adscrita al Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

Sociedad de Cardiología Intervencionista de México. Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulos 9, 10, 14, 17

Dr. Juan Guzmán Olea
Residente de Cardiología Clínica de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 14

Dra. Silvia Hernández Meneses
Residente de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 23

Dra. Ana Luisa Hernández Pérez
Médico Anestesiólogo. Jefe del Servicio de Anestesiología y Quirófano de la UMAE del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 13, 23

Dr. David Ibarra Quevedo
Cardiólogo Ecocardiografista. Médico Adscrito al Servicio de Gabinetes del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 4

Dr. en C. Sergio A. Islas Andrade
Jefe de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Metabólicas, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 24

Dr. Rutilio Jiménez Espinosa
Cirujano Cardiotorácico. Servicio de Cirugía Cardiotorácica, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI". Encargado del Programa de Asistencia Mecánica Circulatoria y Trasplante Cardiaco, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 11, 23

Dr. Moisés Jiménez Santos
Cardiólogo. Especialidad en Imagen Cardiovascular. Jefe del Departamento de Radiología e Imagen de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Médico Adscrito al Departamento de Radiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Profesor Titular del Curso de Angiotomografía Computada de Corazón y Vascular Periférico en la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Cardiología Nuclear, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".
Capítulo 3

Dr. Samuel Justiniano Cordero
Cardiólogo Rehabilitador. Jefe del Servicio de Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Titular del Curso de Posgrado de Alta Especialidad Médica en Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UNAM, México, D. F.
Capítulo 25

Dr. A. Ledú Lara Calvillo
Cirujano Cardiotorácico e Intervencionista. Adscrito al Servicio de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Certificado por el Consejo Nacional de Cirugía del Tórax.
Capítulo 12

Dr. Carlos López Elizondo
Médico Neumólogo con alta especialidad en Función Ventricular Derecha y Circulación Pulmonar. Adscrito al Servicio de Neumología e Inhaloterapia de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 14

Dr. Víctor Lozano Torres
Cirujano Cardiotorácico. Jefe de la División de Cirugía y Cardiología Intervencionista del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 9, 23

M. en C. María Alejandra Madrid Miller
Jefe de la División de Investigación de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Tutor Académico del Programa Maestría Doctorado de la Universidad Nacional Autónoma de México. Tutor Académico del Curso de Alta Especialidad en Terapia Intensiva Cardiovascular del Curso de Especialidad en Cardiología y Pregrado. Miembro de la Asociación de Cardiólogos de México, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y del Consejo Mexicano de Cardiología.
Capítulos 5, 21

Dr. José Antonio Magaña Serrano
Médico Cirujano Cardiólogo. Jefe de la División de Educación en Salud de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo "XXI", IMSS. *Fellow* del *American College of Cardiology.* Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología y la Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Europea de

Insuficiencia Cardiaca. Profesor Titular de Cardiología, Universidad Anáhuac México Norte. Miembro del Comité Editorial de la *Revista Argentina de Insuficiencia Cardiaca.*
Capítulo 22

Dr. J. Enrique Martínez Flores
Cardiólogo Electrofisiólogo. Jefe del Servicio de Electrofisiología de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo "XXI", IMSS.
Capítulo 19

Dra. Beatriz Carolina Mendoza Pérez
Médica Cardióloga Ecocardiografista. Encargada de la Consulta Externa de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 21

Dra. Abigail Meza Chávez
Médica epidemióloga. Jefe de la División de Epidemiología de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesora del Curso de Especialidad en Epidemiología. Miembro de la Asociación de Infectología y Microbiología. Miembro de la Asociación Mexicana para el Estudio de las Infecciones Nosocomiales.
Capítulos 21, 26

Dr. Luis Raúl Meza López
Jefe de Residentes de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 23

Dr. Armando Silvestre Montoya Guerrero
Capítulos 18, 20

Dr. Ignacio Moreno
Capítulo 17

M. en C. Manuel Moreno Hernández
Adscrito al Laboratorio Clínico de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Patología Clínica de la Universidad Nacional Autónoma de México. Profesor Adjunto del Curso de Pregrado de Patología Clínica de la Universidad Anáhuac Norte. Profesor Adjunto de Técnicos Laboratoristas Clínicos del Instituto Mexicano del Seguro Social. Miembro de la Asociación Mexicana para el Estudio de la Hematología.
Capítulo 5

Dr. Luis Antonio Moreno Ruiz
Cardiólogo Ecocardiografista. Adscrito al Servicio de Urgencias del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Aso-

ciación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México. Certificado por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Capítulos 2, 12, 15

Dr. Marcos Jaciel Olalde Román
Adscrito a la Clínica de Insuficiencia Cardiaca del Hospital de Cardiología, CMN "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Asociación de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología.
Capítulo 28

Dr. Mario Olivas
Capítulo 15

Dr. Sergio Gabriel Olmos Temois
Cardiología, Ecocardiografía, Imagen Cardiovascular. Adscrito al Departamento de Radiología e Imagen de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XX", IMSS. Adscrito a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Ángeles, Clínica Londres. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Celaya, Gto. Profesor Adjunto del Curso de Angiotomografía Computada de Corazón y Vascular Periférico en la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 3

Dr. Mario Ornelas Arrieta
Médico Adscrito al Servicio de Medicina Nuclear de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Entrenamiento en Investigación en el Centro de Imagen Cardiotorácica y División de Medicina Nuclear, *Emory University School of Medicine, Emory Center for Positron Emission Tomography,* Atlanta, GA, EUA. Profesor Adjunto al Curso Universitario de Cardiología Nuclear, División de Estudios de Posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina. México, D. F.
Capítulo 3

Dr. José Alberto Ortega Ramírez
Jefe del Servicio de Medicina Nuclear de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Titular del Curso Universitario de Cardiología Nuclear. División de Estudios de Posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina. México, D. F.
Capítulos 3, 26

Dr. Miguel Ortega Ramírez
Residente de Cardiología Clínica de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 14

Dr. Alex Daniel Pacheco Bouthillier
Cardiólogo Electrofisiólogo. Adscrito al Servicio de Terapia Posquirúrgica de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 19

Dra. Aurora Palao Mendoza
Cardióloga Rehabilitadora. Adscrita al Servicio de Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor adjunto del Curso de Posgrado de Alta Especialidad Médica en Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UNAM, México, D. F.
Capítulo 25

Dra. Gela Pimentel Morales
Cardióloga Adscrita al Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 9, 17

Dr. Jorge Ponce Carmona
Psiquiatr.a Adscrito al Servicio de Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 25

Dr. Erick Ramírez Arias
Médico Cardiólogo Ecocardiografista. Jefe del Servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 2, 8, 15

Dr. Homero Alberto Ramírez Reyes–Orduña
Cardiólogo Intervencionista. Adscrito al Servicio de Hemodinamia de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista.
Capítulos 7, 9, 16, 17

Dr. Marco Antonio Ramos García
Médico Cardiólogo. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 8

Dr. Jorge Rayo Chávez
Cardiólogo Ecocardiografista. Jefatura de la Clínica de Insuficiencia Cardiaca, Hospital de Cardiología, CMN "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación

Nacional de Cardiólogos de México y de la Asociación de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología.
Capítulo 28

Dra. en C. María Cristina Revilla Monsalve
Investigadora Titular B de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Metabólicas, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 24

Dr. Carlos Riera Kinkel
Médico Cirujano Cardiovascular. Adscrito al Servicio de Cirugía de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro Numerario de la Academia Nacional de Pediatría. Miembro Numerario de la Academia Nacional de Cirugía. Miembro de la Asociación de Cardiólogos de México y de la Sociedad Mexicana de Cirugía Cardiaca. Miembro Fundador de la Asociación Mexicana de Especialistas en Cardiopatías Congénitas.
Capítulos 7, 13

Dr. Marco Antonio Robles Rangel
Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM). Miembro de la Asociación Americana del Corazón *(American Heart Association,* AHA). Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología *(European Society of Cardiology,* ESC). Maestría en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud por la UNAM. Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad de Cardiología Intervencionista de México.
Capítulo 8

Dr. Horacio Rodríguez Piña
Cardiólogo Electrofisiólogo. Adscrito al Servicio de Electrofisiología de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 19

Dra. Nelly Rojas Jácome
Médico Cardiólogo Clínico. Adscrito al Servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 2

M. en C. María Magdalena Rosso Juárez
Adscrita al Laboratorio Clínico de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Asociación de Químicos Institucionales.
Capítulo 5

Dra. Selene Salgado Pastor
Médico Cardiólogo Clínico. Adscrito al Servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 2

Dr. Saúl Salinas Orozco
Endocrinólogo. Adscrito al Servicio de Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 25

Dr. Jaime Santiago Hernández
Cardiólogo. Adscrito al Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Miembro de la Sociedad de Cardiología Intervencionista de México.
Capítulos 9, 10

M. en C. y A. Luis Efren Santos Martínez
Jefe del Departamento de Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. *Fellow of the American College of Chest Physicians* (FCCP). Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Sociedad Europea de Neumología (ERS). Sociedad Latino–Americana del Tórax (ALAT). Sociedad Americana del Tórax (ATS). Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulo 14

Dr. Jesús Silva Torres
Cardiólogo Rehabilitador. Adscrito al Servicio de Cardiología Preventiva y Rehabilitación, UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 25

Dra. Patricia Soto Márquez
Jefe de la División de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Titular del Curso de Pregrado de Patología de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Anatomía Patológica de la Universidad Nacional Autónoma de México. Miembro de la Asociación Mexicana de Médicos Anatomopatólogos y del Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos.
Capítulos 5, 6

Dra. María de Guadalupe Souto Rosillo
Patóloga Clínica Adscrita al Laboratorio Clínico de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 5

Dr. Rosbel Toledo Ortiz
Jefe de Prevención y Promoción de la Salud para Trabajadores del IMSS de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Especialista en Medicina del Trabajo por la UNAM y el IMSS. Presidente del Capítulo de Medicina del Trabajo del Colegio de Médicos Posgraduados del IMSS. Miembro del Comité Científico de *Health Services Research and Evaluation in Occupational Health* de la ICOH. Profesor de la Especialidad en Medicina del Trabajo de la UNAM y de Salud Ambiental en el INSP.
Capítulo 26

Dr. Alberto de Jesús Treviño Mejía
Patólogo Clínico con subespecialidad en Citopatología. Jefe de Laboratorio Clínico de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 5

Dr. Juan Uitz Novelo
Médico Cardiólogo. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 11

Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez
Director de Educación e Investigación en Salud de la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor Adjunto de Posgrado de la Especialidad en Cardiología Clínica y Profesor Titular de Pregrado de la UNAM. Miembro Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de la Academia Nacional de Educación Médica.
Capítulo 1

Dra. Violeta D. Valencia Santoyo
Cirujana Cardiotorácica. Adscrita al Servicio de Cirugía Cardiotorácica e Intervencionista y al Servicio de Hemodinamia del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Certificada por el Consejo Nacional de Cirugía del Tórax.
Capítulos 12, 17, 18, 20

Dr. Gerardo Velazco Luna
Médico Cardiólogo. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 11

Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez
Médico Adscrito al Servicio de Cardiopatías Congénitas del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Maestra en Ciencias. Miembro Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México.
Capítulo 7

Dr. Noé Zamorano Velázquez
Cardiólogo Ecocardiografista. Médico Adscrito al Servicio de Gabinetes del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 4

Contenido

Introducción . . . . . **XXIX**
María Gilma Arroyave Loaiza, Abigail Meza Chávez

Prólogo . . . . . **XXXV**
Moisés Cutiel Calderón Abbo

1. **¿Dónde quedó el estetoscopio? Su papel en la clínica y el desarrollo tecnológico** **1**
Jesús Salvador Valencia Sánchez, Roberto Arriaga Nava, Carlos Cancino Rodríguez, Martín Horacio Garrido Garduño

2. **Más allá del electrocardiograma** **13**
Selene Salgado Pastor, Erick Ramírez Arias, Joaquín Ahumada Pérez, Nelly Rojas Jácome, Luis Antonio Moreno Ruiz, Raymundo Avendaño Venegas, Roberto Arriaga Nava, Moisés Cutiel Calderón Abbo

3. **Nuevas modalidades en imagen cardiovascular** **31**
Sergio Gabriel Olmos Temois, Mario Ornelas Arrieta, José Alberto Ortega Ramírez, Moisés Jiménez Santos

4. **La ecocardiografía en el siglo XXI** **53**
Jorge Guillermo Arenas Fonseca, David Ibarra Quevedo, Claudia Dennise Frías Barragán, Carlos Cabrera Ramírez, Noé Zamorano Velázquez

5. El papel del laboratorio clínico en la patología cardiovascular 87
Alberto de Jesús Treviño Mejía, María de Guadalupe Souto Rosillo, María Magdalena Rosso Juárez, Manuel Moreno Hernández, Patricia Soto Márquez, María Alejandra Madrid Miller

6. Papel de la biopsia endomiocárdica como herramienta diagnóstica 101
Patricia Soto Márquez, César Antonio Flores García, Alberto Delgado Velázquez, Octavio Arellano Escudero

7. Presente y futuro de la cardiopatía congénita en el paciente pediátrico y en el paciente adulto 121
Carlos Riera Kinkel, Felipe David Gómez, Lucelli Yáñez Gutiérrez, Homero Alberto Ramírez Reyes–Orduña

8. Síndrome coronario agudo 137
Juan Marcelino Clavellina Rosas, Marco Antonio Robles Rangel, Erick Ramírez Arias, Marco Antonio Ramos García, Benigno Ferreira Piña

9. Definiciones actuales en la toma de decisiones entre intervención percutánea y revascularización coronaria 195
Víctor Lozano Torres, Joel Estrada Gallegos, Gela Pimentel Morales, Belinda Elizabeth González Díaz, Homero Alberto Ramírez Reyes–Orduña, Raúl Astudillo Sandoval, Jaime Santiago Hernández

10. Tratamiento percutáneo de la oclusión crónica total en cardiología 217
Belinda Elizabeth González Díaz, Jaime Santiago Hernández, Raúl Astudillo Sandoval

11. Manejo del choque cardiogénico refractario en infarto agudo 225
Juan Marcelino Clavellina Rosas, Gerardo Velazco Luna, Juan Uitz Novelo, Rutilio Jiménez Espinosa

12. Procedimientos de mínima invasión y transcatéter en las enfermedades valvulares 273
Benigno Ferreira Piña, Antonio Barragán Zárate, Violeta D. Valencia Santoyo, A. Ledú Lara Calvillo, Luis Antonio Moreno Ruiz

13. Manejo racional de sangre y derivados sanguíneos en procedimientos cardiovasculares 289
Ana Luisa Hernández Pérez, Carlos Riera Kinkel

14. Hipertensión arterial pulmonar, la enfermedad olvidada . . . 303
Luis Efren Santos Martínez, Marcos Díaz Viveros, Irma Flores Colín, Carlos López Elizondo, Juan Guzmán Olea, Miguel Ortega Ramírez, Belinda Elizabeth González Díaz

15. Tromboembolismo pulmonar 329
Erick Ramírez Arias, Roberto Arriaga Nava, Luis Antonio Moreno Ruiz, Jorge Guillermo Arenas Fonseca, Juan Marcelino Clavellina Rosas, Moisés Cutiel Calderón Abbo, Víctor Manuel Arzola, Mario Olivas

16. Foramen oval permeable 347
Felipe David Gómez, Homero Alberto Ramírez Reyes–Orduña, Carlos Cancino Rodríguez, Enrique Díaz y Díaz

17. Intervención percutánea en patología cardiaca estructural . 355
Homero Alberto Ramírez Reyes–Orduña, Gela Pimentel Morales, Belinda Elizabeth González Díaz, Violeta D. Valencia Santoyo, Ignacio Moreno

18. Hipertensión arterial sistémica resistente; el papel de la denervación renal 375
Enrique Díaz y Díaz, Violeta D. Valencia Santoyo, Armando Silvestre Montoya Guerrero

19. Visión actual de la electrofisiología 385
J. Enrique Martínez Flores, Alex Daniel Pacheco Bouthillier, Horacio Rodríguez Piña

20. Disección de aorta 405
Armando Silvestre Montoya Guerrero, Verónica Carbajal Torres, Violeta D. Valencia Santoyo

21. El corazón de la mujer 423
María Alejandra Madrid Miller, Abigail Meza Chávez, Rosalba Carolina García Méndez, Beatriz Carolina Mendoza Pérez

22. Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada 445
José Antonio Magaña Serrano, Martín Horacio Garrido Garduño

23. Tratamiento quirúrgico de la cardiopatía terminal, con el enfoque de la medicina extracorpórea y el corazón artificial . . 463
Víctor Lozano Torres, Luis Raúl Meza López, Rutilio Jiménez Espinosa, Ana Luisa Hernández Pérez, Silvia Hernández Meneses, Gustavo Álvarez Bestoff

24. Miocardiopatía diabética **483**
Sergio A. Islas Andrade, María Cristina Revilla Monsalve, María Guadalupe Castro Martínez

25. Tendencias actuales en rehabilitación cardiaca **499**
Samuel Justiniano Cordero, Aurora Palao Mendoza, Raúl Cantero Colín, Jesús Silva Torres, Saúl Salinas Orozco, Jorge Ponce Carmona

26. Las emanaciones radiactivas y el profesional de la salud . . . **521**
José Alberto Ortega Ramírez, Francisco Roberto Fragoso Valdez, Abigail Meza Chávez, Rosbel Toledo Ortiz

27. El futuro de los especialistas en enfermedades cardiovasculares **539**
Moisés Cutiel Calderón Abbo

28. Trasplante cardiaco: una alternativa en la insuficiencia cardiaca terminal **539**
David Arturo Castán Flores, José Ángel Cigarroa López, Gustavo Eduardo García Becerril, Marcos Jaciel Olalde Román, Jorge Rayo Chávez

Introducción

María Gilma Arroyave Loaiza, Abigail Meza Chávez

Las enfermedades cardiovasculares (EC) son un grupo de padecimientos que afectan al sistema circulatorio, los cuales provocan daños en los vasos sanguíneos y el corazón. Estas enfermedades se caracterizan principalmente porque la vida del paciente y la prevención de la discapacidad dependen directamente de la capacidad resolutiva de las áreas críticas en donde el paciente solicita los servicios de salud.

Los factores determinantes de las EC en México están agravados por los estilos de vida de los pacientes, tales como sedentarismo, dietas ricas en grasas y azúcares, estrés y tabaquismo, y comorbilidades como diabetes e insuficiencia renal. Aunado a ello, las deficiencias que presentan los sistemas de salud, como son las dificultades en el acceso, la oportunidad y la atención integral, constituyen otros determinantes que afectan a los pacientes que presentan daños en su sistema cardiológico. Actualmente la incidencia de las EC a nivel mundial es creciente de manera sostenida, realidad que obliga a un replanteamiento de prioridades en la agenda de las políticas públicas dirigidas a la prevención, el tratamiento y la rehabilitación de estas enfermedades.

A principios del siglo pasado las enfermedades cardiovasculares representaban menos de 10% de la morbimortalidad. Las cardiopatías con mayor prevalencia eran las congénitas, las reumáticas y las miocardiopatías, debido a que dominaban las enfermedades infectocontagiosas y la desnutrición. La pobreza, el aislamiento de las poblaciones rurales y la dificultad de acceso a servicios de salud, entre otras causas, originaban que la cardiología se realizara en su mayoría por semiología avalada únicamente mediante autopsias. Del mismo modo, no

existían métodos auxiliares de diagnóstico, y la terapéutica se resumía a prácticas sin fundamentos científicos (sangrías, ventosas, cataplasmas, purgas, etc.).

Un siglo después se produjeron cambios en los perfiles epidemiológicos de EUA y de algunas regiones de Europa Occidental y Japón, en las cuales los eventos cerebrovasculares, la enfermedad coronaria y las secuelas de la hipertensión se convirtieron en la causa principal de muerte. Estos mismos padecimientos están afectando a regiones periféricas de América Latina, en donde constituyen una de las principales causas de mortalidad y años de vida saludable perdidos (AVISA).

Se observa que las EC afectan principalmente a los adultos mayores. En México el envejecimiento de la población está sucediendo de manera más acelerada que en otros países del mundo, y cuenta hoy con seis veces más personas mayores de 45 años de edad que en 1940. La edad promedio de su población en el año 2005 fue de 28 años, y pasará a 36.7 en 2030 y a 42.7 en 2050, año en que habrá 55 324 575 personas con más de 45 años de edad,[a] lo cual indica que la población está creciendo más rápidamente en los grupos de edad avanzada, realidad que necesariamente propiciará un incremento en la prevalencia de estos padecimientos.

Las EC son para el IMSS la primera causa de AVISA perdidos, tanto así que en 2009 perdió exclusivamente por EC 1 590 073 AVISA.[b] Igualmente, la mortalidad por estos padecimientos se ha incrementado de manera significativa, convirtiéndose en 2010 en la primera causa de mortalidad en el Instituto con 27.5%. Es importante destacar que en 2012 se registró el doble de casos que en 1940. Por la magnitud de la prevalencia y la complejidad del tratamiento de las EC, en la actualidad son necesarios recursos financieros elevados para ofrecer atención médica a los pacientes de las EC.

Los grupos relacionados con el diagnóstico (GRD), que es un sistema de clasificación y agrupación de los diagnósticos clínicos y quirúrgicos de los pacientes que se internan para recibir atención médica y que se construyen con base en los diagnósticos del egreso hospitalario,[c] constituyen una herramienta desarrollada en la Dirección de Prestaciones Médicas, siendo el IMSS pionero en la construcción e implementación de esta tecnología en sus servicios de salud, la cual permite calcular el impacto económico de las EC con base en costos de referencia validados.

Los datos disponibles hasta el momento revelan que el costo integral de una hospitalización, complementada con las atenciones médicas ambulatorias derivadas del evento hospitalario durante un año, cuesta en el Instituto $136 035. Con

---

a. CONAPO. www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/proyecciones_de_la_población_ 2010–2050. Consultado el 16/05/2013.

b. Borja Aburto V (coord.): *La carga de las enfermedades crónicas en el IMSS.* Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011:73.

c. GRD–IMSS: *Producto hospitalario.* Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011:2.

esta base, se estima que el impacto en el presupuesto de operación de 2008 del Instituto por las EC fue de 2 918 millones de pesos (mdp). De este total, 2 714 mdp corresponden al costo hospitalario y 204 mdp al costo de las atenciones ambulatorias derivadas de la hospitalización.

De cara a los cambios demográficos y epidemiológicos caracterizados por el envejecimiento de la población, y en particular por el incremento de la incidencia y la prevalencia de las EC, el tema recurrente es la sostenibilidad y la sustentabilidad de los servicios de cardiología que incluya la prevención primaria y secundaria, y la disponibilidad de servicios accesibles, oportunos y con calidad para el tratamiento y la rehabilitación de los enfermos cardiológicos.

De continuar la situación actual de las EC en México el Instituto enfrentará severos problemas financieros, ya que con dificultad contará con los recursos suficientes para atender la cantidad creciente de pacientes con EC complicadas que requieren tratamientos altamente costosos. La mejor inversión para el tratamiento de EC es aplicar la mayor parte de los recursos en la prevención de la incidencia y de las complicaciones y concentrar los esfuerzos en este campo, además de continuar atendiendo a los enfermos actuales. A los gobiernos y a los sistemas de salud no les queda otra alternativa más efectiva desde el punto de vista de la política, la medicina y la economía.

Al Estado, a través de la política de salud y de sus instituciones, le corresponde formular e implantar políticas públicas que hagan posible desarrollar proyectos cuidadosamente planeados y financiados para disminuir el número de pacientes que adquieren EC en edades tempranas, otorgar la atención necesaria a los ya diagnosticados para retrasar las complicaciones, atender con oportunidad a los enfermos y rehabilitar a la mayor brevedad a las personas que tienen secuelas originadas en este grupo de enfermedades.

La tendencia creciente de la prevalencia está indicando la necesidad de innovar las formas actuales de atención de las EC; la morbimortalidad hace pensar que es necesario crear nuevas vertientes preventivas mediante acciones que incidan positivamente en la población afectada y así controlar la creciente prevalencia de este tipo de enfermedades crónicas, potencializando la atención primaria para evitar las complicaciones que generan AVISA perdidos y costos elevados para esta institución.

Este reto exige actuar a la mayor brevedad y avanzar por fases y etapas. Una estrategia sería la focalización de los recursos en las regiones con mayor prevalencia de pacientes de acuerdo con la información generada por la Encuesta Nacional de Coberturas efectuada por el Instituto Mexicano del Seguro Social a nivel nacional,[d] al mismo tiempo que se optimicen los procesos de atención en las unidades de medicina familiar, los hospitales regionales y las unidades médicas

[d.] Instituto Mexicano del Seguro Social: *ENCO PREVENIMSS,* 2010:137.

de alta especialidad, con orientaciones específicas para los profesionales de medicina familiar y de las especialidades involucradas, para detección y manejo clínico y farmacológico de las EC con apego a las guías de atención.

La planeación y la inversión en cuidados y prevención son piezas clave para lograr un punto de inflexión a partir del cual cambie la tendencia de la magnitud y la gravedad del daño que producen las EC y las demás enfermedades crónicas. Si se actúa de manera temprana en la fase prepatogénica de la enfermedad se reduciría el impacto de complicaciones por EC. En este sentido, se debe considerar como medida necesaria la valoración del riesgo cardiovascular desde los 35 años de edad[e] en todos los derechohabientes, desde el primer nivel de atención. La evaluación de los factores de riesgo en pacientes con diabetes o con comorbilidades similares, aunado al monitoreo de los indicadores de impacto, es fundamental como mecanismo preventivo, y esto posibilita tanto las intervenciones directas y oportunas como la realización de acciones correctivas pertinentes.

Por lo tanto, el objetivo de este documento es dar cuenta de la vasta experiencia del IMSS en la atención de pacientes con daño cardiovascular a lo largo de 70 años, en los cuales se han ido desarrollando nuevas tecnologías que han contribuido a mejorar los procesos de prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, con el fin de cumplir la misión de garantizar el derecho a la salud.

Este libro está conformado por temas de interés tanto para los profesionales de la salud como para la sociedad en general, ya que se abordan temas de vanguardia, como son las nuevas tecnologías para la atención integral del paciente, con aportaciones científicas de gran valía por parte de los expertos en la materia, en donde se localizan grupos vulnerables, como adultos mayores, mujeres y trabajadores de la salud.

Además, este trabajo tiene el propósito de llamar la atención sobre la naturaleza, la magnitud y la gravedad del problema de las EC y así generar conciencia al respecto, principalmente de las autoridades del Sistema Nacional de Salud y de la sociedad en su conjunto, para identificar áreas de oportunidad con el fin de mejorar la atención a los pacientes través de un mayor financiamiento para los servicios de cardiología preventiva y curativa, mejor planeación de las inversiones en este campo y, por supuesto, la administración eficaz y eficiente de los recursos asignados, que incluya la focalización de los mismos hacia grupos de riesgo.

El lector tiene en sus manos un libro producto del esfuerzo multidisciplinario que da cuenta de la realidad de las EC y su impacto en la esperanza y la calidad de vida, el bienestar de la población y, de manera importante también, en cómo afectan la economía familiar y el presupuesto de las instituciones de salud, y del Instituto en particular.

---

e. Conforme a la ENCO–PREVENIMSS 2010, las prevalencias en enfermedades cardiológicas se incrementan a partir de los 45 años de edad.

REFERENCIAS

1. Borja Aburto V (coord.): *La carga de las enfermedades crónicas en el IMSS.* Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
2. GRD–IMSS: *Producto hospitalario.* Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
3. CONAPO: www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/proyecciones_de_la_población_2010–2050. Consultado el 16/05/2013.
4. Instituto Mexicano del Seguro Social: *ENCO PREVENIMSS.* 2010.

Prólogo

Moisés Cutiel Calderón Abbo

La edición de la presente obra forma parte de los eventos académicos conmemorativos del aniversario número 70 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Setenta años pueden parecer pocos si nos comparamos con muchas de las centenarias instituciones médicas y/o académicas del país, pero no son pocos si hablamos de seguridad y solidaridad social en su concepto integral, que nace y se establece tanto a nivel nacional como internacional a principios del siglo XX.

La cardiología mexicana tuvo un lugar muy especial durante la primera mitad del siglo XX dentro de los países con importantes contribuciones al desarrollo de la cardiología moderna. Con el pasar de los años y la importante adición de sofisticada tecnología a los procesos diagnósticos y terapéuticos en todas las áreas ocupadas de las enfermedades cardiovasculares que mayormente comprendían a las cardiopatías congénitas y a las diferentes variantes de la cardiopatía reumática, el lugar de México como protagonista fue desapareciendo y para el decenio de 1980 incluso contábamos con un rezago importante, principalmente en lo relacionado con las áreas de imagen, cirugía, cardiología intervencionista y trasplantes.

A pesar de muchos esfuerzos para desarrollar programas de vanguardia, mucha de la investigación básica y clínica continuaba con una política centralista, lo que ha mantenido mayores rezagos en muchos estados de la República.

A diferencia de lo que muchos piensan, el cambio a la modernidad de la que hoy somos testigos los mexicanos es resultado del crecimiento exponencial e ininterrumpido de atención médica por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social. La planta productiva del país creció en todo su territorio y se ha acompa-

ñado de un gran desarrollo en infraestructura física y humana para atender con calidad, calidez y oportunidad a los derechohabientes. Este fenómeno se ha acompañado del también gran crecimiento en todas las áreas relacionadas con los cuidados de la salud.

Hoy las enfermedades cardiovasculares representan la causa más importante de morbimortalidad del adulto mexicano. La cardiopatía reumática sigue presente pero en un segundo plano, y el abordaje hacia los pacientes, desde la prevención hasta la rehabilitación, se hace día a día con una visión integral conocida como cardiología y medicina vascular.

El presente texto resume el trabajo ininterrumpido de miles de profesionales de la salud que se han sumado en los últimos 70 años al proyecto del Instituto Mexicano del Seguro Social como institución formadora o receptora de talentos, quienes han dedicado y siguen dedicando su vida profesional al cuidado de los mexicanos. A diferencia de otras instituciones del país, nuestros médicos y paramédicos pasan sus días trabajando en un entorno de excelencia y con mucho compromiso social, lo que, a un juicio muy personal, nos hace diferentes.

Entrando en materia, hago del conocimiento de los lectores que se decidió tocar tópicos relevantes y actuales. La cardiología y la medicina vascular modernas tienen un horizonte muy amplio y ambicioso de cobertura; sin embargo, los temas seleccionados cumplen con las necesidades de informar a nuestros compañeros profesionales de la salud, desde el pregrado hasta los niveles posdoctorales, cuáles son las necesidades de atención de los pacientes y todos los avances que ha logrado en este caso el Instituto, por conducto de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXl", el cual en los últimos años ha logrado reposicionarse nuevamente como una institución de vanguardia a nivel internacional.

Finalmente, agradezco a través de este conducto a nuestras autoridades por todo el apoyo y la oportunidad de concretar la obra, y a todos los colaboradores, quienes además de su incansable trabajo diario se han sumado a plasmar aquí la evidencia de su trabajo.

1

¿Dónde quedó el estetoscopio? Su papel en la clínica y el desarrollo tecnológico

Jesús Salvador Valencia Sánchez, Roberto Arriaga Nava, Carlos Cancino Rodríguez, Martín Horacio Garrido Garduño

INTRODUCCIÓN

La práctica médica es y sigue siendo heterogénea, no sólo porque, como se ha dicho repetidamente "no existen enfermedades sino enfermos" sino también porque existe un alto grado de variabilidad en el nivel de pericia clínica entre los médicos.

Esta variabilidad afecta a todas las fases del razonamiento clínico y la toma de decisiones.

Los enormes avances tecnológicos en relación al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares hacen que sea imposible para cualquier médico mantenerse al día en el conocimiento de estos avances y de nuevos medicamentos o dispositivos para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. La enorme cantidad de información científica generada por la investigación biomédica básica y clínica desborda con mucho las posibilidades logísticas de un médico para su revisión continua, y por otro lado se debe tener en cuenta que dicha información publicada es de diferente calidad, por lo que al asimilarla en forma acrítica puede ser contraproducente.

Asimismo, hay que considerar que la pericia clínica y la evidencia científica no son conceptos contrarios sino complementarios. La pericia clínica es difícil de obtener y el valor de la misma se debería salvaguardar; la práctica de la medicina basada en evidencia requiere de la integración de la mejor evidencia científica y de la aptitud clínica individual y de los valores de los pacientes. La sistemática de trabajo propuesta por la medicina basada en evidencia debe ser considerada

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como un elemento más en la práctica de la medicina, en conjunto con la docencia y la medicina basada en valores.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

El trabajo se divide en cuatro partes o segmentos: la primera parte corresponde al desarrollo histórico de uno de los instrumentos de mayor utilidad en la práctica clínica: el estetoscopio, haciendo una breve descripción desde sus orígenes hasta las formas más sofisticadas en la actualidad; la segunda parte pretende analizar el papel del clínico en el siglo XXI en concordancia con los avances tecnológicos, tomando en cuenta algunas consideraciones epistemológicas de la clínica y de la educación médica basadas en la competencia y el desempeño clínicos; la tercera parte destaca el papel del docente y el alumno, en el que es fundamental propiciar situaciones de conocimiento que impulsen al profesional de la salud hacia nuevos desafíos. La parte final deja abierta una interrogante a lo que debería ser en el futuro la clínica y si se debe cuestionar lo que se hace porque "así debe ser", en un camino con escenarios cambiantes con mayor y más creciente desarrollo tecnológico.

DESARROLLO DEL TEMA

La auscultación de los sonidos cardiacos constituye una herramienta útil para evaluar el estado del corazón y la detección de posibles enfermedades.

La auscultación fue descrita y utilizada por primera vez entre los años 460 y 370 a.C por Hipócrates. En sus escritos describió los ruidos cardiacos que escuchaba como "vinagre hirviendo" que fluía por el cuerpo; más tarde, en 1628, William Harvey estudió los movimientos del corazón y la sangre en los animales y concluyó que la función principal del corazón era bombear sangre a través de venas y arterias y realizó la primera descripción de los ruidos cardiacos. Robert Hooke, consideró que en algunos casos era inútil su empleo para la detección de problemas internos del cuerpo; lo anterior se explica porque en aquel entonces (1689) no existían los estetoscopios actuales, entre los cuales existen los que ya se pueden incorporar a sistemas computacionales que describen los ruidos cardiacos y la frecuencia cardiaca, situación que priva al médico, enfermera, o cualquier profesional de la salud, de desarrollar más adecuadamente su competencia auscultatoria del paciente.

El estetoscopio (del griego στηθοσκόπιο, de στηθος, *stéthos,* pecho, y σκοπη, *skopé,* observar), nos permite registrar gran cantidad de ruidos y sonidos



Figura 1-1. René Laënnec explorando a un enfermo.

del organismo (figura 1-1). Su invención data del año 1816 cuando el médico francés René Théophile-Hyacinthe Laënnec (1781-1826), quien paradójicamente murió de tuberculosis siendo un reconocido experto sobre esta enfermedad, tuvo que pasar a consulta a una rolliza mujer afectada de una enfermedad cardiaca. La situación se volvió un tanto incómoda cuando Laënnec se dio cuenta de que tendría que poner su oído en el pecho de aquella mujer de oronda figura. Para solucionarlo el ingenioso médico enrolló un periódico y lo colocó directamente sobre el busto de la paciente, y de esta manera tan caballerosa pudo escuchar los latidos del corazón con mayor nitidez que si hubiese apoyado su oído en esa zona. La invención del estetoscopio constituyó una auténtica revolución en los círculos médicos de la época, siendo el primer eslabón que constituiría el llamado diagnóstico moderno, basado en interpretar las respuestas de los pacientes en función de lo hallado con el instrumental del galeno.

EL PRIMER ESTETOSCOPIO

En Francia, a principios del siglo XIX, la auscultación inmediata se practicaba apoyando el oído directamente en el pecho del paciente. Dicho procedimiento tenía varios inconvenientes, entre ellos, la dificultad de percibir ruidos en pacientes obesos, y el atropello al recato de la mujer. En este sentido, algunos escritos indican que el médico francés René Théophile-Hyacinthe Laënnec sufría de una an-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gustiosa timidez, cosa que le hacía casi imposible realizar una adecuada auscultación del área en cuestión. Cierto día de 1816, cuando contaba con 35 años de edad y siendo médico jefe del hospital Necker, estaba intentando auscultar a un paciente obeso. La tarea era casi imposible y por mucho que Laënnec ponía su oído contra el pecho del enfermo no conseguía escuchar nada. La inspiración le vino a recordar a unos niños jugando con unas tablas en la calle. El juego consistía en que uno aplicaba un oído al extremo del tablón y otro golpeaba la otra punta de la tabla. También le vino el recuerdo de que al raspar con un alfiler una tabla de madera y al poner el oído en el otro extremo era posible escuchar el ruido producido por éste; tomó una hoja de papel, la enrolló como un tubo y probó a auscultar. Se oía mucho mejor. Poco después fabricó un estetoscopio en madera de forma cilíndrica, con 30 cm de largo y 3 de diámetro, más ancho en los extremos y con un canal central de 5 mm. Se trataba de un estetoscopio uniauricular. En 1851 Arthur Leared inventó un estetoscopio binaural, y en 1852 George Cammann perfeccionó el diseño del instrumento para la producción comercial, convirtiéndolo en el instrumento con el que se identifica la imagen de los profesionales de la medicina.

El avance tecnológico que ha caracterizado las últimas décadas del siglo pasado y las primeras del actual ha ocasionado un cambio importante en la manera de practicar la medicina. En sus albores, la medicina era una actividad de metafísica, y progresivamente adquirió la categoría de ciencia y arte para quienes la ejercían, científicos y artistas, que tenían un papel central en los procesos de diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, con el advenimiento de auxiliares de diagnóstico, paulatinamente ha ocurrido un reemplazo del ser humano por la tecnología.

Quienes están inmersos en el área clínica están preocupados por esta situación; el romanticismo y el arte de utilizar la clínica a través de un buen interrogatorio, la exploración física y el uso de herramientas básicas, como la placa de rayos X y electrocardiograma, ven con tristeza que los clínicos actuales tienden a doblegarse ante el abrumador desarrollo tecnológico. Las nuevas generaciones ponderan más los métodos de imagen en el diagnóstico, como el ecocardiograma, la tomografía axial computarizada, la medicina nuclear y el cateterismo cardiaco, que a la clínica (figuras 1-2 a 1-5).

Y ¿dónde está la clínica y el estetoscopio?, ¿cuál es el papel del clínico en el siglo XXI?, ¿tiende a desaparecer o a ocupar un papel secundario? Se considera que no, pero es necesario replantear el papel de la clínica, que tradicionalmente ha sido entendida como la parte práctica de la medicina, basada en la relación médico-paciente, que exige ciertas habilidades psicomotoras del médico y cierto porcentaje de arte que su "experiencia" le proporciona.[1]

La educación médica en este contexto se ha apoyado en esquemas basados en la competencia y el desempeño clínicos, medicina basada en la evidencia, todo



Figura 1-2. Médico ejecutando un estudio de ecocardiografía.

ello producto de la importación y adaptación de modelos utilizados en los países hegemónicos, de tal manera que la práctica de la medicina no puede quedarse al margen de ser influida por los elementos empleados para el cuidado de la salud, como son el consumo de información y la tecnología. La división del trabajo y la especialización excluyente favorecen que se pierda la visión de una práctica

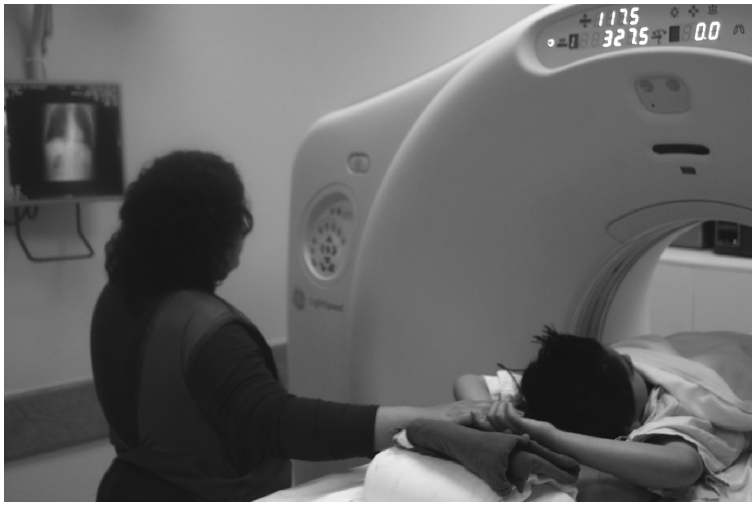


Figura 1-3. Un niño al que se le está efectuando un estudio de angiotomografía.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 1-4. Paciente al que se le realiza un estudio de medicina nuclear.

médica más integradora del paciente, teniendo esto implicaciones en la resolución de los problemas de salud.[2]

Actualmente, cuando la realidad es distinta y se cuestiona el empirismo, cuando el método científico y las evidencias son necesarias para aceptar un conocimiento como cierto, cuando entre el médico y el paciente intervienen otros acto-



Figura 1-5. Médicos trabajando en un estudio de cateterismo cardiaco.

res que intentan regular el ejercicio de la clínica y cuando la tecnología ha tenido avances sustantivos que han desplazado y en muchos casos complementado los antiguos auxiliares de diagnóstico, cuando el paciente es más demandante, el clínico debe estar a la altura de las circunstancias y del momento histórico. Sus competencias ya no deben concretarse a ese conjunto de información obtenida básicamente de la experiencia a lo largo de su vida profesional, ahora debe integrarse a un mundo más exigente, con mayor información y afortunadamente mayor facilidad para obtenerla, con la regulación de consejos y organizaciones que intentan homogeneizar los conocimientos y práctica clínica.

De acuerdo con Sackett,[3] la capacidad clínica es una precondición necesaria para que haya un desempeño clínico correcto, que permita evaluar y tratar pacientes de manera que su salud se conserve o se mejore. La mayoría de las revisiones del desempeño de las capacidades clínicas se concentran en la exactitud y en la precisión de los historiales, las impresiones clínicas, las conclusiones y las predicciones de las acciones médicas, que deben ser evaluadas mediante un proceso de confirmación. La revisión del desempeño de este tipo se fija a menudo por objetivos que, de no cumplirse, garantizan que se hará lo necesario para descubrir qué es lo que está fallando.

La individualización de los casos es un elemento clave. No se puede soslayar la información del entorno socioeconómico, cultural, religioso, afectivo, de las necesidades de aprendizaje y el apoyo especializado que pudieran requerir.

Se acepta que la clínica se aprende en la cabecera del paciente, no en las aulas, y para ello deben existir espacios propicios, como las residencias médicas, que han demostrado ser excelentes oportunidades de aprendizaje. Una buena semiología nunca está por demás; manejar diagnósticos diferenciales proporciona mucho interés científico y un reto para el clínico. El interrogatorio correcto permite obtener el diagnóstico hasta en 75% de los casos, y es necesario un esfuerzo educativo para mejorar el interrogatorio, mediante énfasis en mejorar la conversación, la comunicación, la interpretación, la información no verbal, que permitan establecer una relación apropiada con el paciente y ganar su confianza, para iniciar una alianza terapéutica.[4,5] No se diga del arte de la exploración física intencionada que permita la obtención de signos específicos y el entrenamiento de los sentidos del examinador. La escuela europea es pródiga en la descripción de signos clínicos y maniobras que han sido publicadas y actualizados.[6] Diseñar una estrategia individualizada de estudio que confirma las sospechas clínicas es emocionante, motivadora, pero lo es más cuando esa buena integración diagnóstica redunda en un mejor tratamiento.[7,8]

En este orden de ideas, el papel de docente también ha cambiado. Tradicionalmente era un transmisor de información, de experiencia clínica poco estructurada bajo el tamiz científico, pero llena de contradicciones. La enseñanza actual exige un cambio de papel del educador, para que éste sea un facilitador del aprendizaje,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un modelo supervisor, retroinformador y evaluador. El alumno también cuenta con nuevas herramientas; el internet ha revoluciondo la obtención de información, haciéndola más accesible. La biblioteca actual es virtual y requiere entrenamiento para poder tener acceso a ella.

La competencia clínica es una aptitud compleja en la que el médico debe poner en juego su propio criterio al identificar en cada caso clínico que enfrenta alternativas de prevención, diagnóstico o tratamiento y diferenciar las que resultan apropiadas de las inapropiadas, para lo cual la crítica y la experiencia son elementos imprescindibles. Esto es lo que hace la diferencia entre ambos conceptos de competencia y aptitud clínicas, ya que en este último la resolución de un problema se fundamenta en la recuperación reflexiva de la experiencia y la confrontación de su punto de vista con el de otros para la elaboración del propio conocimiento, donde la información es vista como la materia prima que debe ser transformada por el sujeto a través de la lectura crítica.[9]

El concepto de aptitud clínica alude a un conjunto de habilidades metodológicas y prácticas entrelazadas que confiere poderosos recursos a la experiencia reflexiva. En la formación de todo especialista en medicina, dos de las aptitudes prioritarias son la aptitud clínica y la aptitud para el uso apropiado de las fuentes de información, que condensan los atributos que caracterizan idealmente a un especialista bien formado.[10] La aptitud clínica debe explorarse en el sitio mismo donde se manifiesta (en la atención de los pacientes); el médico verdaderamente comprometido con su superación, tarde o temprano verá en el paciente un espejo donde mirarse a sí mismo. Agudizar el discernimiento para apreciar las sutilezas de la vida humana no sólo aporta mayores posibilidades para beneficiar al paciente, también proporciona invaluables recursos para mejorar la vida propia, hacerla más estimulante y satisfactoria.

La aptitud clínica apela a los atributos del médico, que le permiten tener una organización direccional de las experiencias de aprendizaje en el sentido de la búsqueda, el análisis y la reflexión de la información, que responden a una necesidad de conocimiento suscitada por una situación problemática de la realidad concreta donde se actúa, que permita alcanzar una integración de la teoría y la práctica (experiencia), entendida como un flujo bidireccional ininterrumpido entre la información y la acción con la mediación de la discusión analítica, de los que dependerá sus alcances para aportar el mayor beneficio posible al paciente.[11,12]

La tarea del docente consiste en propiciar situaciones de conocimiento para detonar la motivación en el alumno, para que de manera reflexiva vaya desarrollando esta actividad cognitiva al enfrentarse en su quehacer profesional a nuevos desafíos. Con el propósito de aproximarse a la indagación de estas habilidades con las que cuenta el médico para enfrentar los desafíos de su práctica clínica diaria, se han elaborado instrumentos de medición que superan la exploración del recuerdo de la información, y que por otra parte exploran a profundidad capacida-

des complejas que muestran el grado de reflexión sobre su ejercicio clínico diario. La experiencia es recuperada por medio de la reflexión y la crítica ante situaciones concretas, permite hacer conscientes las propias ideas, creencias o convicciones en la búsqueda y elaboración del conocimiento.

El desarrollo tecnológico ha creado nuevos médicos, con entrenamiento en el manejo de equipo y desarrollo de habilidades interpretativas, que sobrepasan el entender del clínico. La ponderación de estas herramientas es precisamente el punto clave del papel del clínico. Como su nombre lo indica, son "auxiliares" de diagnóstico, la clínica es lo fundamental. Cuando se invierten estos valores, como es la tendencia actual, existe una despersonalización de la medicina, una propensión a considerar al paciente como la suma de muchos elementos que no toman en cuenta el toque humano que la relación médico-paciente favorece. En este punto, no es lejano el momento en que una computadora con información y herramientas suficientes sustituya al médico, y el médico pase a tomar el rol de capturista de datos, burócrata acrítico, autómata, y la máquina procese la información. Por ello, es un reto la integración armónica de estas herramientas en la práctica, con las condiciones vigentes, sin perder la identidad y preservando los valores fundamentales de la profesión médica.

El rescate de la clínica se enfrenta al cuestionamiento de su obsolescencia, lo que impone una tentación a abandonarla o a sustituirla.

Otros aspectos a considerar son las tendencias actuales en los siguientes asuntos:

a. Incremento en la cultura de la demanda y el ejercicio de una medicina defensiva, frecuentemente con elevados costos.
b. Establecimiento progresivo de la cultura del registro, de la supervisión, en la que los clínicos ocupan gran parte de su tiempo en llenar papeles, en detrimento de la calidad de atención al paciente. Existe un reto por simplificar los procesos que cada día se tornan más complejos y engorrosos, con desmotivación secundaria del personal de salud.
c. La presencia de la industria farmacéutica y desarrolladora de nueva tecnología cuyos intereses son más bien económicos.

La clínica en los albores del siglo XXI está enriquecida por aportaciones transdisciplinarias que provienen de la informática, la epidemiología, la medicina basada en la evidencia y en valores que llevan a la toma de decisiones. El "ojo clínico", definido como la habilidad que poseen algunos médicos para realizar diagnósticos rápidos y certeros, ha caído en desuso. Por otro lado, el concepto de evidencia científica es el concepto actual sustentado en la medicina basada en evidencias. entendida como la utilización consciente, explicita y juiciosa de la mejor evidencia científica disponible para la toma de decisiones al momento de individualizar los casos. Las pruebas diagnósticas que la nueva tecnología ofrece se jerarquizan

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por sus valores predictivos, los pronósticos se estiman probabilísticamente para la progresión y mejoría.

Bajo estas circunstancias, la educación ha permanecido sin cambios de fondo, a pesar de las innovaciones tecnológicas, ya que los cambios sólo han tocado la forma y no el fondo de la práctica educativa. Los aspectos de fondo, que determinan la forma de aprender, han sido simplemente ignorados y se han mantenido sistemas que hacen del estudiante un pasador de exámenes y no un individuo que va a responder a las necesidades de un país en un área determinada. Por tal motivo, en la actualidad enfrentamos a un sistema educativo con fachada nueva pero con cimientos antiguos, entendiendo por cimientos todas aquellas verdades "que por sabidas se callan", o sea, los supuestos del conocimiento, que permanecen intactos e incuestionados.

Los años de fines del decenio de 1970 fueron intensos y de mucha discusión: se buscaban soluciones a los problemas de la humanidad, la historia la hacíamos todos y cada uno de nosotros. Era un momento de compromiso personal y social. Ahora la escuela cumple con la función que le impone el sistema social, lo cual implica que en una estructura social de tipo capitalista la posesión de los medios de producción y el capital continúen en las manos en las que actualmente los manejan, razón por la cual el cambio difícilmente se propicia en la escuela. De ahí que el conocimiento se considera como algo externo, generado por los expertos, como un bien de consumo que hay que adquirir, por lo que quien más posea será mejor, de tal suerte que los métodos, técnicas y tecnologías son muy bien cotizados. Bajo esta idea de ver el conocimiento como un bien que hay que poseer, se identifica como equivalente de información; el alumno es considerado como un ávido consumidor del conocimiento, por lo que, mientras más se le "llene" será mejor, y se dice llenar porque esa es la labor de los profesores actualmente, ya que como poseedores del conocimiento son los responsables de transmitirlo, de tal suerte que será mejor un profesor que aprenda la manera más efectiva y eficaz de transmitir más y mejores conocimientos. Ante estas condiciones no es de extrañarse que los residentes en formación de las diferentes especialidades, tanto en el IMSS como en otras instituciones, carezcan de una actitud crítica; así pues, se cierra el círculo que favorece una sociedad pasiva, en la cual el individuo asume que tener "éxito" depende sólo de la voluntad de salir adelante, terminar una especialidad y que las instituciones de educación y formación jueguen un papel decisivo para alcanzar este éxito, condición de la que deriva el alto grado de frustración, reprimida o no, de muchísimos profesionistas empleados, subempleados y desempleados. que de acuerdo con esta idea hicieron lo correcto y en la práctica resulta lo contrario.

El camino de la elaboración del conocimiento tiene un principio, pero no un final, y al ir avanzando en el mismo nos vamos distanciando paulatinamente de la práctica dominante. En estas condiciones, los profesores tienen la posibilidad

de elaborar sus propios conocimientos, al tiempo que van desarrollando una postura y, en este camino, pueden crear ambientes propicios para la crítica y promover la participación.

La clínica moderna no tiene por qué pelearse con la modernidad, debe aprovecharla en forma inteligente para perfeccionar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. El clínico debe recuperar el papel protagónico que tradicionalmente tenía. El arte, llámese experiencia, no se contrapone con esta nueva concepción, y puede conducir a la simplificación postecnológica.

A pesar de las circunstancias poco propicias en las actividades educativas para la formación de médicos especialistas en el Instituto Mexicano del Seguro Social, un profesor puede desarrollar experiencias alternativas, basadas en la crítica, convirtiendo su práctica en un espacio para la reflexión, la discusión, el debate y la confrontación, que son el sustrato del aprendizaje autónomo, es decir, la elaboración de su propio conocimiento.

La creación de estos espacios en el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional "Siglo XXI" puede constituir una aportación en las formas de "hacer" una práctica educativa de mayor alcance e ir tomando distancia de la práctica educativa tradicional; a la vez, que el profesor desarrolle y asuma una postura propia, misma que le da la posibilidad de encauzar la participación de los alumnos al ir propiciando un trabajo y esfuerzo personal en la elaboración del conocimiento, de modo que la experiencia educativa se convierta en un acto creativo para ambos (profesor y alumno).

Desde esta perspectiva de la educación, la crítica es un camino para refinar la práctica educativa, que hace posible la toma de conciencia respecto a aspectos que habitualmente se encuentran subsumidos en lo que Bordieu llama *habitus*,[13-15] es decir, ya no se cuestiona lo que se hace al considerarlo como algo que "así debe ser". Esta debe ser la clínica en el siglo XXI o deberá ser reescrita en el futuro.

CONCLUSIONES

La formación profesional ha seguido, desafortunadamente, un proceso que ha sido simplemente el de aumentar las cantidades de contenido sin identificar mejores y más pertinentes formas de desarrollarlo. Esto hace la educación irreflexiva, irrelevante, poco estimulante y de alcances limitados. La educación ha permanecido sin cambios de fondo, a pesar de las innovaciones tecnológicas, ya que los cambios sólo han tocado la forma y no el fondo de la práctica educativa. Los aspectos de fondo, que determinan la forma de aprender, han sido simplemente ignorados y se han mantenido sistemas que hacen del estudiante un pasador de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

exámenes y no un individuo que va a responder a las necesidades de un país en un área determinada. Por tal motivo en la actualidad nos enfrentamos a un sistema educativo con fachada nueva pero con cimientos antiguos, entendiendo por cimientos todas aquellas verdades "que por sabidas se callan" o sea los supuestos del conocimiento, que permanecen intactos e incuestionados.

Ante estas condiciones no es de extrañarse que los residentes en formación de las diferentes especialidades, tanto en el IMSS como de otras instituciones, carezcan de una actitud crítica; de esta manera, se cierra el círculo que favorece una sociedad pasiva, en la cual el individuo asume que tener "éxito" depende sólo de la voluntad de salir adelante, terminar una especialidad y asumir que las instituciones de educación y formación juegan un papel decisivo para alcanzar este éxito.

REFERENCIAS

1. **Lifshitz GA:** La clínica moderna. En: Lifshitz GA: *Los senderos del trabajo clínico.* México, Alfil, 2006:93-96.
2. **Carnoy M:** *¿Educación para el desarrollo o para el dominio? Marco teórico*. México, Siglo XXI, 2000:39-79.
3. **Sackett DL:** Optimización de la educación médica continua. En: *Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica*. 2ª ed. Argentina, Panamericana, 1994:381-411.
4. **Lifshitz A:** La enseñanza de la clínica en los albores del siglo XXI. En: *Los senderos del trabajo clínico.* México, Alfil, 2006:89-92.
5. **Itani K:** A positive approach to core competencies and benchmarks for graduate medical education. *Am J Surg* 2002;184:196-203.
6. **Strauss SE, McGaghie FA, Sackett DL:** Clinical assessment of the reliability of the examination (CARE). *ACP Journal Club* 2000;133:A-11.
7. **McGee S:** *Evidence-based physical diagnosis*. Philadelphia, W. B. Saunders, 2001:15-23.
8. **Sackett DL:** Introducción: revisión del propio desempeño. En: *Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica*. 2ª ed. Argentina, Panamericana, 1994:301-326.
9. **Viniegra VL:** ¿Qué significa la resolución de un problema clínico? En: *La crítica, aptitud olvidada por la educación*. 1ª ed. México, IMSS, Unidad de Investigación Educativa, 2000: 55-88.
10. **Viniegra VL:** La formación de especialistas en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Hacia un nuevo sistema de evaluación. *Rev Med IMSS* 2005;43:141-153.
11. **Viniegra VL:** Un acercamiento a la crítica. En: *Educación y crítica. El proceso de elaboración del conocimiento*. México, Paidós Educador, 2002:13-55.
12. **González Cobos RP, Viniegra VL:** Comparación de dos intervenciones educativas en la formación de médicos residentes. *Rev Invest Clin* 1999;51:351-360.
13. **Bordieu P, Passeron JC:** *La reproducción: elementos para una teoría del sistema de enseñanza*. México, Fontanera, 1998:109-124.
14. **Carnoy M:** *La educación como imperialismo cultural*. México, Siglo XXI, 1977:65-79.
15. **Durkheim E:** *Educación y sociología*. México, Colofón, 2000:74-75.

2

Más allá del electrocardiograma

Selene Salgado Pastor, Erick Ramírez Arias, Joaquín Ahumada Pérez, Nelly Rojas Jácome, Luis Antonio Moreno Ruiz, Raymundo Avendaño Venegas, Roberto Arriaga Nava, Moisés Cutiel Calderón Abbo

EL ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

El electrocardiograma es el método más utilizado en los servicios de urgencias cardiovasculares para el diagnóstico del dolor torácico de origen cardiaco. La sensibilidad calculada del electrocardiograma para evaluar el dolor torácico en urgencias es de 18 a 65%,[1,2] y la especificidad de 69%[3-6] varía de acuerdo con diversos autores y depende de muchos factores.[3,7]

Se ha estandarizado el diagnóstico de infarto agudo del miocardio por electrocardiograma mediante la visualización en dos o más derivaciones contiguas de la elevación del segmento ST desde el punto J de 0.2 mV o más en las derivaciones V1, V2 y V3 o de 0.1 mV o más en el resto de las derivaciones. Sin embargo, hay patologías que implican un reto para el clínico, ya que pueden acompañarse también de elevación del segmento ST, por lo que es indispensable correlacionar adecuadamente con el contexto clínico del paciente y apoyarse de otros estudios diagnósticos cuando sea posible y necesario.[7,8]

La pericarditis, la miocarditis, el bloqueo de rama izquierda, el síndrome de repolarización temprana, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, síndromes de preexcitación, las alteraciones metabólicas como la hipercalemia, la tromboembolia pulmonar, la presencia de marcapasos y el aumento en la presión intracraneal pueden ser falsos positivos.[3-5] Actualmente los cambios electrocardiográficos aceptados son dependientes del género, la edad y la derivación en estudio, por

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lo que se acepta como criterio electrocardiográfico de infarto agudo la elevación del segmento ST desde el punto J de 0.1 mV en dos o más derivaciones contiguas exceptuando V1-V2, V3, en las que la elevación debe ser mayor o igual de 0.2 mV en hombres mayores de 40 años, mayor o igual de 0.25 mV en hombres menores de 40 años, y mayor o igual a 0.15 mV en mujeres.[2,3,5]

Con la conclusión de los criterios establecidos se puede identificar correctamente hasta 83% de los casos de pacientes que cursan con dolor torácico secundario a infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST con una sensibilidad de 56% y una especificidad hasta de 94% de acuerdo con algunos grupos de investigación.[4,6]

La consideración adicional sugerida por algunos autores en relación a evaluar los cambios en QRST (ondas Q, depresión del segmento ST, inversión de la onda T, bloqueo de rama completo y desviación del eje) aumenta la especificidad hasta 96% pero no mejora la clasificación global, ya que con el solo hecho de encontrar elevación del ST se puede agrupar a la mayoría de los pacientes.[4,6,7]

Es de llamar la atención que hasta un poco más de 50% de los pacientes con síndrome coronario agudo llegan al servicio de urgencias con cambios electrocardiográficos atípicos incluyendo depresión aislada del segmento ST, onda T negativa o inclusive presentan electrocardiograma normal, por lo que muchos autores han estudiado y recomendado incluir características adicionales en el electrocardiograma, como cambios recíprocos que consisten en depresión del segmento ST, depresión del ST aislada, inversión de la onda T o presencia de onda Q. Es así como han sido validados los cambios consistentes en una nueva depresión del segmento ST recto o con pendiente descendente mayor o igual a 0.05 mV en dos o más derivaciones contiguas o inversión a la onda T igual o mayor a 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente con una relación R/S mayor a 1.[3,5]

Ante la presencia de angina de pecho en el reposo, con duración mayor de 20 minutos, en un paciente con factores de riesgo cardiovascular y con un electrocardiograma anormal sin elevación del segmento ST, se debe sospechar en un síndrome coronario agudo "no transmural". Desafortunadamente la sensibilidad del electrocardiograma de superficie para detectar un infarto agudo sin elevación del ST es muy baja (aproximadamente 20%), por lo que es necesario apoyarse en biomarcadores séricos como las troponinas.[1,7,8] Sin embargo, algunos autores han encontrado que la sensibilidad y la especificidad en este grupo de pacientes están en relación al número de derivaciones afectadas.[9] Menown y col.[4] encontraron en un estudio de 1 190 pacientes que la especificidad aumentaba en relación al número de derivaciones, encontraron una especificidad de 24.7% y una sensibilidad de 80%, siendo importante considerar el hecho de que sí además se evalúa la profundidad del ST se obtendrían mejores valores diagnósticos.[4] La magnitud de la depresión del segmento ST igual o mayor a 0.5 mm es un factor pronóstico

independiente de muerte, predictor de mala evolución, recurrencia de angina e infarto a uno y cinco años (OR = 2.45, $p < 0.001$) y que el riesgo es directamente proporcional a la magnitud del desnivel del segmento ST, como fue demostrado en el registro TIMI III.[10,11]

UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico como motivo de consulta en los servicio de urgencias de segundo nivel de atención ocupa alrededor de 30%. La identificación del síndrome coronario agudo en este contexto es un reto diagnóstico en el que se ven involucrados factores inherentes al paciente y a la institución que lo atiende, por lo que la exactitud diagnóstica es determinante en los resultados en cuanto a morbimortalidad.

Las unidades de dolor torácico se crearon a partir de 1980 en EUA, con el objetivo primordial de reducir los tiempos de reperfusión coronaria en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

El concepto de unidad de dolor torácico está fundamentado en un protocolo integral de evaluación y no en una unidad física como tal que represente un nuevo gasto en infraestructura para los hospitales con servicios de urgencias; estas unidades requieren de un mínimo de elementos, como son: un evaluador clínico con experiencia, un electrocardiógrafo de 12 derivaciones, determinación de enzimas cardiacas, principalmente troponinas, y de éstas la de mayor sensibilidad: la troponina I.[12]

En los centros de mayor experiencia en el concepto de unidad de dolor torácico se han incluido los estudios de medicina nuclear con perfusión miocárdica en protocolos rápidos y el nuevo concepto de biomarcador eléctrico cardiaco (BEC), que es la intervención de un puntaje de riesgo otorgado por el análisis eléctrico de los trazos de electrocardiografía y vectocardiografía.

Objetivos de las unidades de dolor torácico

Los dos objetivos primordiales de las unidades de dolor torácico son la detección temprana y efectiva del síndrome coronario agudo y la identificación rápida y eficiente de los pacientes de bajo riesgo que pueden ser tratados de forma ambulatoria.

En 50% de los casos aproximadamente, el cuadro clínico se orienta en un principio como indicativo de un síndrome coronario agudo; no obstante, en menos de la mitad de estos pacientes se confirma finalmente tal diagnóstico.[1] Como con-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

secuencia, un elevado número de los ingresos hospitalarios por sospecha de patología coronaria procedentes de los servicios de urgencias podría evitarse con un diagnóstico inicial más preciso.

Entre 2 y10% de los pacientes que son egresados de los servicios de urgencias con diagnóstico de dolor torácico de origen no cardiogénico coronario presentan un infarto agudo de miocardio finalmente ateroscleroso obstructivo coronario, con una tasa de mortalidad elevada.[12,13]

Etapas de atención integral

Las unidades de dolor torácico contemplan tres etapas de atención integral del paciente:

1. Evaluación inicial clínica.
2. Estratificación del riesgo, la cual permite seleccionar a los pacientes que serán ingresados en la unidad de dolor torácico durante 6 a 12 h.
3. Prueba provocadora de isquemia, generalmente una prueba de esfuerzo, antes del alta de la unidad, para descartar la presencia de cardiopatía isquémica en los pacientes con marcadores bioquímicos negativos y electrocardiogramas no diagnósticos.[14]

Categorías de riesgo

Existen cuatro categorías de riesgo:

- **Grupo I.** Pacientes que presentan angina prolongada y elevación del segmento ST y/o inestabilidad hemodinámica y requieren ingreso a una unidad coronaria.
- **Grupo II.** Pacientes con cuadro clínico compatible, descenso del ST o presencia de ondas T negativas sugestivas de isquemia subepicárdica, los cuales deben ingresar a una unidad coronaria o al área de cardiología.
- **Grupo III.** Pacientes con electrocardiograma normal o no diagnóstico de isquemia pero requieren un estudio más minucioso con pruebas rápidas, con el fin de decidir su estancia en la unidad o egreso a domicilio.
- **Grupo IV.** Pacientes con electrocardiograma normal y la clínica no es compatible con enfermedad coronaria, los cuales se egresan a hospitales de referencia correspondiente.[14-18]

LA POSICIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y EL VECTOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO EN UNA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

Electrocardiograma

El electrocardiograma en reposo es sin duda una herramienta de gran utilidad en un servicio de urgencias como parte de la unidad de dolor torácico; permite conocer la localización y la gravedad de la isquemia, estratificar el riesgo, valorar el pronóstico, priorizar el tratamiento y diagnosticar las fases estables e inestables de cardiopatía isquémica. Aunque tiene un valor limitado en la cardiopatía isquémica crónica y en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, es en el grupo de pacientes con elevación del segmento ST donde tiene su mayor utilidad. El electrocardiograma permite establecer el tamaño de la lesión, distinguir entre una lesión subendocárdica y una subepicárdica, revelar isquemias previas, e inclusive presencia de zonas inactivables (ondas Q) que sugieren pero no necesariamente confirman necrosis.[19,20]

El grado de progresión de la necrosis es muy variable, y depende de la presencia de vasos colaterales así como de varios factores metabólicos. Es bien conocido el hecho de que la reperfusión inmediata es más beneficiosa en sujetos con grandes áreas de miocardio en riesgo pero aún viables, por lo que el electrocardiograma resulta esencial en la toma de decisiones. Hay que tener en consideración de que el hecho de encontrar ondas Q asociadas a elevación del segmento ST en las primeras seis horas del síndrome isquémico coronario agudo, no contraindica la oportunidad de terapia de reperfusión, ya que hasta 53% de los pacientes internados durante las primeras horas del infarto tienen ondas Q anormales sin que éstas sean sinónimo de necrosis.[1,2,6]

Es aceptado de acuerdo con los lineamientos de la *American Heart Association* como clase I, nivel de evidencia C, la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones y mostrarse a un médico de urgencias con experiencia en los primeros diez minutos desde la llegada de todo paciente con malestar torácico o equivalente anginoso u otros síntomas sugestivos de infarto. Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico y el paciente continúa con sospecha clínica de síndrome coronario agudo, deberán realizarse electrocardiogramas seriados a intervalos de cinco a diez minutos, o monitorizar el segmento ST de forma constante mediante un monitor con análisis del segmento ST que se encuentran disponibles en la actualidad. En todos los pacientes con infarto con elevación del segmento ST, además del electrocardiograma de 12 derivaciones deberán obtenerse derivaciones electrocardiográficas derechas para valorar la extensión eléctrica al ventrículo derecho y posteriores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vectocardiograma

Bases de la activación eléctrica

El conocimiento de los avances de la ciencia y el progreso de la tecnología se basan en los principios establecidos y en el conocimiento de los métodos analíticos, entre estos el análisis vectorial. La teoría vectorial o estudio de los vectores proporciona el método para el análisis matemático de los fenómenos físicos y geométricos, y además permite la compresión intuitiva de dichos fenómenos. El estudio de los vectores utiliza medidas vectoriales para su medición; habitualmente en la práctica cardiológica diaria se utilizan medidas escalares (mmHg, cmH_2O, metros por segundo, metros cúbicos, etc.).[21] Las medidas vectoriales son utilizadas en electro-vectocardiografía y poseen las siguientes características:

1. Magnitud (valor).
2. Dirección (línea de acción).
3. Orientación o sentido.
4. Punto de origen.

Sin embargo, para que las tres primeras características cuantifiquen un vector deben estar asociadas a un sistema de referencia, el cual se denominará "coordenadas", de tal manera que la combinación de vectores y coordenadas con sus respectivas leyes provocarán cambios vectoriales espaciales.

En el análisis de los vectores se debe tomar en cuenta el desplazamiento, que es la cantidad vectorial más simple y representa el cambio de un elemento (x) de un punto a otro punto (A – B), implica magnitud (distancia recorrida), dirección y sentido, y se representa convencionalmente con la letra P (figura 2-1A).

En muchas ocasiones el desplazamiento de (x) tiene varios desplazamientos (P y Q), pero el resultado es el mismo para llegar de un punto A a un punto B que se representa como resultante o R (figura 2-1B).

Se representa entonces como R = P + Q; a este vector R se le denomina vector de suma o vector resultante, el cual no es la simple operación algebraica (es decir, no es 1 + 1 = 2), sino que este vector resultante toma en cuenta magnitud, dirección y sentido o suma vectorial por propiedad conmutativa (es decir, el orden no altera el producto) y se rige por la ley del paralelograma.[22]

Ley del paralelograma

Se fundamenta en buscar los paralelos de cada vector y generar de esta forma un vector resultante; esta operación puede realizarse con o sin ayuda del sistema de coordenadas.

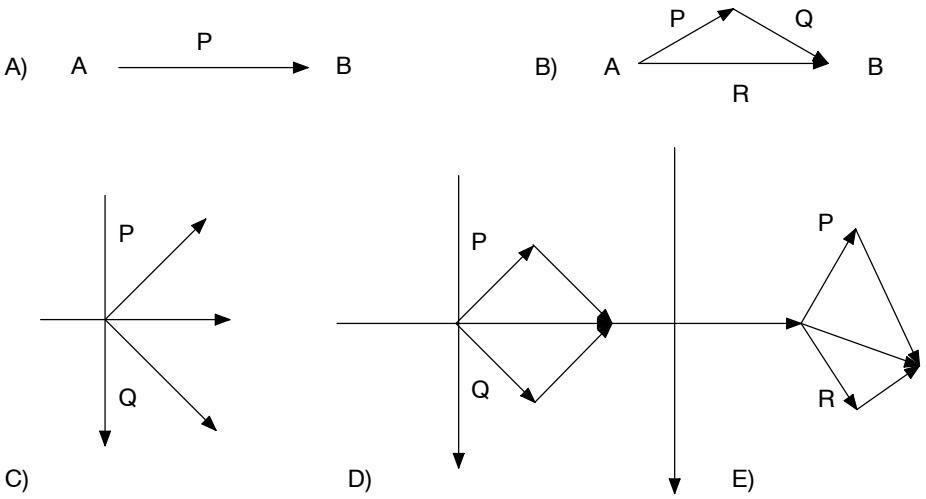


Figura 2-1.

En el ejemplo previo el vector P se dirige hacia arriba a la izquierda y el vector Q hacia abajo y a la derecha; tomando en cuenta que el vector tiene un origen, éste lo situamos en la intersección de ambos ejes de las coordenadas (a) y si se trazan sus paralelos finalmente se localiza el vector de suma o vector resultante R (c) (figuras 2-1C a 2-1E). Para sumar más de dos vectores se debe encontrar el vector suma de cualquier par de vectores y ese vector resultante debe sumarse con el siguiente y así sucesivamente (figura 2-2).

En cardiología el análisis de vectores se realiza armando un polígono, llevando la cabeza de un vector a la cola del otro vector, manteniendo siempre su dirección y sentido; este polígono se cierra cuando la cabeza del último vector se une a la cola del primero. A esto se denomina ASAS (ASA de P, ASA de QRS, ASA de T) y se puede realizar aun sin utilizar el sistema de coordenadas.[23]

La vectocardiografía (VCG) constituye en la práctica cardiológica diaria un complemento de la electrocardiografía. Consiste en la proyección en un plano de los bucles o asas resultantes de la suma algebraica de múltiples vectores instantáneos en un ciclo cardiaco; los planos utilizados son:

1. **Frontal.** Proyección de las fuerzas en su dirección hacia arriba o abajo, a la derecha o a la izquierda. El bucle o asa utiliza las derivaciones X e Y.
2. **Sagital.** Proyección de las fuerzas hacia adelante o atrás, arriba o abajo, derecha o izquierda, siendo la derecha la utilizada en cardiología. El bucle o asa utiliza las derivaciones Y y Z.
3. **Horizontal.** Proyección de las fuerzas adelante o hacia atrás, a la derecha o a la izquierda. El bucle o asa utiliza las derivaciones X y Z.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

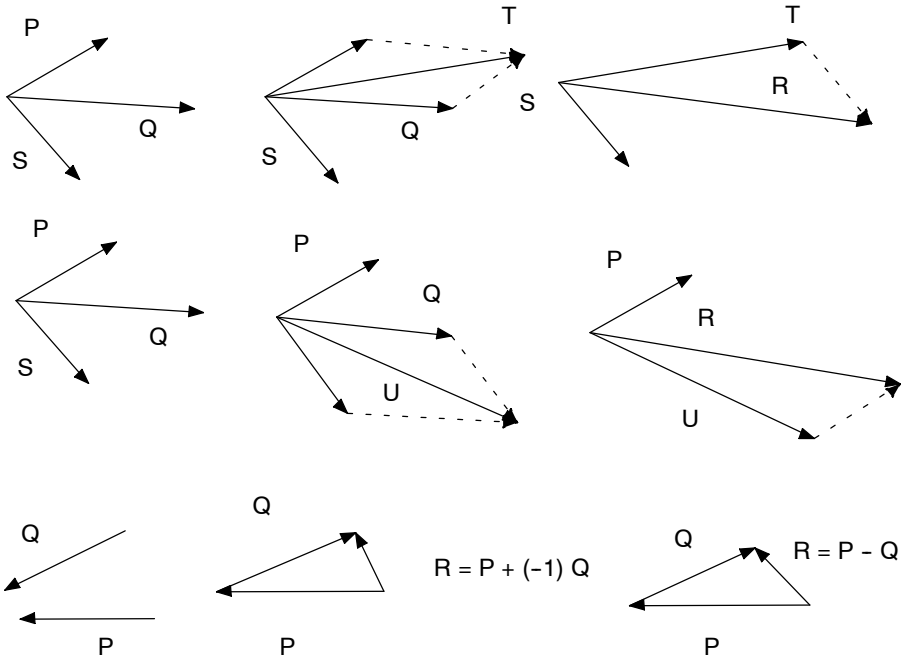


Figura 2-2.

Las derivaciones utilizadas son tres bipolares, perpendiculares entre sí y paralelas a cada uno de los ejes del cuerpo:

- **X:** eje horizontal, de derecha a izquierda.
- **Y:** eje vertical, de arriba a abajo.
- **Z:** sagital, de atrás a adelante.

Se le denomina positivos a los ángulos debajo del eje X del plano frontal y de Z del plano sagital o por delante de X en el plano horizontal o bien en el sentido de las agujas del reloj a partir del polo positivo de dichos ejes (figura 2-3).

Vectocardiografía normal

a. Activación auricular. El estímulo auricular se inicia en el nodo sinusal, posteriormente despolariza las caras lateral y anterior de la aurícula derecha, después la cara anterior y lateral de la aurícula izquierda, la orejuela izquierda y por último la cara posterior de la aurícula izquierda (desembocadura de las venas pulmonares). Esto dará lugar a un número infinito de vectores, pero que por suma de vectores o vectores resultantes se analizarán dos vectores:

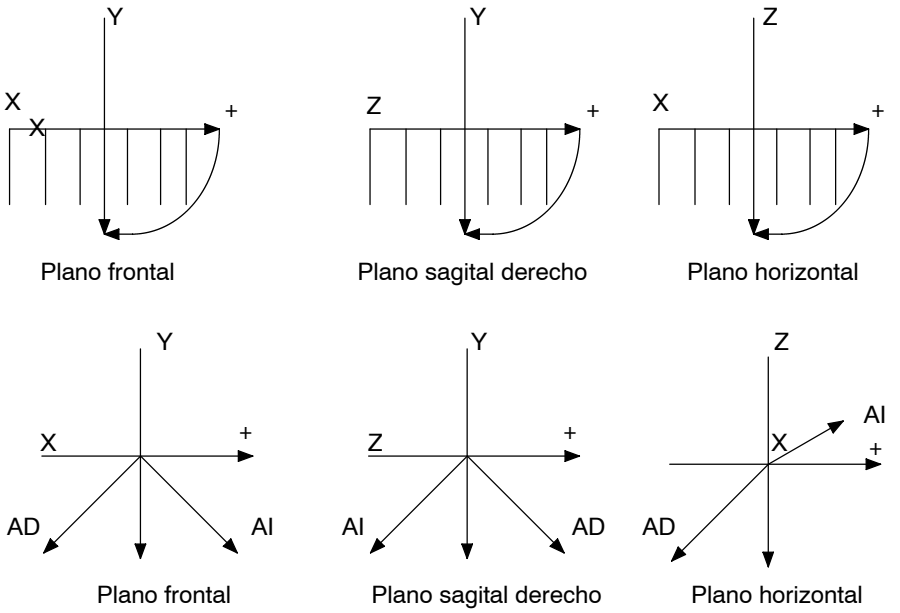


Figura 2-3.

1. Vector de aurícula derecha: dirigido adelante, abajo y a la derecha.
2. Vector de aurícula izquierda dirigido atrás, a la izquierda y abajo. En este vector se dirigirá hacia arriba en los corazones horizontales[24] (figura 2-3B).

La suma algebraica de estos dos vectores dará lugar a un vector de despolarización auricular "vector resultante" que se llamará vector máximo de P, representado por el bucle de P en vectocardiografía y eje eléctrico de P representado por las ondas P en electrocardiografía. Normalmente estará espacialmente localizado hacia abajo, a la izquierda y habitualmente hacia adelante. En ambos registros gráficos la duración máxima es de 0.10 seg (figura 2-4).

b. Rotaciones. Para analizar las rotaciones se debe recordar la sucesión de activación auricular derecha e izquierda, con lo que se tendrán rotaciones variables para el frontal, aunque predomina el anti-horario, horario para el sagital derecho y anti-horario para el plano horizontal (figura 2-4B).

c. Activación ventricular. Las fuerzas de activación ventricular se resumen en tres vectores principales. Aunque existen evidencias de activación ventricular por cuatro vectores, en este análisis sólo se utilizará la teoría de activación por tres vectores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

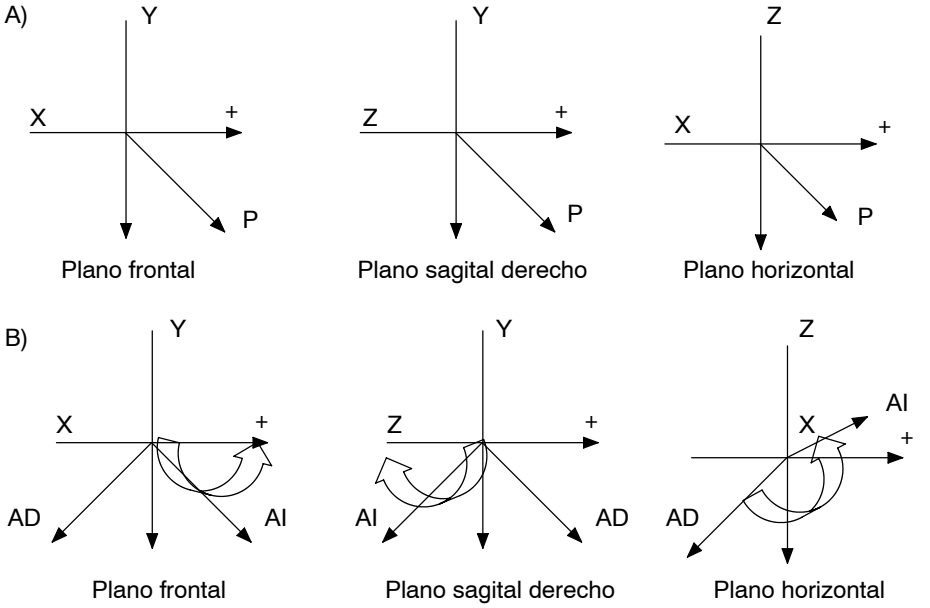


Figura 2-4.

1. **Primer vector:** el estímulo eléctrico penetra como frente de onda por el haz de His y se divide en un doble frente de onda por las ramas derecha e izquierda de forma sincrónica y despolariza regiones simultáneas y sucesivas, dando como resultado una primera fuerza originada en el tercio medio del tabique interventricular, en la que predominan los componentes izquierdos (mayor masa ventricular izquierda) sobre los derechos.[24,25] Este primer vector se dirige hacia adelante, discretamente a la derecha y arriba (en el corazón vertical) o abajo (en el corazón horizontal), los ubicamos en los octagonales anterosuperior o anteroinferior derechos. Tiene una duración de 0.015 seg pero que al superponerse con vectores originados en el tercio inferior del tabique y regiones vecinas de las paredes libres ventriculares resulta en una duración de 0.01 seg. Con frecuencia su análisis en el plano frontal es difícil al dirigirse hacia delante (figura 2-5A).
2. **Segundo vector:** la onda de activación continúa por las paredes libres del ventrículo derecho (2d) que se dirige hacia adelante, abajo y a la derecha; normalmente no se observa en el vectocardiograma por razones de tipo fisiológico y sólo se manifiesta en casos de hipertrofia del ventrículo derecho o en el lactante, o bien cuando el vector 2i está disminuido o ausente (infarto); el vector izquierdo (2i) se dirige de la punta a la base y

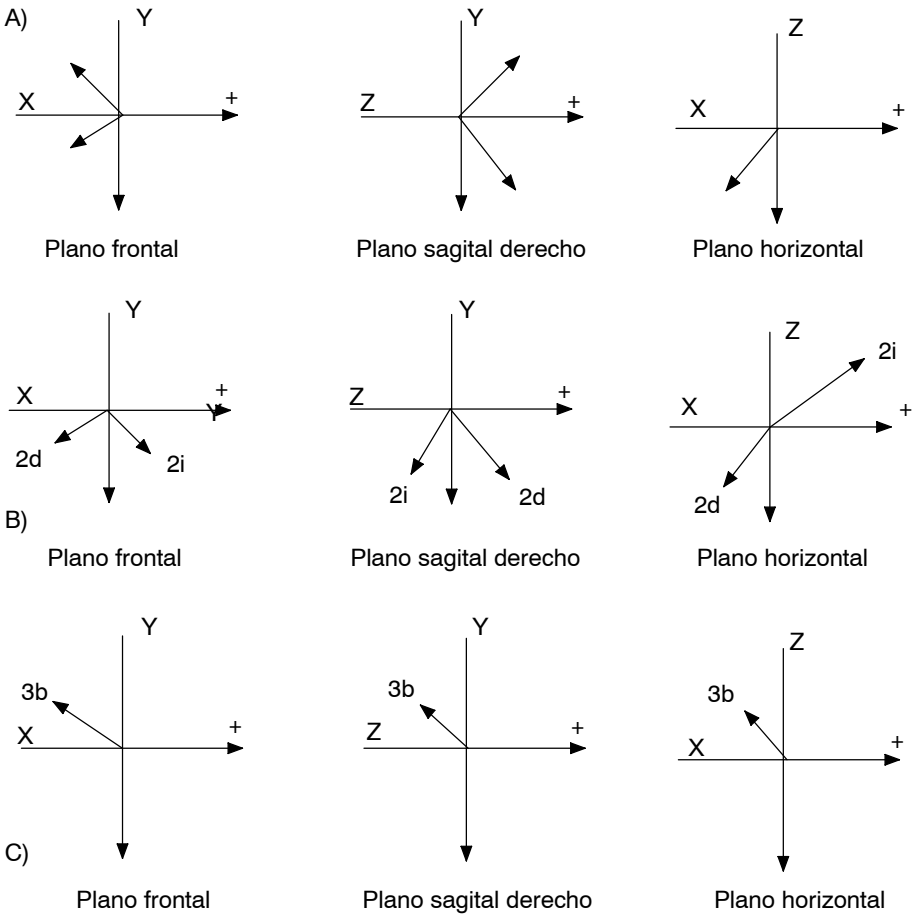


Figura 2-5.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la región media a la lateral y prácticamente es el que conforma el segundo vector por las características de la masa del ventrículo izquierdo. El vector resultante (2do. vector) se dirige a la izquierda, discretamente hacia atrás y hacia abajo, tiene lugar desde los 0.01 seg hasta los 0.06 seg aproximadamente y se ubica en el octante posteroinferior izquierdo.

3. **Tercer vector:** las últimas regiones en despolarizarse son las superiores (o posterosuperiores) del *septum* y las porciones basales de ambos ventrículos (adyacentes al surco auriculoventricular), regiones que anatómicamente contienen escasa cantidad de fibras de Purkinje. El vector que se origina se dirige hacia atrás, a la derecha y arriba (en ocasiones hacia

abajo), se ubica en el octante posterosuperior derecho y se desarrolla en 0.06 seg (figura 2-5C).

Rotaciones: de la sucesión y ubicación de los tres vectores, la activación ventricular describirá un bucle o asa, el cual rotará en sentido horario o en sentido anti-horario en los tres planos convencionales.

Rotación en el plano frontal: el vector 2 está ubicado normalmente siempre en el cuadrante inferior izquierdo y el vector 3 en el superior derecho; la importancia del vector 1 es que determinará la rotación horaria o anti-horaria. Si este vector 1 se encuentra en el cuadrante inferior derecho la rotación será anti-horaria, si se encuentra en el cuadrante superior derecho será horaria.

El vector 1 coincide con el vector 3 en el cuadrante superior derecho dependiendo de la rotación de su interrelación y de la proyección de ambos en este plano, dando la rotación anti-horaria si se proyecta más a la derecha el primero que el tercero y horaria si se proyecta más a la derecha el tercero que el primero. Existen excepciones en las cuales esto no se cumple y mediante un entrecruzamiento de rotación distinta a la esperada.

Rotaciones en el plano sagital derecho: si el primer vector se ubica en condiciones normales siempre por delante y el segundo siempre posteroinferior, la rotación en este plano será siempre horaria.

Rotación en el plano horizontal: si el vector 1 está en condiciones normales adelante y el segundo a la izquierda, la rotación normal será siempre anti-horaria en este plano. Este es el mejor plano para explicar que la activación ventricular se hace de la punta a la base y de las porciones medias a laterales, encontrándose un momento en el que existe un paso de porciones medias a laterales alrededor de 0.03 seg. Este es el mejor plano para explicar la activación del tercio inferior del tabique (2s) que inicia alrededor de los 0.01 seg y dura 0.025 seg, vector responsable de las "r" en las precordiales transicionales y que se dirige hacia adelante y a la izquierda.[26]

LA EVOLUCIÓN DE LOS MÉTODOS DE LA VECTOCARDIOGRAFÍA

La vectocardiografía es el método que de manera inicial dio pie a la electrocardiografía, sin embargo, la difusión y utilización de este método fue decayendo por la complejidad y el tamaño de las máquinas que se requerían. La evolución de la tecnología ha permitido que en la actualidad estos sistemas hayan mejorado notablemente, de tal forma que ahora se dispone de un sistema llamado vectraplex. el cual de manera concreta con la toma de sólo cinco electrodos permite un círcu-

lo torácico completo, y más aún, agrega una puntuación de riesgo para cardiopatía isquémica aguda. Se considera un complemento de la electrocardiografía y consiste en la proyección en un plano de los bucles resultantes de la suma algebraica de múltiples vectores instantáneos en un ciclo cardiaco, y ha sido aceptada como un método no invasivo para el diagnóstico de síndrome coronario agudo comparado con un electrocardiograma normal; fue aprobado por la FDA en noviembre de 2011.

Sistema vectraplex

El sistema vectraplex ECG requiere solamente de la instalación de cinco electrodos, cuatro convencionales de las extremidades y un electrodo en V2, a diferencia de los sistemas convencionales que requieren de 10 electrodos (cuatro de las extremidades y seis precordiales).

Teóricamente la instalación de los electrodos precordiales incrementa el índice de errores de interpretación por la presencia de ventanas eléctricas al cambiar la posición a un espacio superior o inferior. El sistema vectracor, al utilizar un solo electrodo en V2, reduciría este margen de error que se ha observado en 51% de las enfermeras, 69% de los médicos (no cardiólogos) y en 84% de los cardiólogos ($p < 0.001$ para la diferencia intergrupal).[28]

El sistema vectraplex en el contexto de infarto agudo del miocardio (IAM) utiliza un modelo matemático avanzado para cuantificar y analizar las fuerzas del dipolo del campo eléctrico cardiaco y detectar cambios sugestivos de IAM. Al existir más fuerzas multipolares (menos dipolos) mayor es el potencial del sistema para el análisis, el cual es continuamente mostrado en una pantalla. Una vez que el sistema muestra una alta probabilidad de IAM, el clínico deberá conectar los restantes cinco electrodos para la confirmación e iniciar el protocolo convencional de un paciente con infarto agudo.

Los resultados se muestran en tres páginas: la página 1 muestra un ECG convencional de 12 derivaciones, la página 2 un sistema en derivaciones de los ejes X, Y y Z, y la página 3 las asa del vectocardiograma y los datos de los voltajes.

El sistema vectraplex se ha comparado con el análisis del segmento ST y con el sistema de análisis computarizado del ECG, y hasta la fecha los resultados han sido de no inferioridad (por la casa comercial).[28]

La sensibilidad del sistema comprende un margen de 82 a 94%, la especificidad de 76 a 91%, el valor predictivo negativo de 95 a 98%, el valor predictivo positivo de 42 a 75%, la utilidad de 93%, y el riesgo de interpretación de 6 a 7%.[28]

Uno de los principales problemas en las salas de urgencias es la posibilidad de no diagnosticar un síndrome coronario agudo en un paciente con dolor precordial hasta en 13% de los casos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El Hospital Johns Hopkins estableció el concepto de un nuevo biomarcador eléctrico cardiaco (BEC) a través del monitoreo con el sistema VectraplexECG, que detecta en tiempo real cambios eléctricos sugestivos de infarto agudo del miocardio. El sistema muestra de forma continua el monitoreo de un paciente que ingresa a la sala de urgencias, lo que potencialmente llevaría a un rápido diagnóstico y tratamiento. En un estudio de cohorte prospectivo se analizaron los datos de 130 pacientes, que fueron admitidos a la sala de urgencias para descartar IAM; se analizaron un total de 475 ECG y 489 muestras de troponina de alta sensibilidad, y el BEC demostró una alta correlación positiva ($r = 0.560$; $p = 0.0007$).[29]

En resumen, el análisis vectocardiográfico permite la identificación del grado de compromiso isquémico (isquemia, lesión o necrosis) así como su topografía, y para la población médica que no está habituada a realizar un análisis oportuno, (por ejemplo, médicos en urgencias de segundo nivel de atención), puede darle un puntaje de riesgo y una alarma sonora que sugiere atención médica especializada de forma urgente.

Presenta ventajas en relación con el electrocardiograma estándar:

- Identifica un número mínimo de vectores para concluir el trazo ECG.
- Mejora el error de medición de datos.
- Reconocimiento por el médico.
- Mayor utilidad ante la presencia de bloqueo rama izquierda del haz de His, hipertrofia ventrículo izquierdo, trastornos inespecíficos de repolarización en la onda T.

En presencia de SICA sin elevación del ST se reporta una sensibilidad de 69%, especificidad de 54%, VPP 71% y VPN 51%.

En presencia de SICA CEST la sensibilidad es 88%, especificidad 91% con un VPP 49% y VPN 80%.[28-30]

Estratificación del riesgo

La puntuación de riesgo la clasifica en tres subgupos de acuerdo con el puntaje obtenido, con un color determinado y analizando la condición clínica en la que se encuentra el paciente en tiempo real al momento de la realización del estudio[28-30] (cuadro 2-1).

OTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO: BIOQUÍMICO Y ECOCARDIOGRÁFICO

Si bien es cierto que el electrocardiograma es la piedra angular en el diagnóstico de síndromes coronarios agudos, en un servicio de urgencias cardiovasculares la

Cuadro 2-1. Estratificación del riesgo

Color	Puntuación	Condición clínica
Verde	Menor de 66 puntos	Normal
Amarillo	De 66 a 94 puntos	Zona de riesgo
Rojo	Mayor de 94 puntos	Anormalidad

determinación categórica de infarto agudo del miocardio a veces es difícil, sobre todo en pacientes que cursan sin elevación del segmento ST o que tienen alteraciones atípicas en el electrocardiograma, por lo que se hace indispensable contar con otras técnicas diagnósticas, y sin duda el aspecto enzimático puede ayudar a determinar la presencia de infarto.

En un estudio realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" en el que se incluyeron cien pacientes desde 16 hasta 86 años de edad (con un promedio de 60 años) con dolor torácico y factores mayores de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus en 60%, hipertensión arterial 30%, tabaquismo 57%, y dislipidemia 61%, se encontró correlación clínica con cada una de las categorías de puntuación vectocardiográfica en la siguiente proporción: en el grupo de 66 puntos por vectraplex se registró una correlación de 69% (27/39) en pacientes en quienes la sospecha clínica era negativa para cardiopatía isquémica aguda. Hubo correlación para sospecha clínica positiva y puntaje arriba de 94 puntos en 66% (30/45) de los casos con diferencia estadística significativa ($p < 0.005$). Como dato relevante de observación los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 registraron un puntaje mayor de 94 puntos en 43% de los casos (24/45), con diferencia respecto a los grupos con puntaje intermedio y bajo ($p = 0.006$). Asimismo se demostró también asociación entre el puntaje alto, mayor de 94 en los pacientes con hipertensión arterial esencial en el 77% de los casos (35/45) con $p = 0.022$. Estas dos asociaciones pueden estar en relación, en el primer caso, a que los pacientes diabéticos tienen isquemia silente y esto puedo registrarse como cambios en la repolarización en el vectocardiograma. En el segundo caso es frecuente que los pacientes que tienen hipertensión arterial de una evolución considerable presenten alteración en la repolarización y sobrecarga del ventrículo izquierdo.

Biomarcadores

El biomarcador preferido para el diagnóstico de infarto es la troponina I, que tiene alta especificidad tisular miocárdica y además cuenta con alta sensibilidad clínica. El criterio es la presencia de un valor por arriba de la percentila 99 de una población de referencia normal (límite de referencia superior). Desde la primera

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

muestra sanguínea deberá valorarse la presencia de troponina y posteriormente 3 a 6 h después. Pueden requerirse muestras sanguíneas posteriores en caso de haber nuevos episodios isquémicos o cuando el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas es incierto.[3,5] Las troponinas cardiacas empiezan a aumentar 3 a 4 h después del inicio del infarto, el nivel más alto está entre 18 a 36 h y luego disminuye lentamente hasta 10 o 14 días.[13] En caso de no tener disponibilidad de troponina, la enzima diagnóstica de elección es la fracción MB de la creatinfosfocinasa (CPK). Una elevación en la fracción MB se define también como una medida por arriba de la percentila 99 del límite de referencia superior.[3,5] El nivel sérico de CPK MB empieza a aumentar 3 a 8 h después del infarto, alcanza el valor máximo a las 24 h, y regresa a la normalidad entre 48 y 72 h. Las mediciones seriadas de CPK total y MB han reportado una sensibilidad y una especificidad de 92 y 98% respectivamente.[12,13]

Debido a que los niveles de las enzimas cardiacas (CPK-MB y troponina I) se elevan en suero hasta unas horas después del inicio de los síntomas, un solo valor normal inicial en el servicio de urgencias no descarta un infarto agudo del miocardio, por lo que la utilidad diagnóstica de estos biomarcadores es limitada en este periodo crítico y la toma de decisiones rápidas en relación con el diagnóstico y tratamiento depende del cuadro clínico del paciente y los resultados del electrocardiograma.

En ocasiones el diagnóstico temprano de infarto agudo del miocardio puede ser dudoso, inclusive después del interrogatorio del paciente, el empleo del electrocardiograma y los biomarcadores séricos, por lo que el empleo de las técnicas de imagen no invasivas como el ecocardiograma puede ser de utilidad para revelar anomalías en la contracción y la relajación ventricular en las zonas isquémicas.

El ecocardiograma

En la etapa aguda de los eventos coronarios, el ecocardiograma descubre anormalidades de la motilidad de las paredes en 89 a 100% de los pacientes con infarto transmural, con una disminución de la sensibilidad de entre 79 y 86% para los infartos no transmurales.[12] Existen limitaciones técnicas por malas ventanas acústicas, y es un estudio operador dependiente por la presencia de otras alteraciones como bloqueos de la conducción, infartos previos, miocardiopatías, cirugías cardiacas previas, síndrome de preexcitación y miocarditis que pueden confundir el diagnóstico, además de que infartos pequeños pueden no producir alteraciones ecocardiográficas o difíciles de distinguir por personal no experto.[12]

Además, el ecocardiograma permite establecer diagnósticos diferenciales en relación a otras patologías que también se acompañan de dolor torácico, tales como disección aórtica, tromboembolia pulmonar o miopericarditis, y con ello

guiar el tratamiento adecuado. En este sentido la utilidad del ecocardiograma en la unidad del dolor torácico se centra en diagnosticar o excluir un síndrome coronario agudo, estimar la cantidad de miocardio en riesgo valorada por el índice de motilidad parietal, evaluar el tamaño final del infarto, detectar posibles complicaciones mecánicas y establecer un pronóstico inicial.[15]

REFERENCIAS

1. **Huebner *et al.:*** Electrocardiologic and related methods of non-invasive detection and risk stratification in myocardial ischemia: state of the art and perspectives. *GMS German Med Sci* 2010;8.
2. **Schweitzer P, Keller S:** The role of the initial 12-lead ECG in risk stratification of patients with acute coronary syndrome. *Bratisl Lek Listy* 2001;102(9):406-411.
3. AHA/ACCF/HRS: Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. *JACC* 2009;53(11):1003–1011.
4. **Menown I, MacKenzie G, Adgey A:** Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:275–283.
5. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR *et al.:*** Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126.
6. **Birnbaum Y, Drew BJ:** The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J* 2003;79(935):490- 504.
7. **Drew BJ, Pelter MM, Lee E, Zegre J, Schindler D *et al.:*** Designing prehospital ECG systems for acute coronary syndromes. Lessons learned from clinical trials involving 12-lead ST-segment monitoring. *J Electrocardiol* 2005;38(4 Suppl):180-185.
8. **Hamm CW:** Leitlinien akutes Koronarsyndron [Guidelines: acute coronary syndrome (ACS). 1. ACS without persistent ST segment elevations]. *Z Kardiol* 2004;93(1):72-90.
9. **Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP:** Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 1993;342:1204-1207.
10. **Cannon CP, McCabe CH, Stone PH *et al.:*** The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non Q wave myocardial infarction: results of the TIMI Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:133-140.
11. **Hyde TA, French JK, Wong CK *et al.:*** Four year survival of patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation and prognostic significance of 0.5 mm ST segment depression. *Am J Cardiol* 1999;84:379-385.
12. **Jesse RL, Kontos MC:** Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiol* 1997;22:4.
13. **Lilly L:** *Fisiopatología de las cardiopatías*. 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 205-241.
14. **Schor S, Behar S, Modan B, Barreil V, Frory J *et al.:*** Disposition of presumed coronary patients from an emergency room. *JAMA* 1976;236:941-943.
15. **Zarling E, Sexton H, Milnor P:** Failure to diagnose acute myocardial infarction: the clinicopathologic experience at a large community hospital. *JAMA* 1983;250:1177-1181.
16. **Brush JE, Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ:** Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute miocardial infarction. *N Engl J Med* 1985;312:1137-1141.
17. **Maroko PR, Libby P, Covell JW *et al.:*** Precordial ST segment elevation mapping: an

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

atraumatic method for assessing alterations in the extent of myocardial ischemic injury. The effects of pharmacologic and hemodynamic interventions. *Am J Cardiol* 1972;29:223.

18. **Kornreich F, Montague TJ, Rautaharju PM:** Myocardial infarction: body surface potential mapping of ST segment changes in acute myocardial infarction: implication for ECG enrollment criteria for thrombolytics therapy. *Circulation* 1993;87:773.
19. **Mason RE, Likar I:** A new system of multiple-lead exercise electrocardiography. *Am Heart J* 1999.
20. **Schreck DM *et al.*:** Mathematical modeling of the electroencephalogram using factor analysis. *Crit Care Med* 2004;32(12 Suppl):A20.
21. **Schreck DM *et al.*:** The eigenvalues of the derived 12-lead ECG: a new cardiac electrical marker for acute myocardial infarction. *Prehosp Emerg Care* 2005;9(1):120.
22. **Schreck DM *et al*.**: The derived ECG eigenvalues: a marker for acute infarction. *J Electrocardiol* 2005;38(4 S):143.
23. **Schreck DM:** The eigenvalues of the electrocardiogram: a new electrical cardiac marker for acute myocardial infarction. *Chest* 2005;128(4 Suppl):284S.
24. **Schreck DM *et al.*:** The mathematical modeling and utility of the derived electrocardiogram. *Circulation* 2005;112(17):II-1111.
25. **Schreck DM, Schreck AJ:** Mathematical modeling of the derived electrocardiogram. *Crit Care Med* 2005;33(12 Suppl):A57.
26. **Schreck DM *et al.*:** Mathematical modeling of the electrocardiogram. *Ann Emerg Med* 2006;48(4 Suppl):S29.
27. **Schreck DM *et al.*:** The derived electrocardiogram eigenvalues as a marker for acute myocardial infarction. *Acad Emerg Med* 2007;14(5 Suppl):S73-S74.
28. **Rajaganeshan R, Ludlam CL, Francis DP, Parasramka SV, Sutton R:** Accuracy in ECG lead placement among technicians, nurses, general physicians, and cardiologists. *Int J Clin Pract* 2008;62(1):65-70.
29. **Schreck DM, Summit RD:** Real time cardiac electrical biomarker for detection of AMI. *ACC* 2011.
30. **Schreck DM, Summit RD:** Mathematical modeling and utility of the derived 22-lead electrocardiogram. *ACC* 2011.

3

Nuevas modalidades en imagen cardiovascular

Sergio Gabriel Olmos Temois, Mario Ornelas Arrieta, José Alberto Ortega Ramírez, Moisés Jiménez Santos

INTRODUCCIÓN

El correcto estudio de la enfermedad cardiovascular es, hoy por hoy, complejo. Lo anterior debido a los grandes avances en la comprensión de la fisiopatología cardiaca, que han generado a su vez un mayor número de incógnitas al diagnosticar al enfermo cardiópata.

Afortunadamente, y de igual forma, el desarrollo de la tecnología como herramienta diagnóstica y terapéutica en medicina permite ir a la par con los nuevos conocimientos adquiridos diariamente.

Es así que en este capítulo se referirán los avances más recientes de las técnicas de cardiología nuclear, tomografía computarizada y resonancia magnética de corazón. En la primera parte del capítulo se abordará el tema de los estudios híbridos, conformados por la evaluación funcional a través del uso de radionúclidos y de la evaluación anatómica a través de la tomografía computarizada de corazón y/o tórax, creando así imágenes de fusión que mejoran la exactitud diagnóstica de ambos métodos.

En la segunda parte se revisarán los avances más recientes en la aplicación de la angiotomografía de corazón, así como la evidencia para sustentarlos. La tercera parte trata sobre la tomografía por emisión de positrones y las aplicaciones y avances tecnológicos descritos recientemente. La cuarta parte está formada por una descripción de la utilidad, las indicaciones y los usos más recientes de la resonancia magnética de corazón.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SPECT/CT: IMAGEN CARDIACA HÍBRIDA

Introducción

En años recientes, los avances cardiológicos no invasivos en la era de la imagen cardiovascular han dado un gran salto a nuevas formas de ver el corazón.

Benedicto XVI escribe: "la ciencia descifrará en algún momento todo aquello que todavía no entendemos. Es sólo cuestión de tiempo; entonces lo dominaremos todo".[1] Es por eso que para el diagnóstico de cardiopatía isquémica hay diferentes modalidades de imagen: electrocardiograma, prueba de esfuerzo, ecocardiograma, resonancia magnética nuclear, tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y tomografía axial computarizada (CT, por sus siglas en inglés) (figura 3-1).

La tomografía por emisión de fotón único (SPECT, por sus siglas en inglés) se ha usado en la medicina nuclear general y en la cardiología nuclear por varias décadas; por ejemplo, en el IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social) UMAE; en Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Servicio de Medicina Nuclear, se han realizado 9 000 estudios de perfusión miocárdica en un periodo de tiempo comprendido del año 2011 al 2012 para el diagnóstico de cardiopatía isquémica a la población derechohabiente.[2]

Las primeras descripciones de la tecnología híbrida fueron realizadas en el decenio de 1960, combinando imágenes anatómicas e imágenes funcionales plana-

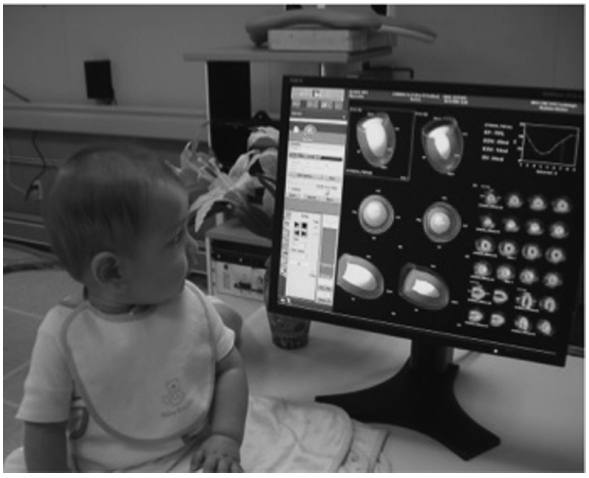


Figura 3-1. Una pequeña mirada al corazón, año 2009. Cortesía del Dr. Mario Ornelas Arrieta.



Figura 3-2. Equipo híbrido Philips Precedence. Cortesía del Dr. Mario Ornelas Arrieta.

res; ya para el decenio de 1980 se empezaron a desarrollar los primeros software para la fusión de esta imágenes, pero con sus inconvenientes;[3] a principios del decenio de 1990, Hasegawa y col. desarrollaron un sistema capaz de adquirir imágenes simultáneas de SPECT y CT.[4] En la actualidad, el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", cuenta con un equipo híbrido Philips Precedence 16 capaz de adquirir imágenes de SPECT/CT para la detección de enfermedades cardiovasculares (figura 3-2).

Principios básicos

Para la realización de un estudio de perfusión miocárdica con la técnica SPECT, en primera instancia se tiene que realizar al paciente con sospecha de enfermedad cardiovascular una prueba de esfuerzo, o en su defecto una prueba farmacológica con dipiridamol o adenosina para aquellos pacientes que no pueden realizar esfuerzo físico alguno; posteriormente se administran por vía intravenosa sustancias radiactivas (talio 201 y tecneciados marcados con tetrofosmina/sestamibi) en el máximo esfuerzo (85% de su frecuencia cardiaca máxima esperada) o en el efecto máximo del vasodilatador coronario, con el fin de obtener información del estado de salud del corazón. Este tipo de estudio ofrece valiosa información: estratificación de riesgo cardiovascular, valoración preoperatoria, diagnóstico, seguimiento y tratamiento para la cardiopatía isquémica, identificación de viabilidad miocárdica y valoración de la función ventricular (figura 3-3).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

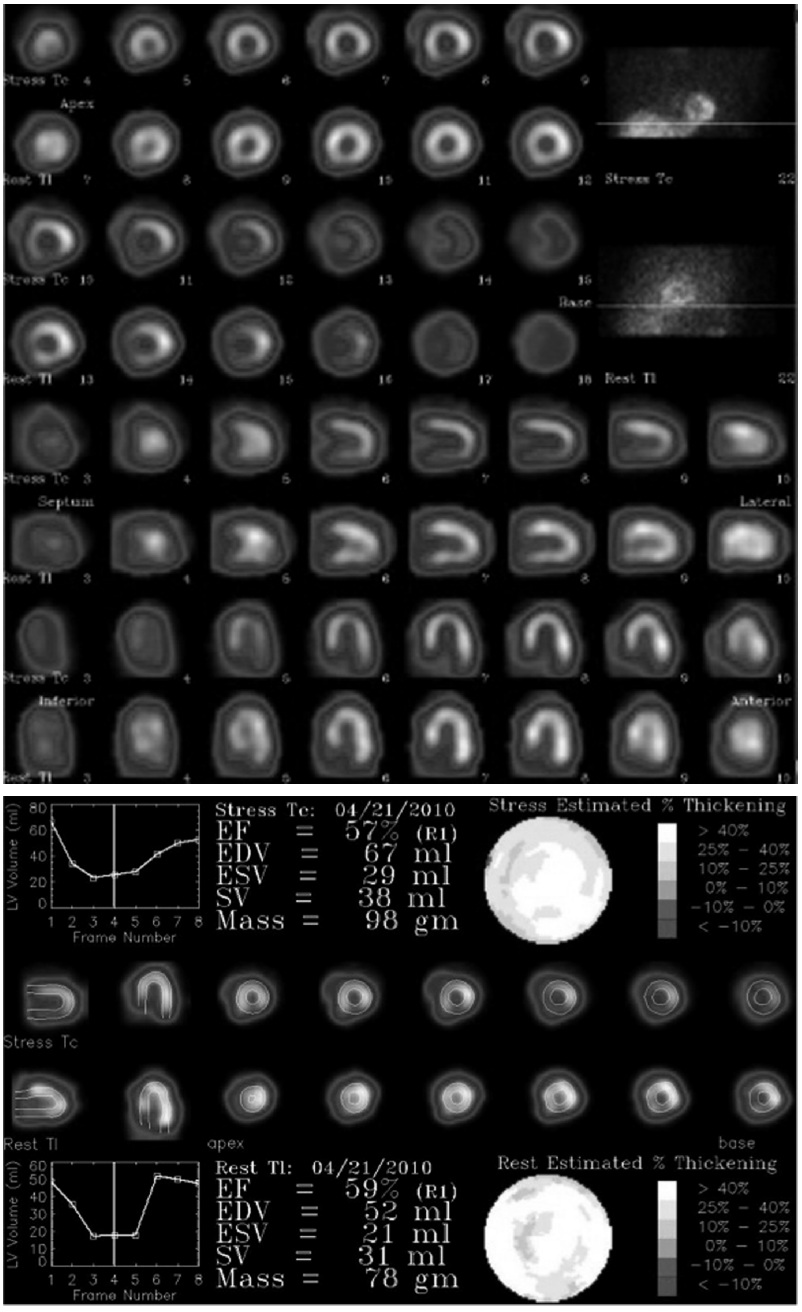


Figura 3-3. ***A.*** Estudio de perfusión miocárdica. Cortes tomográficos. Diagnóstico de isquemia inferior de grado severo y anteroseptal que involucra el ápex de grado leve. ***B.*** Función ventricular. Cortes tomográficos. Cortesía del Dr. Mario Ornelas Arrieta.

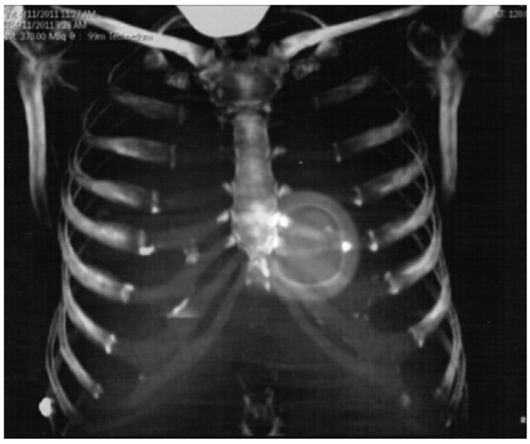


Figura 3-4. Imagen híbrida fusionada SPECT/CT. Se observa el tórax (CT) y el corazón (SPECT). Equipo híbrido Philips Precedence, año 2011. Cortesía del Dr. Mario Ornelas Arrieta.

La tomografía axial computarizada (CT) usa una fuente externa emisora de rayos X dirigida al paciente para proporcionar imágenes anatómicas y funcionales mediante protocolos bien establecidos.

Ahora bien, el término híbrido, de acuerdo con el Diccionario de la Real Academia Española es, entre otras cosas, "todo lo que es producto de elementos distintos a su naturaleza", por lo tanto un equipo híbrido SPECT/CT es un dispositivo integrado por una gamma cámara (SPECT) y un tomógrafo (CT) capaz de obtener imágenes por separado o fusionarlas con los diferentes software existentes en el medio (figura 3-4).

Como resultado de todo este proceso tecnológico se obtiene una imagen híbrida, que es una ilusión óptica desarrollada en 2006 por los investigadores Aude Oliva y Antonio Torralba del Instituto de Tecnología de Massachusetts, y en ese mismo año por Philippe G. Schyns de la Universidad de Glasgow, y está formada por la unión de dos imágenes distintas mediante un degradado especial. En realidad se trata de dos fotos distintas a las que se les aplica dos filtros diferentes y que se superponen para crear una única imagen (figura 3-5).[5]

Aplicaciones clínicas

Para comprender en su totalidad a la enfermedad arterial coronaria, Hence y col. recomiendan que un estudio de imagen cardiovascular no invasiva debe incluir varios aspectos: información morfológica de la lesión coronaria y la perfusión

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 3-5. Imagen híbrida (bicicleta adelante y motocicleta atrás). Aude Oliva, Oliva Torralb y Philippe G. Schyncs, 2006.

miocárdica, con el fin de tomar una decisión precisa clínica, así como reducir riesgos innecesarios ante procedimientos diagnósticos invasivos.[7]

La modalidad de imagen cardiovascular no invasiva con tecnología SPECT/CT surge como una necesidad, ya que una imagen anatómica del corazón es a veces insuficiente para identificar de manera precisa lesiones coronarias que estén provocando isquemia miocárdica. Santana, Ornelas y col., en su experiencia con imágenes híbridas, mencionan que la fusión de imágenes proporciona una mejoría en la sensibilidad, y particularmente un incremento en la especificidad para el diagnóstico significativo de enfermedad arterial coronaria, comparado solamente con un estudio de perfusión miocárdica y analizando la tomografía coronaria computarizada.[8]

En el artículo publicado en la revista *RadioGraphics* en el año 2008, Bohdan y col. mencionan que otra ventaja que ofrece la tecnología híbrida es la de identificar artefactos (atenuación mamaria, captación extracardiaca) que crean confusiones diagnósticas de tener o no tener enfermedad arterial coronaria, mediante la utilización de corrección por atenuación.[4]

Conclusiones

La tecnología híbrida SPECT/CT es una metodología no invasiva con un futuro prometedor, que ofrece información precisa sobre la morfología de la lesión coronaria y la perfusión miocárdica simultáneas; con mayor disponibilidad en cen-

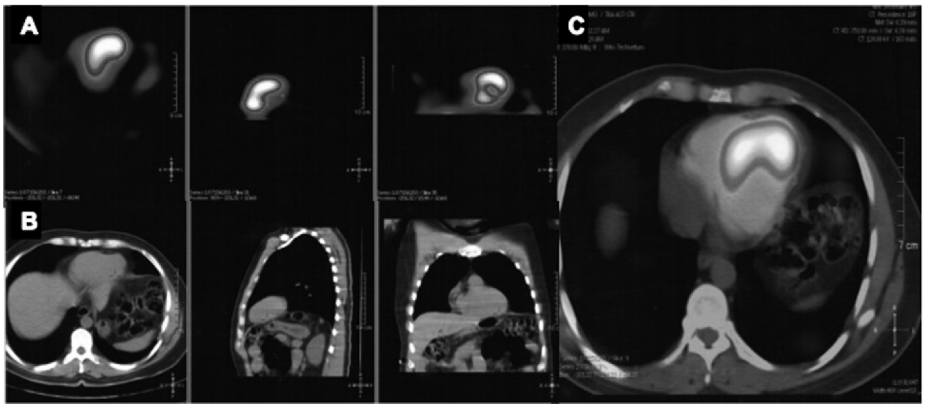


Figura 3-6. Fusión de imágenes SPECT/CT. Equipo híbrido Philips Precedence 16, año 2012. ***A.*** Imagen de un estudio de perfusión miocárdica. ***B.*** Tomografía computarizada del tórax. ***C.*** Resultado de la fusión de ***A*** y ***B.*** Cortesía del Dr. Mario Ornelas Arrieta.

tros especializados. Se deben considerar varios aspectos: identificar qué pacientes se van beneficiar con esta técnica, el uso racional de la radiación, y la formación de médicos especializados y certificados en tecnología diagnóstica híbrida, así como la creación de consensos, pero lo más importante, no perder la primera arma diagnóstica: la clínica.

ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CORAZÓN

Introducción

Los avances en la tomografía computarizada multidetector (TCMD) han permitido la introducción de este método diagnóstico al grupo de estudios disponibles para la evaluación de la patología cardiaca. No debe olvidarse que el corazón es un órgano que se encuentra en movimiento continuo y es necesario adquirir las imágenes de manera sincronizada con el electrocardiograma en diferentes fases del ciclo cardiaco, como las sistólicas, las diastólicas o en ambas, y en la mayoría de los casos es necesario administrar medio de contraste yodado.

Las mejoras alcanzadas por la TCMD incluyen un menor tiempo de adquisición debido a:

1. El mayor volumen de exploración por giro —de 1 hasta 150 mm.
2. El incremento en la velocidad de rotación del *gantry,* que ha impactado directamente en la resolución temporal, la cual ha mejorado de 1 000 a tan sólo 70 mseg.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 3-7. Tomógrafo de 64 detectores GE LightSpeed VCT de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS, México, D. F.

Este incremento de la resolución temporal ha disminuido los artificios por movimiento, tanto cardiaco como respiratorio. Por otra parte, también existe una mejoría en la resolución espacial (0.5 mm) debido a detectores cada vez más pequeños, lo cual permite obtener imágenes con mejor detalle. El resultado final es una mejor definición y caracterización morfológica en menos tiempo.

La sincronización al trazo del electrocardiograma puede ser de dos tipos: retrospectiva o prospectiva. En los protocolos retrospectivos se emite radiación continua en varios ciclos cardiacos, mientras que la adquisición prospectiva se caracteriza por una menor radiación, ya que con los rayos X sólo se exploran algunos segmentos específicos del ciclo cardiaco.

En el Departamento de Radiología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" se dispone de un tomógrafo de 64 detectores, GE LightSpeed VCT (figura 3-7), con el que de manera cotidiana se realizan estudios para la complementación diagnóstica de los enfermos.

Tomografía computarizada multidetector de arterias coronarias o angiotomografía de arterias coronarias (ATAC)

Toda vez que se ha probado la exactitud diagnóstica del método para observar lesiones coronarias y descartar la presencia de las mismas a través de grandes estudios, es posible resumir que la sensibilidad es de 91 a 99% y la especificidad

de 74 a 96% para detectar lesiones coronarias obstructivas; sin embargo, la mayor utilidad del método radica en el valor predictivo negativo, que es de 87 hasta 99%; es decir, la ausencia de enfermedad por este método descarta la presencia de enfermedad arterial coronaria significativa.[9-13]

Es importante remarcar que en presencia de lesiones densamente calcificadas y generalizadas, el valor predictivo negativo de la ATAC es menor.[14]

El interés se ha centrado en la búsqueda de los grupos de pacientes con mayor beneficio si se les practica la ATAC, es así que se realizó un análisis retrospectivo de 14 048 pacientes incluidos en el estudio llamado "Resultados clínicos de la evaluación por angiotomografía coronaria: un registro multicéntrico internacional" (CONFIRM)[15] en los que se estimó la probabilidad preprueba basado en la edad, el sexo y la presencia de dolor torácico. La prevalencia observada para estenosis coronarias mayores de 50 a 70% fueron sustancialmente menores que lo que se estimó por los parámetros clínicos (18 *vs.* 51% para estenosis > 50% y 10 *vs.* 42% para estenosis > 70%; P < 0.001), particularmente en pacientes con angina típica (19 *vs.* 71% para estenosis > 70%).

Por otro lado, el estudio del dolor torácico en el servicio de urgencias es una reto. Se han publicado dos estudios aleatorizados (cuadro 3-1) que incluyeron un gran número de pacientes, los cuales han probado la utilidad del método, comparado con el tratamiento convencional de esos enfermos. Se observó que el realizarles una ATAC se disminuyó el tiempo de estancia en el hospital, con menos admisiones y alta temprana, sin diferencia significativa en la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores a 28 y 30 días entre la conducta estándar y la realización de la ATAC.[16,17]

Perfusión miocárdica por tomografía computarizada

Ko y col. compararon el flujo fraccional de reserva invasivo (FFR) con la perfusión miocárdica por tomografía computarizada (PMTC) bajo estrés con adenosina en 86 territorios coronarios, irrigados por arterias con estenosis $\geq$ 50% de su luz.[18] La evaluación cualitativa y cegada de la PMTC después de la inyección trifásica de contraste bajo la infusión de adenosina, identificó correctamente 31 de 41 territorios (76%) con FFR $\leq$ 0.8; aunque la PMTC fue normal en 38 de 45 (84%) segmentos miocárdicos con FFR normal. La evaluación conjunta de un defecto de perfusión en la PMTC y la presencia de estenosis coronaria $\geq$ 50% por ATAC tuvo una especificidad de 98% para identificar un FFR anormal; y la combinación de una PMTC normal y una estenosis coronaria $\leq$ 50% por ATAC tuvo una especificidad de 100% para identificar un FFR normal.

A través de la dinámica computacional de fluidos es posible estimar el FFR en los protocolos habituales de ATAC, sin embargo, actualmente requiere poseer

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3–1. Comparación de los estudios aleatorizados más recientes sobre el uso de la ATAC en el servicio de urgencias

Autor	N	Pacientes	Aleatorización	MACE días	Diferencia	Tiempo en el ED	Resultados
Litt	1 370	Riesgo bajo	ATAC *vs.* proceso convencional de diagnóstico	30 d	Entre ATAC y proceso convencional de diagnóstico: no significativa	Sí	Menor tiempo de admisiones hospitalarias, menor tiempo en el servicio de urgencias con ATAC
Hoffman	1 000	Sospecha de síndrome coronario agudo	ATAC *vs.* proceso convencional de diagnóstico	28 d	Entre ATAC y proceso convencional de diagnóstico: no significativa	Sí	Menor tiempo de estancia en el hospital, menos admisiones

el programa específico para realizar el cálculo y aproximadamente 5 h de análisis por examen. Koo y col.[19] compararon el FFR medido por tomografía (FFRCT) con el FFR medido de forma invasiva (FFRI), en 159 arterias de 103 pacientes; la exactitud diagnóstica de un FFRCT anormal para identificar arterias con un FFRI anormal fue de 84.3%. El FFRCT correlacionó bien con el FFRI ($r = 0.717$, $p < 0.001$); con una pequeña subestimación (0.022 ± 0.116, $p = 0.016$).

Tomografía computarizada en la evaluación de pacientes previo a la colocación de reemplazo valvular aórtico percutáneo

El éxito del implante de la válvula aórtica de manera percutánea depende de varios factores relacionados con el paciente; uno de los más importantes se refiere a la exacta medición de la raíz de la aorta y su relación con el origen de las arterias coronarias, particularmente el anillo valvular, pues a partir de las medidas de éste se considera el tamaño de la prótesis a colocar (figura 3-8). También es necesario evaluar la aorta en su totalidad para considerar el acceso para la colocación de la prótesis, ya sea femoral, subclavia, carotídea o aórtica directo a través de una mini-toracotomía.[20]

La medición del anillo valvular aórtico por ecocardiograma para decidir el tamaño de la prótesis que se va a colocar se ha asociado con una mayor prevalencia y severidad de insuficiencia aórtica para-protésica, comparado con la medición realizada a través de la tomografía computarizada.[21,22]

Imagen de la placa aterosclerosa por tomografía computarizada multidetector de arterias coronarias o angiotomografía de arterias coronarias (ATAC)

La información de las características de la placa coronaria aterosclerosa también han sido objeto de estudio. Ozaki y col. compararon las características de 75 lesiones culpables en pacientes con dolor torácico y un síndrome coronario agudo o angina estable, en búsqueda de trombo intraluminal evaluado por tomografía de coherencia óptica o angiografía y la integridad de la capa fibrosa de la placa.[23] En la ATAC, las placas con baja atenuación (medida en unidades Hounsfield) y con remodelado positivo, se observaron con mayor frecuencia en pacientes con síndromes coronarios agudos (88 y 96% respectivamente).

Conclusión

Debido a la mayor disponibilidad de tomógrafos en el país, así como a las mejoras en los mismos, la utilidad clínica de los estudios que se pueden adquirir con estos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

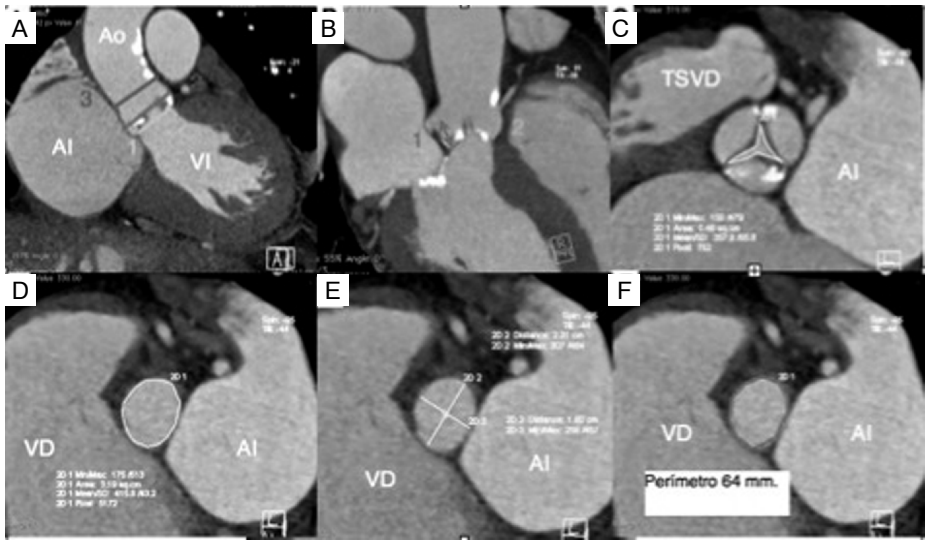


Figura 3-8. Angiotomografía de corazón sincronizada con el electrocardiograma, en fase sistólica. En ***A,*** que representa un corte coronal, se señala la altura para la medición del anillo valvular (1), senos de Valsalva (2) y unión sinotubular (3). En ***B,*** que representa eje tres cámaras, se señala en (1) la distancia del plano valvular aórtico al origen del tronco de la coronaria izquierda y en (2) la distancia del plano valvular aórtico al origen de la coronaria derecha. En ***C*** se muestra la válvula aórtica trivalva con estenosis grave y área valvular. En ***D*** se muestra el área del anillo. En ***E*** se muestran las medidas bidimensionales del anillo y en ***F*** el perímetro del anillo en milímetros. Ao: aorta; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

es cada vez mayor. Es importante remarcar que, como se ha establecido en las líneas previas, existe evidencia sólida para su aplicación.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una modalidad de la medicina nuclear que permite obtener imágenes funcionales de la perfusión, el metabolismo y la movilidad global y segmentaria del corazón. Su principio se fundamenta en la detección simultánea de rayos gamma, emitidos a través de un fenómeno denominado aniquilación, y que crea dos electrones con carga positiva (positrones), que se dirigen en dirección totalmente opuesta. Una cámara PET, equipada con un circuito de coincidencia, permite una localización exacta del miocardio donde se emitieron los positrones, lo que permite una mejor resolución en las imágenes, en comparación con la lograda mediante tomografía por emisión de fotón único (SPECT).[24]

Si bien el PET y los radionúclidos emisores de positrones tienen su principal aplicación en oncología, con más de 90% de sus aplicaciones clínicas específicas en procesos neoplásicos, hay un número creciente de indicaciones en cardiología y otras disciplinas. Ello es porque permite la cuantificación exacta de procesos fisiológicos, en forma superior a otros métodos.

Hay cuatro trazadores emisores de positrones con uso frecuente en PET cardiaco. Tres de ellos son empleados para evaluar la perfusión y la función miocárdica: cloruro de rubidio-82 (Rb82), nitrógeno 13-amonia (13 NH_3) y agua marcada con oxígeno 15 (15 O-H_2O). El restante, flúor-18-fluorodeoxiglucosa, (18F-FDG) se aplica en la evaluación de viabilidad miocárdica.[25]

Al estudiar la perfusión, el PET permite, con los tres radionúclidos indicados, la cuantificación del flujo sanguíneo miocárdico absoluto, y el flujo de reserva miocárdico. Ambos son marcadores precisos de la función vascular coronaria, y pueden predecir eventos cardiovasculares a corto y largo plazos.[26] En un metaanálisis reciente, que incluyó 11 862 pacientes, derivados de 108 estudios clínicos con SPECT, y 9 con PET, se encontró que las imágenes de perfusión miocárdica con PET, tienen una mayor sensibilidad para identificar enfermedad arterial coronaria (EAC), 92.6 y 88.3%, respectivamente, si bien no hubo diferencias significativas en especificidad.[27] Sin embargo, en estudios efectuados con ambas modalidades de imagen hay mayor precisión diagnóstica con el uso de PET.

Las indicaciones para efectuar un estudio de perfusión miocárdica con PET incluyen evaluación de la función endotelial en personas asintomáticas con síndrome metabólico, diagnóstico de EAC en sujetos sintomáticos, y estratificación de cardiopatía isquémica conocida en pacientes crónicos.

En la actualidad el uso de imágenes híbridas con PET/CT permite evaluar la función sistólica ventricular izquierda durante la hiperemia máxima creada por un procedimiento de estrés, como la aplicación de dipiridamol. A la vez, existe tecnología en constante evolución para el uso conjunto de PET y RM. Lo anterior, aunado al desarrollo de nuevos radiofármacos emisores de positrones, como el fluripardaz F18, un agente que se liga al complejo mitocondrial I, y que permite imágenes de perfusión muy precisas, hacen considerar que, a futuro, el PET puede eclipsar al SPECT en el análisis de la irrigación sanguínea miocárdica.

Para la identificación de viabilidad miocárdica, el PET metabólico, con 18F-FDG, se considera el estándar de oro y el método de referencia. Su impacto clínico es determinante, y en la práctica permite tomar decisiones para el tratamiento adecuado del daño miocárdico y lograr mejoría en la duración y la calidad de vida de los pacientes.

Las aplicaciones conjuntas de PET metabólico y de perfusión tienen un uso creciente. Permiten determinar hibernación miocárdica, guiar los procedimientos de revascularización, y evaluar los factores que afectan los resultados de la terapia de resincronización cardiaca.[28] El 15 O-H_2O, emisor más preciso para

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuantificar el MBF, también sirve para determinar el índice tisular de perfusión, un marcador preciso de viabilidad miocárdica.[29]

En desarrollo y con empleo a futuro, se investigan otros trazadores emisores de positrones. El 18F-fluoropentil muestra un potencial alto como un sensor del voltaje mitocondrial mediante PET, y en experimentación se han logrado imágenes de excelente calidad para la evaluación del tamaño de un infarto. Otro compuesto marcado con 18F, la N-bromopropoxilbenzilguanidina, se aplica para determinar el estado de los transportadores neuronales de norepinefrina en insuficiencia cardiaca. El deterioro en la función neuronal simpática se asocia a eventos agudos a futuro, particularmente arritmias letales, y un agente así puede identificar a los pacientes que tienen un mayor beneficio con la implantación de un desfibrilador interno. Otra línea de investigación, denominada Vaso-PET, explora las posibilidades de biotrazadores emisores de positrones de siguiente generación, para detectar placas ateroscleróticas vulnerables. Las aplicaciones son tan diversas, que las sociedades dedicadas a imágenes cardiovasculares tienen que revisar constantemente sus guías de procedimientos y empleo clínico. En la última edición de criterios para el uso apropiado de las imágenes con radionúclidos, en el año 2009, se estableció que las indicaciones clínicas son las mismas para PET de perfusión y SPECT, algo que cuatro años antes no era concebible. El riesgo de tener EAC antes de las pruebas es el factor determinante para su realización, y justificar la exposición de los pacientes a radiaciones.[30]

En conclusión, el PET ofrece una modalidad de imágenes con información fisiológica muy precisa y un costo-beneficio bien demostrado para evaluar diversos aspectos de la función cardiaca. A futuro, su capacidad de identificar placas ateroscleróticas vulnerables quizá revolucione la manera en que se utilizan las imágenes cardiovasculares, al decidir los procedimientos terapéuticos necesarios tras conocer que arterias y lesiones son las que potencialmente pueden causar eventos agudos. Como limitantes está su costo alto y la disponibilidad limitada de ciclotrones para crear los radionúclidos emisores de positrones y de las cámaras necesarias para detectarlos.

IMAGEN CARDIOVASCULAR POR RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética (RM) constituye una de las herramientas al servicio del corazón que desde las últimas dos décadas abarca progresivamente mayor terreno en su estudio. Su utilidad es tal que actualmente representa el estándar de oro en la evaluación del volumen, la masa y la función sistólica ventricular.

Una de las principales ventajas de la RM sobre otros métodos de estudio, como son la tomografía y la imagen nuclear cardiaca, es que no se expone al sujeto a

radiación ionizante, lo que permite su uso con tranquilidad en niños (particularmente en las cardiopatías congénitas).[31]

Principios físicos

La imagen por resonancia magnética (IRM) se basa en la aplicación de pulsos de radiofrecuencia sobre los protones de hidrógeno del cuerpo, que a su vez se encuentran alineados debido a su exposición a un gran campo magnético (de 1.5 a 3 Teslas, la unidad de medición del campo magnético). Lo anterior genera un cambio de su dirección. Al retirarse el pulso, éstos vuelven a su alineación previa, lo que genera energía, la cual se mide y procesa mediante un complejo *software* y se traduce en imagen. La señal generada por un protón excitado es diferente, de acuerdo al ambiente molecular en el que se encuentra. Así, es posible que la IRM discrimine una señal obtenida de un protón en grasa, músculo u otro tejido. La aplicación de variaciones o "gradientes" en el campo magnético mediante bobinas de gradiente dentro del campo magnético permite la localización espacial tridimensional (3-D) de cada señal.

Indicaciones

La IRM permite una adecuada evaluación cardiovascular en los siguientes contextos:

1. **Cardiopatía isquémica:** el cardiópata isquémico constituye, tal vez, el mejor ejemplo de la amplia gama de información que se puede obtener al llevar al enfermo a estudio de IRM. Como se mencionó, en la actualidad la RM constituye el estándar de oro en la evaluación de la masa, el volumen y la función sistólica ventricular. Tomando en cuenta lo anterior, se obtendrá con la mayor exactitud el diámetro, la masa y la función sistólica de ambos ventrículos. De igual manera, y con superioridad al estudio ecocardiográfico, se pueden analizar de forma precisa las anormalidades en el engrosamiento ventricular. La IRM con estrés mediante el uso de dobutamina constituye otra importante aplicación que permite la detección de isquemia miocárdica (al visualizar directamente el engrosamiento y la perfusión miocárdica), con una exactitud discretamente mayor a la del estudio de perfusión (SPECT). Finalmente, la secuencia eco gradiente de inversión recuperación permite valorar el reforzamiento tardío, el cual se busca luego de 10 a 30 min de la inyección de gadolinio y en caso de observarse áreas hiperintensas en relación con el tejido miocárdico circundante, de acuerdo a su ex-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tensión y distribución, evidenciará con precisión la localización y extensión de la cicatriz miocárdica y la existencia o no de viabilidad miocárdica. Cabe comentar que en el enfermo con síndrome coronario agudo también es de suma utilidad, ya que mediante el uso de las diferentes secuencias que el método ofrece se puede detectar el sitio miocárdico lesionado, la zona perilesional en riesgo[32] y, en caso de haber sido revascularizado, si hubo recuperación funcional posterior al procedimiento (ausencia de reforzamiento tardío). El reforzamiento tardío luego del uso de gadolinio es la técnica principal en la visualización del subendocardio, con una resolución espacial que es inalcanzable con los métodos estándar.[33] Otra bondad de la IRM es su capacidad para cuantificar el flujo miocárdico absoluto (imagen por RM de perfusión).[34] Por otra parte, debido a la facilidad para mostrar zonas de cicatriz miocárdica mediante el uso de reforzamiento tardío, existe evidencia creciente de que la RM juega un rol crucial en la estratificación pronóstica de muerte súbita, identificando a las poblaciones de mayor riesgo para desarrollarla.[35]

2. **Aorta:** permite visualizar la pared y el lumen aórtico, de forma que fácilmente detecta aneurismas aórticos, con una precisión similar a la de la angiotomografía. Con alta sensibilidad y especificidad, se puede detectar mediante resonancia disección aórtica. En el caso de enfermos en quienes se haya documentado daño renal, puede llevarse a cabo el estudio sin utilizar medio de contraste. Lo más importante será el estado clínico del enfermo, ya que la mayoría de las veces, debido al tiempo que se requiere para llevar a cabo el estudio, es preferible el abordaje mediante TC. Asimismo y de forma clara, se puede evaluar zonas lesionadas por enfermedad ateromatosa, estenosis o inflamación (engrosamiento) de la aorta y sus ramas (por ejemplo, en la coartación aórtica y arteritis de Takayasu). Otras aplicaciones de este método de estudio son la valoración de lesión aórtica en trauma directo (comúnmente generado en el arco distal), y trombos intramurales o ulceraciones de su pared. Los dispositivos metálicos en la aorta pueden se evaluados, aunque a expensas de artefacto ferromagnético, que limita la interpretación.
3. **Miocardiopatías:** de las principales indicaciones para el uso de la IRM. Nos permite valorar, con la mayor precisión, los volúmenes ventriculares, la función sistólica y, además proporciona, incluso, la etiología del trastorno miocárdico en caso de enfermos bajo estudio por miocardiopatía Cada una de las diferentes miocardiopatías muestra un patrón de reforzamiento tardío (DE) típico, el cual, de acuerdo con su localización y extensión, proporciona información clínica de suma relevancia con fines pronósticos. La miocardiopatía dilatada muestra predilección por presentar reforzamiento tardío de forma focal o difusa en una región miocárdica en particular, fre-

cuentemente en la pared lateral del VI. La miocardiopatía hipertrófica septal, una distribución en forma de parches en el septum. La miocardiopatía restrictiva, de éstas la más representativa la amiloidosis, se caracteriza por reforzamiento tardío difuso, subendocárdico, llegando a abarcar la totalidad de la circunferencia ventricular. Aunque forma parte de los criterios diagnósticos, y no es posible llegar al diagnóstico sólo mediante esta modalidad de estudio, es de vital ayuda como parte del sistema multidisciplinario en la evaluación de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho al demostrar reforzamiento de la pared libre del VD, aunado a su adelgazamiento e infiltración por tejido fibroso y graso, la disfunción sistólica del ventrículo y su dilatación.[36,37] Recientemente se ha demostrado que la IRM es un predictor independiente de muerte cardiaca en la sarcoidosis[38] y en la miocardiopatía hipertrófica.[39]

4. **Cardiopatías congénitas:** es el método ideal en la valoración integral de cardiopatías congénitas, por su resolución espacial y capacidad multiplanar, que permiten una adecuada valoración de la anatomía cardiaca y vascular. Esto se complementa con el análisis funcional ventricular y de flujo en el sistema valvular y vascular. Se ha convertido en la herramienta complementaria a la ecocardiografía en la evaluación detallada de las cardiopatías congénitas simples y complejas, mediante el análisis secuencial segmentario.[34,36,40]
5. **Pericardio:** la patología pericárdica puede ser evaluada con precisión mediante RM, desde derrame pericárdico y las características tisulares del mismo, hasta pericarditis y tumores.
6. **Anexos:** como es de suponerse, además de la evaluación de las estructuras cardiacas, el estudio permite visualizar patología de las estructuras circundantes al corazón (ganglios, órganos, vasos, etc.).
7. **Tumores:** caracteriza con precisión las propiedades tisulares de las masas intracavitarias, gracias a las diferentes secuencias.
8. **Cardiopatía valvular:** proporciona información relevante en casos selectos, ya que el estudio primario para el examen de la enfermedad valvular sigue siendo el ecocardiograma. Algunas de las aportaciones de la RM a este respecto son el análisis de la morfología valvular, el análisis con planimetría y el análisis preciso (aunque indirecto) de la repercusión hemodinámica en cavidades cardiacas de la patología valvular (dilatación, funcionamiento, etc.).

El terreno que abarca la IRM se sigue acrecentando de forma acelerada. Actualmente se considera que este método de imagen debe ser parte integral del estudio de la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardiaca, debido a que la información que puede brindar define significativamente el manejo de los mismos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ejemplo de esto es la valoración más exacta de la función sistólica ventricular como factor pronóstico crítico en la toma de decisiones acerca de la implantación de dispositivos, sin mencionar la caracterización tisular con fines de viabilidad miocárdica con alta precisión.

Tal vez el nacimiento reciente de los estudios de fusión venga en un futuro no muy lejano a maximizar la evaluación que la IRM aporta al resto de los estudios, como lo es el ecocardiograma.[41]

Aunque se lleva a cabo de forma infrecuente (el método primario es el ecocardiograma transtorácico), es posible valorar la función diastólica con IRM, mediante secuencias de mapeo de flujo con análisis del flujo transmitral, venoso pulmonar y de la curva de llenado del ventrículo izquierdo, aunado a la amplia gama de información que la RM proporciona de forma básica, como las dimensiones auriculares y el reforzamiento tardío, lo que viene a completar una evaluación minuciosa de la relajación ventricular en diferentes contextos.

Otras herramientas prometedoras en este terreno son la evaluación de velocidades tisulares, el *tagging* miocárdico, la espectroscopia y la elastografía por RM.[42,43] La combinación de la información funcional y morfológica procesadas simultáneamente ha dado lugar a la valoración en 5 D de los enfermos (estudios de fusión).[38]

A manera de ejemplo, gracias al análisis de flujo en 4 D por RM, se sabe hoy que el patrón de flujo excéntrico en la aorta ascendente en pacientes con aorta bicúspide, se asocia a mayor estrés de pared de rozamiento, y consecuentemente predispone así al desarrollo de aneurisma, lo cual reviste gran relevancia clínica, al estratificar a esta población con fines terapéuticos.[44]

Contraindicaciones

Realmente son pocas. Como absolutas, no se debe exponer al enfermo al estudio en caso de uso de MCP, clips cerebrales (actualmente se desarrollan ya ambos dispositivos compatibles con la IRM) y las prótesis Starr Edwards (jaula-bola). Lo anterior por el riesgo de movilización del metal por el gran campo magnético generado (cualquier dispositivo metálico potencialmente generará artefacto, lo que limitará la evaluación del mismo). También está contraindicada en el claustrofóbico y se debe tener precaución en la población infantil, debido a que no infrecuentemente los niños requieren sedación durante el estudio. Cabe comentar que en el caso de enfermos con patología aguda no se recomienda llevar a cabo IRM por el tiempo de adquisición del estudio. También se debe ser muy cauteloso con el uso del gadolinio en pacientes con padecimiento agudo o crónico (fibrosis nefrogénica sistémica), aunque está fehacientemente demostrado que se trata de medio de contraste con una incidencia muy baja de reacciones adversas.[45]

REFERENCIAS

1. **Seewald P:** *Benedicto XVI, luz del mundo.* Barcelona, Herder, 2010.
2. IMSS, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Hospital de Cardiología, Servicio de Medicina nuclear: *Estadística 2013.*
3. **Beyer T, Freudenberg LS, Townsend DW, Czerin J:** The future of hybrid imaging. Part 1. *Hybrid Imag Technol SPECT/CT* 2011;2:161-169.
4. **Bybel B, Brunken RC, DiFilippo P, Neumann DR, Wu G *et al.:*** SPECT/CT imaging clinical utility of an emerging technology. *Radiographics* 2008;28:1097-1113.
5. **Oliva A, Torralba A *et al.*** Association for Computing Machinery.
6. **Delbeke D, Coleman RE, Guiberteau MJ *et al.:*** Procedure guideline for SPECT/CT imaging 1.0. *J Nuclear Med* 2006;47(7):122-124.
7. **Kaufmann PA, Gaemperli O:** Combining CT and nuclear: a winning hybrid team. *J Nucl Cardiol* 2009;16:170-172.
8. **Santana CA, García EV, Faber TL, Ornelas M *et al.:*** Diagnostic performance of image fusion of myocardial perfusion imaging (MPI) and computed tomography coronary angiography. *J Nucl Cardiol* 2008.
9. **Abdulla J, Abildstrom SZ, Gotzsche O, Christensen E *et al.:*** 64-multislice detector computed tomography coronary angiography as potential alternative to conventional coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2007;28:3042–3050.
10. **Hamon M, Biondi Zoccai GG, Malagutti P *et al.:*** Diagnostic performance of multislice spiral computed tomography of coronary arteries as compared with conventional invasive coronary angiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1896**–1**910.
11. **Hamon M, Morello R, Riddell JW, Hamon M:** Coronary arteries: diagnostic performance of 16- *versus* 64-section spiral CT compared with invasive coronary angiography-meta-analysis. *Radiology* 2007;245:720**–7**31.
12. **Mowatt G, Cummins E, Waugh N *et al.:*** Systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of 64-slice or higher computed tomography angiography as an alternative to invasive coronary angiography in the investigation of coronary artery disease. *Health Technol Assess* 2008;12:143.
13. **Mowatt G, Cook JA, Hillis GS *et al.:*** 64-slice computed tomography angiography in the diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Heart* 2008;94:1386**–13**93.
14. **Arbab-Zadeh A, Miller JM, Rochitte CE *et al.:*** Diagnostic accuracy of computed tomography coronary angiography according to pre-test probability of coronary artery disease and severity of coronary arterial calcification. The CORE-64 (Coronary Artery Evaluation Using 64-Row Multidetector Computed Tomography Angiography) International Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:379-387.
15. **Cheng VY, Berman DS, Rozanski A *et al.:*** Performance of the traditional age, sex, and angina typicality-based approach for estimating pretest probability of angiographically significant coronary artery disease in patients undergoing coronary computed tomographic angiography: results from the multinational coronary CT angiography evaluation for clinical outcomes: an international multicenter registry (CONFIRM). *Circulation* 2011;124:2423-2432.
16. **Litt HI, Gatsonis C, Snyder B *et al.:*** CT angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2012;366:1393-1403.
17. **Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA *et al.:*** Coronary CT angiography *versus* standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med* 2012;367:299-308.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

18. **Ho BS, Cameron JD, Meredith IT *et al.:*** Computed tomography stress myocardial perfusion imaging in patients considered for revascularization: a comparison with fractional flow reserve. *Eur Heart J* 2012;33:67-77.
19. **Koo BK, Erglis A, Doh JH *et al.:*** Diagnosis of ischemia-causing coronary stenoses by noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms. Results from the prospective multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve) study. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1989-1997.
20. **Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK *et al.:*** SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (ATVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012;6:366-380.
21. **Tamborini G, Fusini L, Gripari P *et al.:*** Feasibility and accuracy of 3DTEE *versus* CT for the evaluation of aortic valve annulus to left main ostium distance before transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Imag* 2012;5:579-588.
22. **Jabbour A, Ismail TF, Moat N *et al.:*** Multimodality imaging in transcatheter aortic valve implantation and post-procedural aortic regurgitation: comparison among cardiovascular magnetic resonance, cardiac computed tomography, and echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2165-2173.
23. **Ozaki Y, Okumura M, Ismail TF *et al.:*** Coronary CT angiographic characteristics of culprit lesions in acute coronary syndromes not related to plaque rupture as defined by optical coherence tomography and angioscopy. **Eur Heart J** 2011;32:2814-2823.
24. **Notghi A, Low CS:** Myocardial perfusion scintigraphy: past, present and future. *Br J Radiol* 2011;84:S229-S236.
25. **Le Guledec D, Lautamäki R, Knuuti J, Bax J, Bengel F:** Present and future of clinical cardiovascular PET imaging in Europe: a position statement by the European Council of Nuclear Cardiology (ECNC). *Eur J Nucl Med Mol Imag* 2008;35:1709-1724.
26. **Fukushima K, Javadi MS, Higuchi T, Lautamäki R, Merrill J *et al.:*** Prediction of short-term cardiovascular events using quantification of global myocardial flow reserve in patients referred for clinical 82Rb PET perfusion imaging. *J Nucl Med* 2011;52:726-732.
27. **Parker MW, Iskandar A, Limone B, Perugini A, Kim H *et al.:*** Diagnostic accuracy of cardiac positron emission tomography *versus* single photon emission tomography for coronary artery disease. A bivariate meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imag* 2012;5:700-707.
28. **Slart RH, Zeebregts CJ, Hillege HL, Sutter J, Dierckx R *et al.:*** Myocardial perfusion reserve after a PET-driven revascularization procedure: a strong prognostic factor. *J Nucl Med* 2011;52:873-879.
29. **Harms HJ, de Haan S, Knaapen P, Allaart CP *et al.:*** Parametric images of myocardial viability using a single 15O-H_2O PET/CT scan. *J Nucl Med* 2011;52:745-749.
30. **Hendel RC, Berman DS, Di Carli M, Heidenreich PA, Henkin RE *et al.:*** ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2201-2229.
31. **Curtin R:** Cardiovascular magnetic resonance imaging. En: Griffin BP (ed.): *Manual of cardiovascular medicine.* 3ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2009:652-662.
32. **Eitel I, Thiele H:** CMR mapping techniques for myocardium at risk: next step into a bright future? *J Am Coll Cardiol Imag* 2012;5:604-606.
33. **Stanton T, Marwick TH:** Assessment of subendocardial structure and function. *J Am Coll Cardiol Imag* 2010;3:867-875.

34. **Lee DC, Nils PJ:** Quantification of absolute myocardial blood flow by magnetic resonance perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol Imag* 2009;2(6):761-770.
35. **Al-Jaroudi WA, Flamm SD, Saliba W *et al.:*** Role of CMR imaging in risk stratification for sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol Imag* 2013;6:392-406.
36. **Meave González A, Alexanderson Rosas E:** Aplicación del método de resonancia magnética cardiovascular en el estudio de las cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex* 2005;75: 483-493.
37. **Cerqueira M, Hodgson J, Mark D, Min J *et al.:*** ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/ NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate use criteria for cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2010;122:e525-e555.
38. **Sengupta PP, Marwick TH, Narula J *et al.:*** Adding dimensions to unimodal cardiac images. *J Am Coll Cardiol Imag* 2011;4:816-818.
39. **Quarta G, Elliott PM:** Diagnostic criteria for arhytmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:599-605.
40. **Curtin R:** Cardiovascular magnetic resonance imaging. En: Griffin BP (ed.): *Manual of cardiovascular medicine.* 3ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2009:652-662.
41. **Mottram PM:** What should be the principle imaging test in heart failure: CMR or echocardiography? *J Am Coll Cardiol Imag* 2010;3:776-782.
42. **Tanimoto T, Kimura K, Akasaka T *et al.:*** Cardiovascular magnetic resonance evaluation for left ventricular diastolic function: analysis of time-volume curve. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14(Suppl 1):P305.
43. **Caudron J, Fares J, Bauer F *et al.:*** Evaluation of left ventricular diastolic function with cardiac MR imaging. *Radiographics* 2011;31:239-259.
44. **Hope MD, Hope TH, Crook SE *et al.:*** Flow CMR in assessment of valve-related ascending aortic disease. *J Am Coll Cardiol Imag* 2011;4:781-787.
45. **Bruder O, Schneider S, Nothpagel D *et al.:*** Acute adverse reactions to gadolinium-based contrast agents in CMR. *J Am Coll Cardiol Imag* 2011;4:1171–1176.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4

La ecocardiografía en el siglo XXI

Jorge Guillermo Arenas Fonseca, David Ibarra Quevedo, Claudia Dennise Frías Barragán, Carlos Cabrera Ramírez, Noé Zamorano Velázquez

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía tiene un papel muy importante en la cardiología para la toma de decisiones que dependen de un diagnóstico oportuno y adecuado, y las ventajas que un instrumento disponible y confiable como este le ofrece al campo clínico. En los últimos años las técnicas avanzadas han tomado creciente importancia y han demostrado su utilidad, ya no sólo como herramientas complementarias sino incluso de primera línea en algunos casos.

En este capítulo se abordan tres temas principales:

1. *Speckle tracking* en la ecocardiografía bidimensional.
2. *Twist* ventricular izquierdo.
3. Ecocardiografía tridimensional.

SPECKLE-TRACKING EN LA ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL. APLICACIONES CLÍNICAS

Introducción

La evaluación temprana de la función cardiaca es fundamental para implementar estrategias terapéuticas y mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cientes en diferentes escenarios clínicos.[1] Hasta el momento la valoración visual de la movilidad parietal y el engrosamiento ha sido el método utilizado para el estudio de la mecánica del ventrículo izquierdo (VI), pero es una valoración subjetiva de la función miocárdica. Además, la evaluación visual de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) radica en el desempeño radial, con una pequeña consideración de la deformación longitudinal, limitada por la alta variabilidad interobservador e intraobservador, y provee una evaluación del engrosamiento y excursión endocárdica. Por estas razones sólo se puede obtener una evaluación subjetiva de la función del VI.

Al mismo tiempo, el cálculo de la FEVI por el método de Simpson presenta algunas limitaciones: es semicuantitativo, operador dependiente y requiere de una visualización óptima del ápex del VI y del borde endocárdico.[2,3]

Recientemente, para solucionar las limitaciones ecocardiográficas que conlleva el estudio de la función del VI, surge como nueva técnica la obtención de imágenes con Doppler tisular (DT). La mayor parte de los autores la describen como un método más sensible que los convencionales para detectar anormalidades sutiles de la función del VI, por lo que se ha considerado una herramienta viable para resaltar el involucro subclínico de aquellos enfermos que presentan parámetros ecocardiográficos estándar normales; sin embargo, esta técnica se ve limitada a la dirección del haz de ultrasonido y normalmente se realiza apenas en dirección longitudinal o en pocos segmentos seleccionados, en las direcciones radial o circunferencial. El método es demorado, sufre influencia del ángulo, tiene alta variabilidad intraobservador e interobservador y requiere protocolos de imagen específicos. Esto ha limitado su uso en la práctica clínica, a pesar de utilizarse en estudios de investigación.[4-9]

Así las cosas, en el devenir de la avalancha tecnológica surge la ecocardiografía por *speckle tracking* (ST) con la finalidad de eliminar el problema de dependencia del ángulo en el análisis de *strain* por el DT, con base en el rastreo de puntos *(speckle tracking)* por la ecocardiografía bidimensional (2D- STE).[4-9]

Concepto

El *strain* (*S*) y el *strain rate* (SR o s-1) son índices clínicos de deformación miocárdica regional y global 1-5. Ambos fueron introducidos y validados utilizando la resonancia magnética (MRI) y la sonomicrometría como estándares de referencia.[4-6]

El *strain* se define por la fórmula de Lagragain[1] como el cambio fraccional a lo largo de un segmento del miocardio, normalmente relacionado con el alargamiento durante la diástole final *(strain lagrangiana* o natural), no obstante la relación con la longitud instantánea también puede ser utilizada *(strain euleriana)*. El *strain* normalmente es expresado en porcentaje (%).

Originalmente el índice fue aplicado en ingeniería estructural en pruebas de tensión para describir las propiedades de los materiales. Por convención, un valor positivo de *strain* refleja el alargamiento en relación con su tamaño original, mientras que un valor negativo está relacionado con el acortamiento del tamaño del objeto. Por lo tanto, para el *strain* longitudinal y el circunferencial los valores negativos del *S* y SR describen la contracción de los segmentos del miocardio. Para la deformación en sentido radial, la contracción sistólica es representada por valores positivos de *S* y SR.

En la práctica clínica se puede capturar el *S* longitudinal en cuatro cámaras, mientras que el *S* circunferencial se obtiene en un eje corto. El *S* radial se puede evaluar en ambas ventanas acústicas.

El estudio de la mecánica ventricular por ST requiere de imágenes de alta calidad en escala de grises con un *frame rate* entre 40 y 70 cuadros/seg, se ha demostrado que el ST puede cuantificar deformación miocárdica regional independientemente del ángulo y además evaluar en eje largo y eje corto, siendo éstas las ventajas de dicha técnica.[10-11]

El *strain* y el *strain rate* se interrelacionan por la derivación temporal, de la misma forma que la velocidad y la distancia.[11]

Speckle tracking. Explicaciones técnicas

El *strain* reconoce marcadores acústicos naturales, denominados *speckles* (los puntos blancos visibilizados en las imágenes en escala de gris en la ecocardiografía bidimensional), que representan estándares específicos del tejido en el miocárdico; es la impresión digital de aquel segmento.[11]

El software de análisis del *speckle tracking* por el eco 2D identifica los *speckles* (puntos con características únicas), rastrea sus movimientos en todas las direcciones, siendo el *strain* (deformación del miocardio) evaluado con base en la comparación de los estándares cuadro por cuadro.

El *strain* es calculado para cada segmento del ventrículo izquierdo como el promedio relativo de la deformación entre dos puntos a lo largo de las direcciones predefinidas del sistema de coordenadas del corazón: direcciones circunferencial, longitudinal y radial [13-14]

Por convención, la dimensión diastólica final del segmento a ser analizado se define como 100% y el *strain* (deformación) diastólico final es 0%. En el miocardio normal existe un aumento progresivo del *strain* (deformación) en los sentidos circunferencial (*S*CC) y longitudinal (*S*LL) de las fibras, durante el sístole, alcanzando el pico del *strain,* simultáneamente, en todos los segmentos del VI al final de la sístole. Estas deformaciones, representadas por el acortamiento de las fibras en los sentidos circunferencial y longitudinal, son expresadas como un valor ne-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

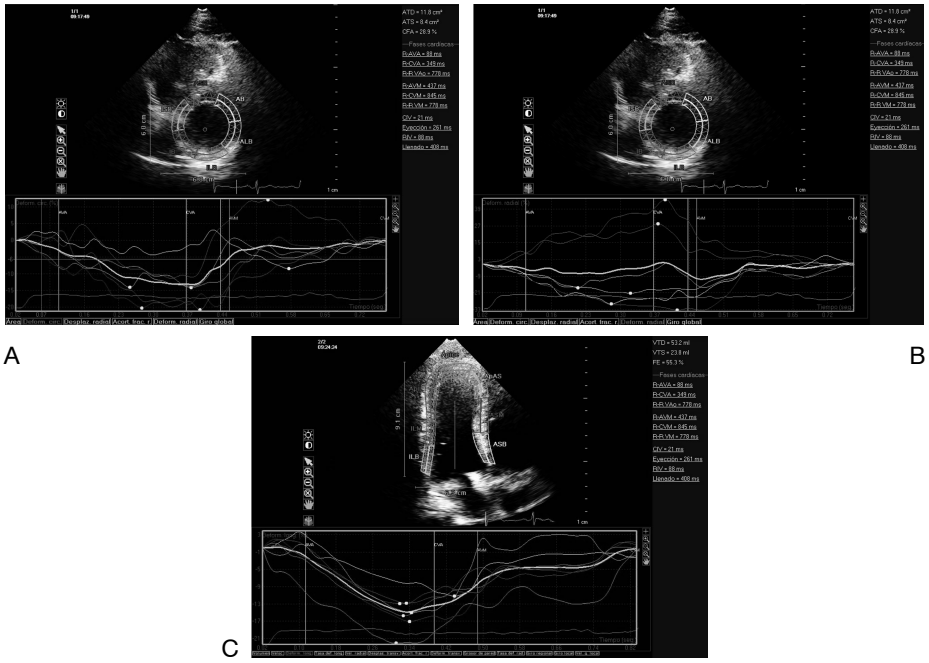


Figura 4-1. *A.* Curvas de *strain* circunferencial. ***B.*** Curvas de *strain* radial. ***C.*** Curvas de *strain* longitudinal en apical tres cámaras, en individuo sano.

gativo y ocurren simultáneamente a la deformación en el sentido radial. El *strain* radial (*S*RR) representa el engrosamiento de la fibra, y por lo tanto, es representado como un valor positivo.

El *strain* sistólico de los corazones saludables es casi igualmente distribuido entre las paredes del ventrículo izquierdo, siendo ligeramente mayor en el ápice en comparación de los segmentos basales (figura 4-1).[15] Una gradiente transmural en los valores del *strain* está presente debido a la arquitectura de las fibras del miocardio; los valores del *strain* se tornan mayores del epicardio para el subendocardio debido al compartimiento de las fibras miocárdicas.[16]

Los valores normales para el *strain* longitudinal están en el nivel de -18 a -22% y son un poco mayores para el *strain* circunferencial (cuadro 4-1).[15,17]

El estándar de deformación diastólica refleja las ondas E y A del flujo de la válvula mitral. La facilidad de adquisición demostró ser mejor para el *strain* longitudinal y circunferencial, y más desafiadora para el *strain* radial.[18]

El software para análisis del 2D-STE también permite la evaluación de la rotación y del *twist* del VE.[9,18,19] La rotación puede ser analizada por 2D-STE en el estudio del eje corto en las regiones basal y apical del VI (más adelante se comenta

Cuadro 4-1. Valores normales de *strain*

Segmento del VI **Apical 4 c**	**Pico máximo** **Media ± de**
Basal septal	-13.7 ± 4.0
Medio septal	-18.7 ± 3.0
Ápico septal	-22.3 ± 4.8
Ápico lateral	-19.2 ± 5.4
Medio latera	-18.1 ± 3.5
Basal lateral	-17.8 ± 5.0
Segmento del VI **Apical 2 c**	**Pico máximo** **Media ± de**
Basal anterior	-20.1 ± 4.0
Medio anterior	-18.8 ± 3.4
Apical anterior	-19.4 ±5.4
Apical inferior	-22.5 ± 4.5
Medio inferior	-20.4 ± 3.5
Medio anterior	-17.1 ± 3.9
Segmento del VI **Apical 3 c**	**Pico máximo** **Media ± de**
Basal anteroseptal	-18.3 ± 3.5
Medio anteroseptal	-19.4 ± 3.2
Apical anteroseptal	-18.8 ± 3.2
Apical posterior	-17.7 ± 6.0
Medio posterior	-16.8 ± 5.0
Basal posterior	-14.6 ± 7.4
Segmento del VI **Eje corto/VM**	**Pico máximo** **Media ± de radial**
Anterior	39 ± 16
Lateral	37 ± 18
Posterior	37 ± 17
Inferior	37 ± 17
Septal	37 ± 19
Anteroseptal	39 ± 15
Segmento del VI **Eje corto/VM**	**Pico máximo** **Media ± de circunferencial**
Anterior	-24 ± 6
Lateral	-22 ± 7
Posterior	-21 ± 7
Inferior	-22 ± 6
Septal	-24 ± 6
Anteroseptal	-26 ±11

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dicho método). Hay ninguna o poca rotación a nivel del músculo papilar. En la región basal la rotación se hace en sentido horario y se representa, por convención, como gráficamente negativa. La rotación que se observa en la región apical del ventrículo izquierdo ocurre en sentido anti-horario y tiene representación gráfica positiva. El *twist* del VI se calcula como la diferencia entre las rotaciones en los dos niveles (más adelante se comenta este tema). Las imágenes del eje corto deben obtenerse en niveles predefinidos, generalmente en las posiciones más extremas, en las cuales el endocardio es circular y el lumen del VI prácticamente se cierra al final de la sístole.[9]

Imagen rotación en VI

El *strain* y el *strain rate* pueden ser evaluados en cada región del ventrículo estudiado *(strain* regional) y el promedio de estos valores pasan a representar el *strain* global, reflejando la función global ventricular.[20]

APLICACIÓN CLÍNICA

El ST tiene utilidad en múltiples escenarios clínicos, como:

Hipertensión arterial sistémica

En pacientes con hipertensión arterial sistémica, el miocardio del ventrículo izquierdo desarrolla hipertrofia para compensar el aumento de la poscarga y el estrés sistólico de la pared, lo cual induce modificaciones en la estructura del VI, las cuales pueden ser expresadas por diferentes estándares: remodelación concéntrica, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica.[21] Kouzu y col.[22] demostraron que el *strain* longitudinal está reducido en pacientes con HAS e hipertrofia (HC y HE), en comparación con individuos control.

Diabetes mellitus

Se han demostrado anormalidades preclínicas en la estructura y función del corazón en adolescentes con diabetes tipo 2, a pesar de la corta duración de la enfermedad. El *S*CC y el *S*LL están reducidos antes de la demostración evidente de la disfunción sistólica del VI en diabéticos, siendo la duración de la enfermedad el

único predictor independiente hasta el momento para la función ventricular reducida.[23] Con la posibilidad de detectar disfunción latente del VI en pacientes diabéticos, el 2D-STE tiene el potencial para transformarse en una herramienta útil en la estratificación de riesgo en esta población.

Hipertiroideos o hipotiroideos

Pacientes con hipertiroidismo o hipotiroidismo pueden desarrollar disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, aumento de la masa del VI y arritmias cardiacas.[24]

Existen estudios como el de Abdulrahman y col.[25] en los que se evaluaron cambios sutiles en la función del VI en pacientes con cáncer tiroideo, utilizando el 2D-STE, en determinaciones altas de niveles plasmáticos de la hormona tiroidea. El hipotiroidismo, así como el estado de hipertiroidismo subclínico exógeno, estuvo asociado a la reducción en el *strain* longitudinal y circunferencial del VI. La restauración del eutiroidismo indujo una mejora tanto en el *S*CC como en el *S*LL. En contraste, el *strain* radial se mantuvo preservado durante el seguimiento de los pacientes.

Cardiooncología

Más de la mitad de los pacientes expuestos a la antraciclina desarrollarán disfunción cardiaca detectable 10 a 20 años después de la quimioterapia, y 5% de ellos evolucionarán para IC evidente.[28] La determinación de la FEVI no es suficientemente sensible para identificar la cardiotoxicidad inducida por la antraciclina.[26]

La evaluación de la función del VI, utilizando el 2D-STE en pacientes que tuvieron linfoma de Hodgkin y fueron tratados con radioterapia mediastinal, con o sin terapia con antraciclina, demostró disfunción ventricular izquierda en los pacientes tratados con antraciclinas en comparación con individuos saludables.[27] Además de eso, el *S*LL global se mostró reducido en el grupo que usó la antraciclina, a pesar de que la FEVI estaba preservada.

La cardiomiopatía inducida por la doxorrubicina puede ser detectada evaluándose el *strain* radial global por el 2D-STE.

Sawaya y col.[28] demostraron que una disminución en el *strain* longitudinal del estado basal a los tres meses del tratamiento de quimioterapia, fue un predictor independiente para el desarrollo de cardiotoxicidad después de seis meses del inicio de la terapia.

Enfermedad renal crónica

Liu y col.[29] demostraron que el deterioro de la función renal está asociada a la disfunción ventricular izquierda cuantificada por el análisis del *strain.* Además

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de eso, el 2D-STE puede ser utilizado para identificar alteraciones precoces de la función sistólica del VI en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y FEVI preservada.[30] Algunos datos sugieren que pacientes en diálisis peritoneal presentan mejor función sistólica del VI evaluada por el *strain,* que pacientes con ERC moderada sin terapia dialítica.[29,30]

Cardiopatía isquémica

En la enfermedad isquémica del corazón, el *strain* se afecta por el tamaño y la extensión transmural del área del miocardio en riesgo. El índice está sujeto a cambios durante el primer mes después del evento isquémico agudo, a medida que disminuye el edema y la cicatriz necrótica es sustituida por tejido colágeno.[31]

El *strain*, tanto el global como el segmentario, está reducido en todas las direcciones cuanto mayor sea la extensión de la cicatriz y la transmuralidad.[13,14-18] Los valores del *strain* territorial se correlacionan con la extensión del miocardio infartado correspondiente a los vasos coronarios afectados.[18]

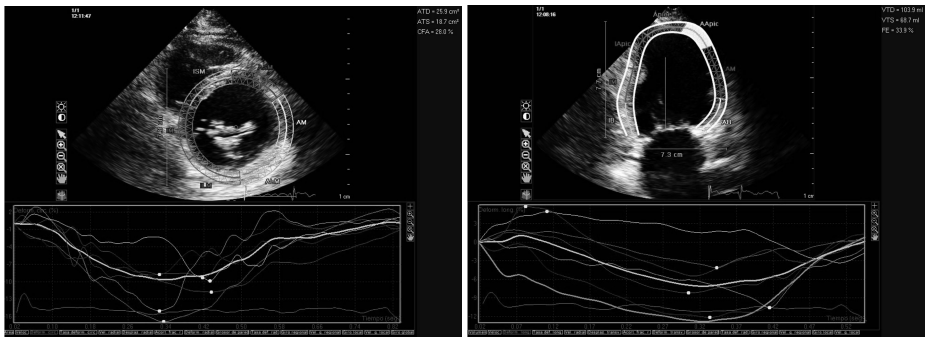
El 2D-STE demostró ser útil para identificar pacientes en la fase aguda del infarto sin supra de ST que se pueden beneficiar de la revascularización urgente.[29] Recientemente se demostró que en infartos antiguos el *strain* global es mejor predictor de eventos cardiovasculares adversos que la FEVI y el índice de movimiento de la pared del VI (IMVI).[32,33]

Enfermedad valvular

Existe una correlación significativa entre *S*LL global, evaluada por 2D-ST, y la gravedad de la estenosis aórtica (EA), en pacientes con EA y FEVI normal.[34] El subgrupo de pacientes con EA grave, que cursa con bajo flujo/bajo gradiente, no obstante con FEVI preservada, presenta alteraciones en el comprometimiento intrínseco de la función del VI, demostrado por la reducción del *strain* longitudinal evaluado por el 2D-STE. Siendo así, el *S*LL puede ser utilizado para la detección precoz de disfunción ventricular izquierda.[35]

Smedsrud y col. demostraron reducción en el *S*LL global en pacientes con insuficiencia aórtica crónica y FEVE preservada. El *S*LL global puede revelar la presencia de disfunción miocárdica incipiente, contribuyendo a la valoración prequirúrgica temprana.

En pacientes con insuficiencia mitral degenerativa grave presentan *S*LL global reducido y reserva contráctil limitada durante el ejercicio.[34,35] La reducción de la reserva funcional del *S*LL al ejercicio fue variable predictora de reducción de la FEVI en los pacientes tratados clínicamente (mediano plazo), y de disfunción del VI en el posoperatorio en aquellos sometidos a cirugía (figura 4-2).



A B

Figura 4-2. Se observa *strain* circunferencial y longitudinal ***(A*** y ***B,*** respectivamente) de paciente con insuficiencia mitral y francas alteraciones en la deformación ventricular izquierda.

Insuficiencia cardiaca

En la práctica la FEVI puede ser influenciada por la precarga, la poscarga y por la frecuencia cardiaca. El *strain* circunferencial global por el 2D-STE permite detectar disfunción ventricular izquierda aguda y crónica, demostrando una alta concordancia con la presencia de fibrosis miocárdica.[36]

En la clínica, el *strain* longitudinal global mostró ser un mejor predictor de eventos cardiacos en pacientes con ICC, en comparación con la FEVI y con datos del Doppler tisular. Además de eso, el *S*CC global del VI es un poderoso predictor de eventos cardiacos, siendo superior a la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (figura 4-3).[37]

Miocardiopatía hipertrófica *vs.* hipertrofia ventricular izquierda en atletas de alto rendimiento

La evaluación del *strain* por el 2D-STE puede identificar alteraciones precoces en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica (CMH), con función sistólica ventricular izquierda normal. El *S*CC y el *S*LL están reducidos en individuos con CMH no obstructiva, comparados a los controles.

En pacientes con CMH asimétrica, el *strain* longitudinal del septo es significativamente menor en comparación de los demás segmentos del ventrículo izquierdo.[38]

Los valores del *strain* se presentan inferiores en pacientes con CMH en comparación con el de los atletas de alto rendimiento.[38]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

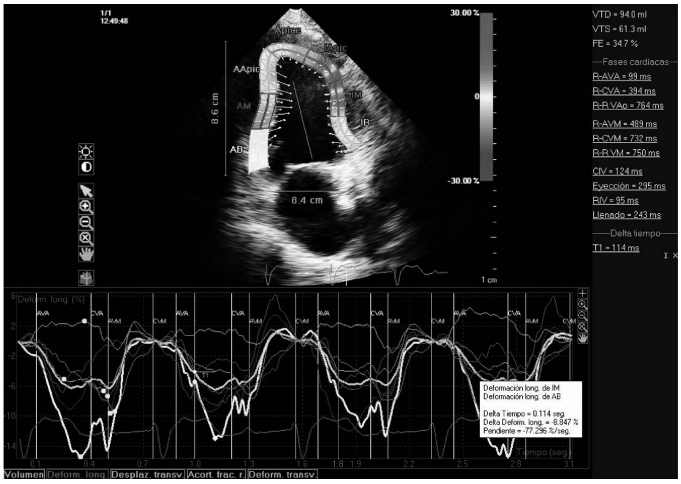


Figura 4-3. Paciente con disfunción sistólica izquierda y alteraciones en el *strain* longitudinal. Se estimó FEVI 34.6%.

Disincronía mecánica

Para seleccionar pacientes para la terapia de resincronización cardiaca (TRC) ningún índice ecocardiográfico de disincronía del VI se reveló superior a la duración del QRS.[39,40]

El *strain* por el 2D-STE ha surgido como un índice prometedor para la evaluación de la disincronía del VI. La diferencia en el tiempo para alcanzar el pico del *strain* radial entre el septo y la pared posterior del VI = 130ms demostró ser predictor de mejoría de la FEVI.

De acuerdo con el estudio STAR, la evaluación de disincronía por medio del *strain* radial por el 2D-STE está asociada a la mejora de la FEVI y a la ocurrencia de eventos a largo plazo después de la TRC (muerte, trasplante e implante de CDI).[40]

En la evaluación de disincronía cardiaca por el 2D-STE, el intervalo del ciclo cardiaco evaluado debe incluir el inicio del QRS, ya que la fase de contracción isovolumétrica incluye la contracción inicial activa del septo.[39,40]

Trasplante cardiaco

Gracias a esta nueva modalidad de estudio de la función ventricular se puede apreciar que estos pacientes tienen deterioro de la torsión y el *twist* del VI.

En 2011 Takashiro Sato y col. demostraron que la torsión del VI medido por ST podría ser un método de monitorización no invasiva en pacientes postrasplantados para la identificación de rechazo agudo, ya que una disminución de 25% del valor basal de la torsión predice rechazo grado 2 o mayor.[41]

Ventrículo derecho

En pacientes con enfermedades que afectan al ventrículo derecho (VD), tales como hipertensión arterial pulmonar, cardiopatías congénitas, amiloidosis, insuficiencia cardiaca, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, tromboembolismo pulmonar, el *strain* y el *strain rate* del VD se encuentran disminuidos y proveen una medida de disfunción ventricular derecha precoz.

La verificación del *strain* longitudinal del VD es un método confiable para la evaluación de la función del VD, porque 80% del volumen de eyección se genera por el acortamiento longitudinal de la pared libre de esta cámara.[42]

La sobrecarga de presión ventricular derecha influencia también el septo interventricular y, por lo tanto, la geometría del VI. En este caso, tanto el *S*LL cuanto el *S*CC del VI se afectan, el septo más que las paredes libres del VI, resultando también en disminución del *twist* del VI.[43] En pacientes sometidos a la angioplastia primaria, el *strain* longitudinal del VD fue un predictor independiente del desenlace compuesto, comportándose como una variable con valor incremental a las informaciones clínicas, características del infarto y función del VI.[43]

Función auricular izquierda

Tradicionalmente la función auricular izquierda ha sido evaluada por ecocardiografía bidimensional y por Doppler color, sin embargo estas técnicas tienes limitaciones. Se ha observado que los pacientes con HAS y DM2 presentan alteración la función auricular izquierda medida por ST y SR longitudinal, aun en ausencia de dilatación, y esta disfunción se ha mejorado con un reajuste de la terapéutica en dichas entidades patológicas.

Conclusión

La técnica del 2D-STE, como herramienta diagnóstica precisa y de fácil uso, ha mostrando un desarrollo a ritmo rápido. La aparición de nuevas modalidades tecnológicas (3D-STE, software de posprocesamiento), ha mejorando constantemente su exactitud y reproductibilidad, así como el creciente número de estudios

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

clínicos aplicando esta tecnología en mayores y variadas poblaciones de pacientes; en el futuro se reforzará la implementación de esta herramienta en los laboratorios de ecocardiografía para detección de disfunción ventricular y auricular subclínica, impactando de esta manera la prevención,el tratamiento y el pronóstico de las diferentes entidades clínicas en las que participa.

TWIST VENTRICULAR IZQUIERDO Y TORSIÓN

Definiciones de *twist* y torsión

Términos tales como rotación del ventrículo izquierdo, *twist* y torsión son utilizados en forma intercambiable para explicar el movimiento en forma de "exprimir" del ventrículo izquierdo. Para una descripción uniforme: el término rotación se refiere a la rotación de la pared miocárdica en un eje corto de las secciones del ventrículo izquierdo a nivel de la base y del ápex (figura 4-4). La unidad de rotación es en grados. La base y el ápex del ventrículo izquierdo rotan en direcciones opuestas (figura 4-5). La suma absoluta en la rotación del ventrículo izquierdo de la base y el ápex es establecida como *twist* ventricular izquierdo. El término torsión se refiere para definir el gradiente en el ángulo de rotación entre la base y el ápex a lo largo del eje longitudinal del ventrículo izquierdo, expresado en grados por centímetro. Se considera que el *twist* juega un papel importante en la disminución de gradientes de la deformación de fibras transmural del ventrículo izquierdo y de la demanda de oxígeno durante la sístole y el *untwisting* durante la diástole como un componente esencial del llenado ventricular. Estudios previos utilizando implantes de marcadores radioopacos o imagen por resonancia magnética marcada han mostrado un comportamiento torsional alterado en varias enfermedades cardiovasculares, tales como isquemia miocárdica, estenosis aórtica, cardiomiopatías y rechazo agudo de homoinjerto. Sin embargo, las técnicas de implantes de marcadores están limitadas por su invasividad y la resonancia magnética está limitada por su disponibilidad, lo cual excluye su uso en la práctica clínica rutinaria.

SECUENCIA TEMPORAL DEL *TWIST* VENTRICULAR IZQUIERDO

En la contracción el ápex del VI muestra una rotación en sentido de las manecillas del reloj durante la fase de eyección del ventrículo izquierdo. El *twist* o giro en sentido de las manecillas del reloj en la eyección es seguido por *untwisting* (rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj) ventricular izquierdo, el cual ocurre durante el periodo de relajación isovolumétrica y el periodo de diástole

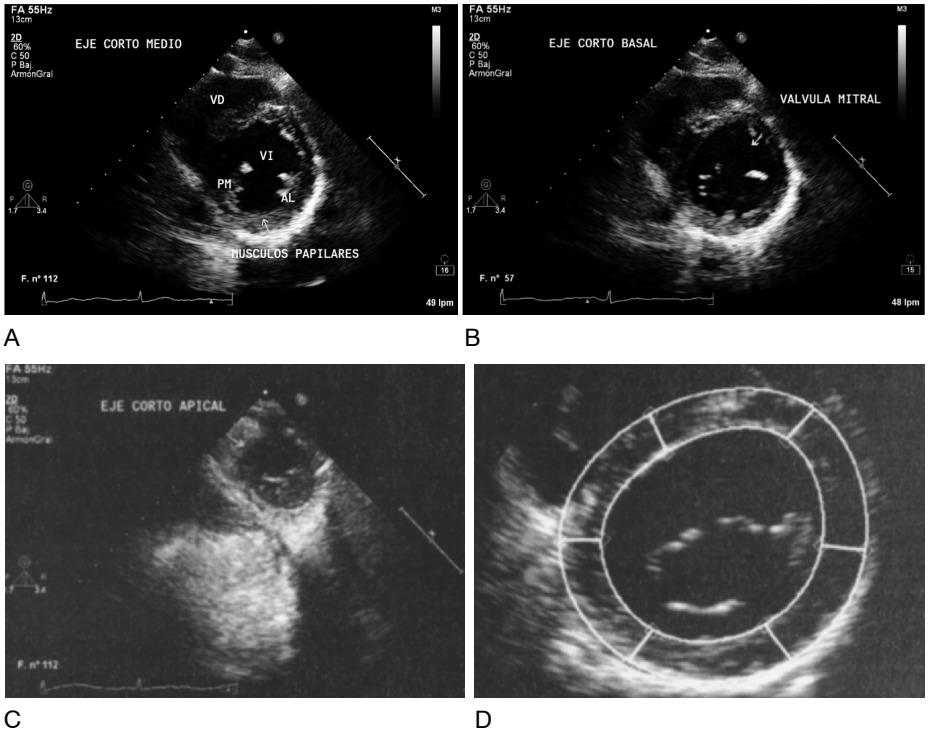


Figura 4-4. Eje corto del ventrículo izquierdo en su tres niveles: ***A.*** Base (donde se visualizan las valvas de la mitral). ***B.*** Porción media (a nivel de músculos papilares. ***C.*** Apical (sitio distal a los músculos papilares. ***D.*** Ejemplo de trazo de la región de interés ROI en Q LAB.

temprana. En contraste al ápex, la rotación de la base del ventrículo izquierdo es significativamente menor en magnitud y en dirección opuesta. Durante la contracción hay una rotación en sentido de las manecillas del reloj durante la eyección. Toda rotación en sentido contrario de las manecillas del reloj se expresa como valores positivos y aquella rotación en sentido de las manecillas del reloj se expresa como valores negativos (figuras 4-6 y 4-7).

ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL CON *SPECKLE TRACKING* PARA LA EVALUACIÓN DEL *TWIST* VENTRICULAR IZQUIERDO Y TÉCNICA DE OBTENCIÓN

Entre los métodos usados para evaluar el *twist* ventricular izquierdo, la resonancia magnética etiquetada es actualmente considerada como el estándar de oro de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

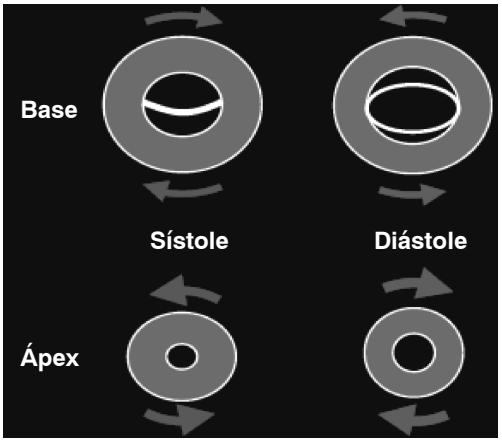


Figura 4-5. Rotación de la base y el ápex en direcciones opuestas produciendo el *twist* y *untwist* del ventrículo izquierdo (imágenes del eje corto paraesternal del ventrículo izquierdo, visto desde el ápex).

referencia. Recientemente la ecocardiografía bidimensional con *speckle tracking* fue introducida como un procedimiento noble no invasivo para la medición de la mecánica de deformación del ventrículo izquierdo. Debido a los principios físicos de ultrasonido de dispersión, reflexión e interferencia del rayo de ultrasonido en el tejido miocárdico, aparecen puntos en imágenes bidimensionales en

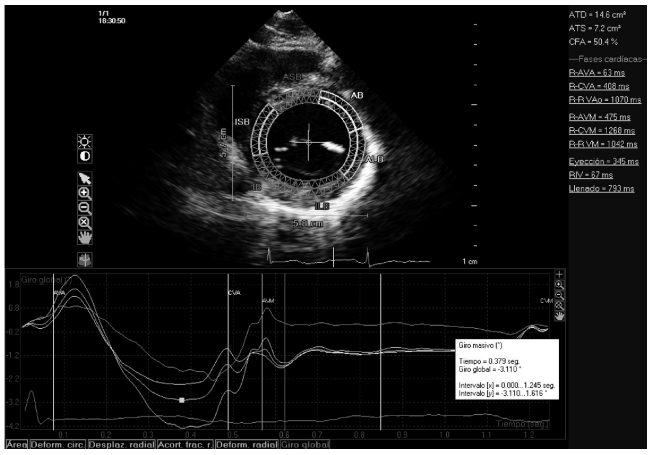


Figura 4-6. Giro basal del ventrículo izquierdo en sujeto sano, el cual gira en el sentido de las manecillas de reloj y conforme a lo establecido se expresa con valores negativos en grados (giro basal de -3.1°).



Figura 4-7. En el mismo paciente, giro apical del ventrículo izquierdo, el cual gira en sentido contrario a las manecillas de reloj y conforme a lo establecido se expresa con valores positivos (giro apical de + 6.9°). Con la suma de ambos giros (basal de -3.1 y apical de + 6.9) se obtiene un *twist* de 10°.

escala de grises. Estos puntos representan marcadores tisulares que pueden ser trazados desde cuadro a cuadro a través del ciclo cardiaco.

Cada *speckle* puede ser identificado y mediante el análisis de Q LAB trazado para obtener la región de interés (ROI) calculando los cambios cuadro a cuadro.

Debido a que el rastreo es fundamentalmente basado sobre imágenes en escala de grises en modo-B (brillo), es independiente de la traslación cardiaca y de la ángulo-dependencia. La eficacia del *speckle tracking* ha sido validada contra la sonomicrometría y la imagen por resonancia magnética marcada.

La magnitud del pico de rotación varía dependiendo de la posición de la sección transversal vista desde el ápex del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, para estandarización, la sección transversal apical del ventrículo izquierdo desde ser obtenida en el eje corto a un nivel más allá de los músculos papilares, con o sin la vista más pequeña del ventrículo derecho y la sección transversal de la base del VI debe ser obtenida en el eje corto a nivel de la válvula mitral.

Estudios en grupos de voluntarios sanos han reportado un valor promedio del ángulo de *twist* pico de 7.7 ± 3.5.[44,45]

ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL

En los últimos diez años la ecocardiografía tridimensional ha avanzado de manera más acelerada, desde la adquisición fuera de línea para la reconstrucción tridimensional hasta la ecocardiografía tridimensional en tiempo real.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Su utilidad en múltiples patologías ha adquirido mayor aceptación en la comunidad de ecocardiografistas, demostrando ser superior a la adquisición bidimensional, y con el transductor matricial transesofágico tridimensional es todavía mayor la aportación de esta herramienta, no sólo por la calidad de la imagen sino como guía para el cirujano y el cardiólogo intervencionista.[46]

Este es un método reciente y avanzado de análisis de las estructuras del corazón a partir de imágenes bidimensionales obtenidas en tres planos diferentes (sagital, frontal y transversal). Las primeras imágenes tridimensionales del corazón mediante ecocardiografía fueron obtenidas por Dekker y col.[47] en 1974. A partir de entonces, se desarrollaron diferentes sistemas tridimensionales que requerían la adquisición de imágenes bidimensionales (Eco-2D) sincronizadas con el electrocardiograma y la respiración, junto con un laborioso proceso de reconstrucción. Durante mucho tiempo esta técnica ha aportado valiosa información sobre la anatomía y la función cardiacas.

El desarrollo de transductores matriciales, con más de 3 000 cristales, junto con nuevos procesadores, permite obtener imágenes en tiempo real, sin necesidad de realizar una reconstrucción *off-line.* Esta tecnología permite adquirir una pirámide tridimensional de datos que puede incluir todas las estructuras cardiacas. Estos nuevos avances han llevado a que, en la actualidad, la Eco-3D no esté únicamente limitada a la investigación, sino que puede formar parte de la práctica clínica diaria.

La Eco-3DTR presenta tres modalidades de captura: volumen completo, 3D-tiempo real, y la imagen multiplanar (adquisición de dos o tres planos simultáneos). Una vez captadas las imágenes, hay dos maneras de visualizarlas. Por un lado, creando imágenes tridimensionales con apariencia de volumen, lo que permite ver las cavidades cardiacas y las diferentes estructuras relacionadas entre sí. Por otra parte, se pueden visualizar tres planos 2D al mismo tiempo (cortes coronal, sagital y transversal). A partir de éstos, es posible orientar el plano de corte en cualquier dirección del espacio y conseguir el más adecuado para incluir el área de interés.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía propone un protocolo completo en la práctica clínica mediante Eco-3DTR (cuadro 4-2).

Como alternativa, la Eco-3DTR podría complementar el estudio 2D convencional y únicamente centrarse en las estructuras de interés en cada caso.

CUANTIFICACIÓN VOLUMÉTRICA Y FUNCIÓN VENTRICULAR

La ecocardiografía tridimensional ha mostrado ser adecuada para evaluar volúmenes y función ventricular, sobre todo en pacientes con alteraciones en la geo-

Cuadro 4-2. Protocolo ecocardiográfico completo para ecocardiografía tridimensional

Ventana paraesternal	Adquisición de volumen completo
	Doppler color 3D de las válvulas mitral y aórtica
	Doppler color 3D a nivel de las válvulas tricúspide y pulmonar
Ventana apical	Adquisición de volumen completo. Incluye los dos ventrículos y las dos aurículas
	Doppler color 3D a nivel de las válvulas mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar
Ventana subcostal	Adquisición de volumen completo
	Doppler color 3D a nivel de los septos interauricular e interventricular
Ventana supraesternal	Adquisición de volumen completo
	Doppler color 3D de la aorta descendente

metría ventricular, teniendo una correlación similar con la resonancia magnética, incluso mejor que la ecocardiografía bidimensional.

En la ecocardiografía tridimensional el análisis guiado por análisis biplanar es inferior al análisis volumétrico directo, pero ha mostrado ser superior al bidimensional y correlaciona bien con la resonancia magnética (figura 4-8).

Evaluación de la masa ventricular

La cuantificación de la masa ventricular ha mostrado ser superior a la evaluación bidimensional y por modo M, siendo la correlación mayor en pacientes con alte-

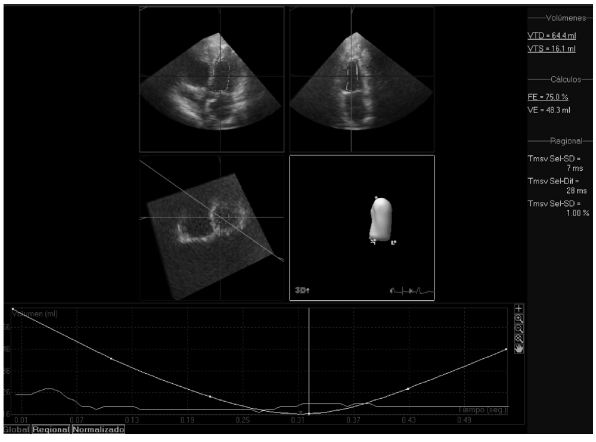


Figura 4-8. Se estima la fracción de expulsión por ecocardiografía tridimensional (análisis volumétrico), además del cálculo de volúmenes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

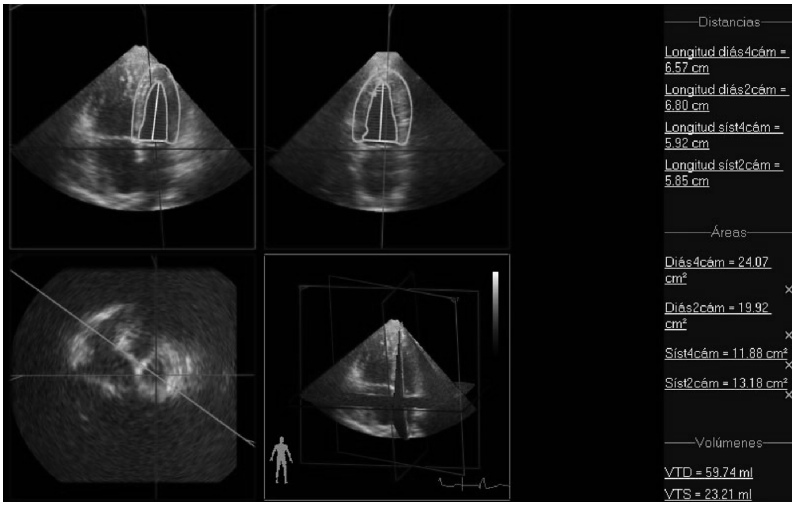


Figura 4-9. El cálculo de la fracción de expulsión y la masa ventricular por análisis biplanar se realizan simultáneamente; en este caso fue de 95 g.

raciones en la geometría ventricular y en enfermos con cardiopatía congénita (figura 4-9).

Evaluación de la movilidad regional

La ecocardiografía tridimensional permite analizar la movilidad segmentaria de manera simultánea en diferentes vistas, así como hacer cortes arbitrarios y definir trastornos de movilidad de manera más precisa, que pudiera ser más complicado evaluar (figura 4-10).

Evaluación de la sincronía

Si bien existen múltiples mediciones para establecer disincronía desde el modo M hasta *strain* radial, todavía hay desventajas en estos parámetros y no hay un acuerdo de un solo método para definir disincronía, razón por la cual ha surgido la posibilidad de determinar disincronía intraventricular por ecocardiografía tridimensional. La mayoría de los estudios han usado la desviación estándar de los tiempos de expulsión regional, tomándola como un índice de disincronía. Esta evaluación tiene la ventaja de medir el tiempo de movilidad longitudinal, radial y circunferencial (figura 4-11).

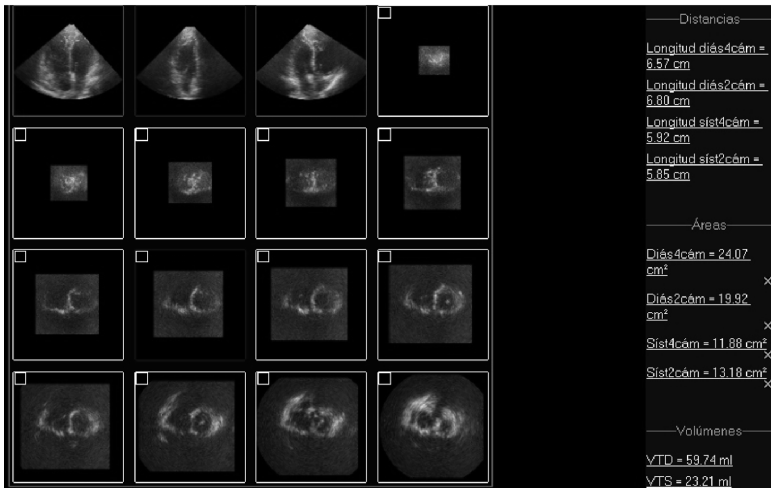


Figura 4-10. Se realiza un análisis segmentario en múltiples cortes de manera simultánea.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

Dado la compleja geometría ventricular derecha, la evaluación del volumen ventricular por modelos en imágenes bidimensionales ha sido variable. La evaluación tridimensional mediante software desarrollado por distintas compañías ha intentado calcular la compleja forma del ventrículo derecho, tomando el eje corto y el eje largo con altos niveles de concordancia con la resonancia magnética.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

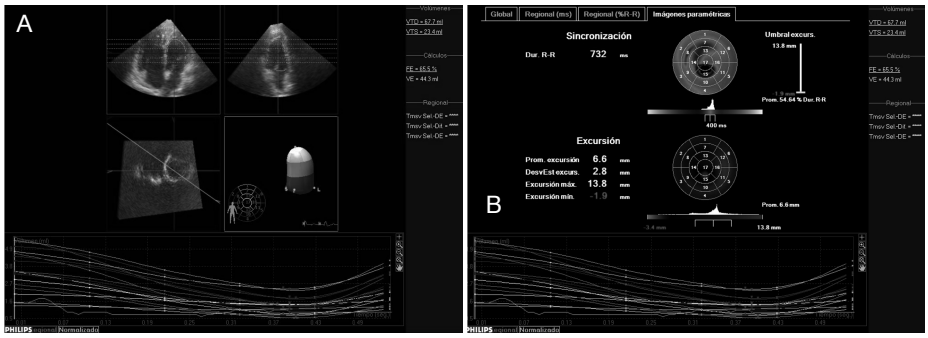


Figura 4-11. ***A.*** Se observan las curvas de movilidad regional por ecocardiografía tridimensional. ***B.*** Se aprecia la evaluación de la disincronía.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA TRIDIMENSIONAL

La ecocardiografía tridimensional permite una mejor evaluación anatómica y un entendimiento de las estructuras anatómicas y la relación entre sí; anteriormente se debía hacer una reconstrucción tridimensional fuera de línea, lo cual consumía tiempo. Actualmente se cuenta con transductores matriciales que permiten una adquisición tridimensional en tiempo real.

ECOCARDIOGRAFÍA EN PATOLOGÍA AÓRTICA

La aplicación de la ecocardiografía tridimensional en la evaluación de la estenosis aórtica en particular ha demostrado superioridad en cuanto a la medición de la planimetría, mostrando superioridad con la evaluación bidimensional y con adecuada correlación con métodos invasivos, además de adecuada reproductibilidad. Por otro lado, algunos modelos tridimensionales ha demostrado que en cerca de la mitad de paciente con estenosis aórtica el área del tracto de salida tiene una forma, más que redonda, elíptica, lo cual podría subestimar el área valvular por la ecuación de continuidad por métodos de flujo, sugiriendo una evaluación del volumen latido por método de bordes endocárdicos, mostrando adecuada correlación con la ecuación de Gorlin, de tal manera que obteniendo el volumen latido por detección automática de bordes por ecocardiografía tridimensional volumétrica y teniendo la integral del velocidad de la válvula aórtica es posible estimar el área valvular aórtica.[48]

GUÍA EN LA EVALUACIÓN DE PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONISTAS

La utilidad de la ecocardiografía tridimensional en los procedimientos intervencionistas ha ido creciendo en diferentes aplicaciones, dadas la orientación espacial y anatómica, el cierre percutáneo de defectos interatriales e interventriculares, la oclusión de la orejuela izquierda, la valvuloplastia con balón, y recientemente la colocación percutánea de prótesis aórtica.

IMPLANTE DE PRÓTESIS PERCUTÁNEA AÓRTICA

El implante de prótesis valvular aórtica transcatéter recientemente ha tomado impulso para pacientes con alto riesgo quirúrgico, reportándose un éxito del proce-

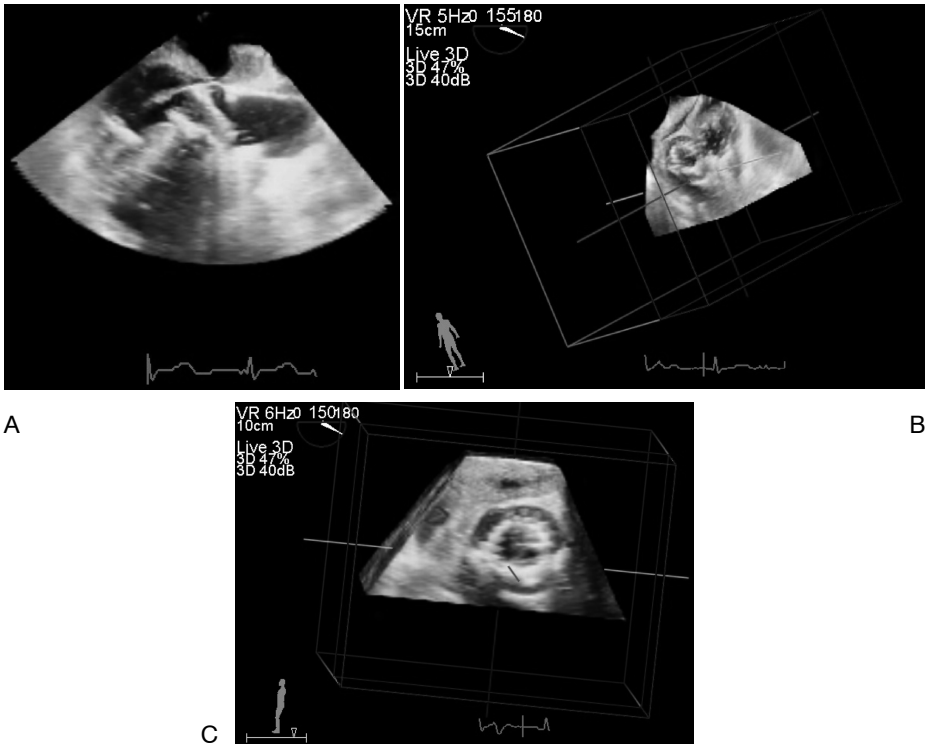


Figura 4-12. ***A.*** Se observa el posicionamiento de la prótesis aórtica. ***B.*** La prótesis se ha desplegado completamente en eje largo. ***C.*** Se observa en un corte transversal la prótesis ya desplegada.

dimiento de hasta 75 a 80%, actualmente utilizándose prótesis CoreValve y Edwards; la importancia de la ecocardiografía en la elección del tamaño de la prótesis puede establecer factores que pueden alterar los resultados finales, tales como oclusión de los ostium coronarios y alteración en la movilidad de la válvula mitral, condicionando insuficiencia valvular.

La participación del ecocardiograma durante el procedimiento depende del operador, ya que puede ser útil al cruzar la guía por la válvula, guiar un inadecuado inflado del balón, el adecuado posicionamiento de la prótesis, la fuga paravalvular y finalmente la detección de complicaciones (figura 4-12).[49]

CIERRE PERCUTÁNEO DE FUGA PARAVALVULAR

Las fugas paravalvulares son una complicación muy conocida en el seguimiento posquirúrgico; 15 años después de una cirugía de reemplazo valvular se encuen-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

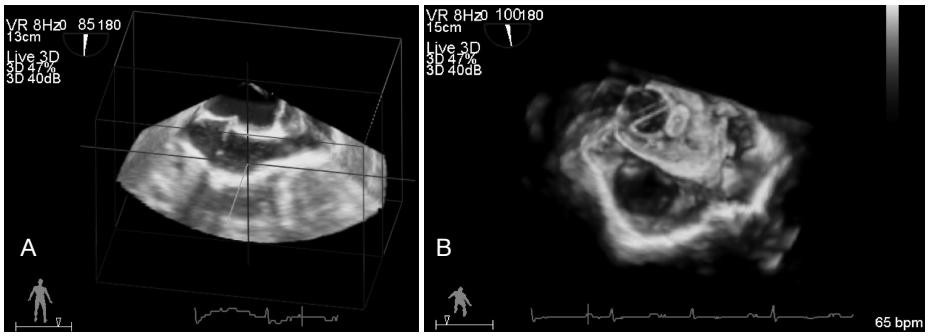


Figura 4-13. ***A.*** Se observa en evaluación tridimensional el paso de la guía para la punción transeptal interauricular para el cierre percutáneo de una fuga paravalvular mitral de localización anterior. ***B.*** Se observa en el centro a la prótesis mitral y el dispositivo de cierre de la fuga paravalvular.

tra este hallazgo en 17% de los pacientes. La imagen bidimensional si bien permite evaluar el sitio de la fuga, la evaluación tridimensional orienta de una manera más precisa la determinación del sitio, el tamaño y pronostico para el cierre percutáneo (figura 4-13).

EVALUACIÓN DE LA VÁLVULA MITRAL POR ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL

Geometría del anillo mitral

La ecocardiografía tridimensional ha demostrado que el anillo mitral tiene una forma de "silla de montar". Los puntos más altos de esta morfología, es decir aquellos más lejanos del ápex, son la región anterior más cerca de la raíz aórtica y la posterior cercana a la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Los puntos más bajos son las dos comisuras mitrales.

En sujetos sanos, esta forma es más acentuada durante la mesosístole, cuando el anillo mitral obtiene su menor área. En pacientes con insuficiencia mitral de tipo funcional ocurren al mismo tiempo dilatación y aplanamiento del anillo mitral. La ventaja de la ecocardiografía 3D es que permite ver la válvula mitral desde cualquier ángulo y realizar un mapa de la válvula mitral desde una sola imagen sin la necesidad de reconstruirla mentalmente.

Los cambios en la geometría anular están asociados con la severidad de la insuficiencia mitral. La dilatación anular mitral secundaria a la cardiopatía isquémica

en fase dilatada es usualmente menos severa que en la cardiomiopatía dilatada. Esto es probablemente causado por el remodelado asimétrico visto en la variante isquémica.

La ecocardiografía 3D permite demostrar el desplazamiento anular mitral, calculando el área de desplazamiento, la distancia y el ángulo del Tenting. En sujetos sanos ocurre un desplazamiento caudal, el cual es más acentuado en la región posterior; en pacientes con insuficiencia mitral funcional este desplazamiento está reducido.

VALVAS DE LA MITRAL

La valva anterior mitral tiene una superficie más grande respecto a la posterior y está adherida a cerca de un tercio de la circunferencia anular. La valva posterior tiene una superficie menor, aunque tiene una mayor adherencia circunferencial (dos tercios del anillo) y una forma cuadrangular. Ambas valvas están divididas en tres segmentos individuales cada una, siendo el primer segmento el más lateral y el tercero el más medial, con un total de seis segmentos. La anterior se divide en A1, A2 y A3 y la posterior en P1, P2, y P3, de izquierda a derecha respectivamente (figuras 4-14 y 4-15).



Figura 4-14. Vista de frente de la válvula mitral en diástole desde una perspectiva de la aurícula izquierda (vista del cirujano). Aorta posicionada a las 12 de las manecillas del reloj, orejuela izquierda a las 9. Segmentos de la valva anterior: A1, A2 y A3; segmentos de la valva posterior: P1, P2 y P3.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 4-15. Vista de frente de la válvula mitral en sístole con las valvas cerradas, desde una perspectiva de la aurícula izquierda.

La segmentación es particularmente útil para precisar la localización de segmentos prolapsantes y lesiones anatómicas de la válvula mitral. La línea de coaptación tiene una concavidad superior y puede ser revisada para posibles fugas mientras se encuentra en la posición cerrada. La valva anterior de la mitral está en continuidad con la valva no coronaria de la válvula aórtica (unión mitroaórtica).

La adquisición de datos para la visualización de la válvula mitral por ecocardiografía 3D puede realizarse ya sea desde la vista paraesternal o la vista apical. Una adquisición con zoom (permitiendo la mayor resolución temporal y espacial) es la más recomendable para analizar detalles de la válvula mitral.

En contraste con la ecocardiografía convencional 2D, la cual sólo muestra de frente las valvas de la mitral desde una perspectiva del ventrículo izquierdo, con la ecocardiografía 3D es posible la visualización de frente, tanto desde el ventrículo izquierdo como de la aurícula izquierda. Esta última es también conocida como "vista del cirujano", debido a que asemeja la imagen intraoperatoria de la válvula mitral al abrir la aurícula izquierda cuando el médico se encuentra situado al lado derecho del paciente.

El procedimiento para la obtención de esta vista es la rotación de la válvula aórtica en posición de las 12 o 1 del reloj; de esta forma a la izquierda de la imagen se visualiza la orejuela izquierda y a la derecha se encuentra su relación con el anillo tricuspídeo hacia el *septum.* La valva anterior se observa en la parte superior de la imagen, justo por debajo de la válvula aórtica y la valva posterior en la parte inferior de la imagen.

ANÁLISIS DEL PROLAPSO MITRAL

Levine y col. confirmaron que por la forma en silla de montar del anillo mitral el diagnóstico de prolapso valvular mitral por Eco 2D puede ser erróneo, debido al aparente desplazamiento hacia la aurícula izquierda.

Con el uso de la ecocardiografía 3D, los segmentos prolapsantes aparecen en una forma convexa al ser vistos con una perspectiva desde la aurícula izquierda y cóncavos cuando se observan desde el ventrículo izquierdo.

Suegeng y col. estudiaron el uso de la ecocardiografía 3D en la identificación del prolapso de valvular mitral. El grupo realizó una adecuada reconstrucción de la válvula mitral en 70% de los casos. Probablemente debido a su mayor tamaño, la válvula anterior se visualiza más fácilmente en ambas vistas paraesternal y apical. La valva posterior se identifica mejor en la vista paraesternal. Tanto la ecocardiografía transtorácica como la transesofágica tridimensional han demostrado una adecuada correlación en el diagnóstico de prolapso valvular.

La ecocardiografía 3D tiene un desempeño adecuado cuando se compara con el examen anatómico realizado por el cirujano al momento de la intervención, con una correcta localización de los segmentos prolapsantes en 96% de los casos. La adquisición de una sola imagen con sonda transesofágica en 3D permite la evaluación de cada uno de los segmentos de la válvula mitral, sin necesidad de reconstrucción mental.

EVALUACIÓN DEL ÁREA VALVULAR MITRAL

El diagnóstico y la determinación de la severidad de la estenosis mitral basados por Ecocardiografía 2D han sido determinados principalmente mediante métodos con Doppler (tiempo de hemipresión o continuidad); sin embargo, es sabido que estos métodos son influenciados por el estado hemodinámico (frecuencia cardiaca, ritmo, gasto cardiaco), la distensibilidad del ventrículo izquierdo y la presencia de lesiones valvulares asociadas.

La planimetría mitral es un método no afectado por los cambios hemodinámicos. Sin embargo, la planimetría requiere de una correcta orientación del plano para obtener el trazo del área a nivel del orificio más estrecho de la válvula. Una orientación o angulación incorrecta del plano en 2D puede llevar a una sobrestimación del área valvular, principalmente con operadores inexpertos.

La ecocardiografía 3D es una técnica rápida y precisa para la determinación del área del orificio valvular, ya que facilita la orientación de cualquier plano para localizar el área valvular mínima mitral.

Puesto que se pueden crear simultáneamente múltiples planos ecocardiográficos con una sonda de matriz, el método para la obtención de la planimetría del

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

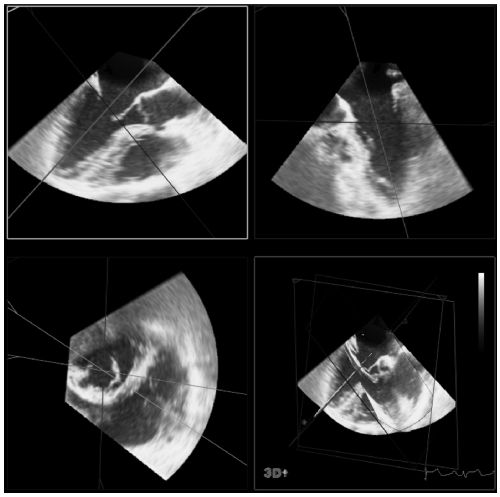


Figura 4-16. Ecocardiograma 3D, análisis en el programa Q LAB en que se realiza alineación de los tres ejes a nivel de la válvula mitral: sagital (línea roja), frontal (línea verde) y transversal (línea azul), esta última colocada a nivel de la punta de las valvas de la mitral para obtener el área valvular por planimetría.

área valvular consiste en obtener una alineación de los planos (sagital, coronal y transversal) en el sitio más pequeño del área valvular (figura 4-16).

Se coloca el primer plano (sagital) a nivel del eje largo de la válvula mitral, después se sitúa un segundo plano (coronal) realizando un rastreo de adelante hacia atrás, con el fin de visualizar el sitio más estrecho de las valvas, y por último se alinea el plano transversal a nivel del sitio de intersección perpendicular al corte sagital para visualizar de frente el área valvular y de esta forma realizar el trazo de la misma para la obtención de la planimetría (figura 4-17).

De esta forma se elimina la principal limitación del ECO 2D para la obtención del área valvular mitral por planimetría. La ecocardiografía 3D correlaciona mejor con la fórmula de Gorlin que la ecocardiografía 2D, además de que con la ecocardiografía 3D existe una menor variación interobservador e intraobservador cuando se calcula el área valvular por planimetría.

La puntuación del *score* de Wilkins de la morfología valvular por ecocardiografía 3D muestra menor variabilidad interobservador que la ecocardiografía 2D.

INSUFICIENCIA MITRAL

El uso de Doppler color tiene el potencial de caracterizar los *jets* de insuficiencia mitral y estimar su severidad. El ecocardiograma transesofágico 3D proporciona

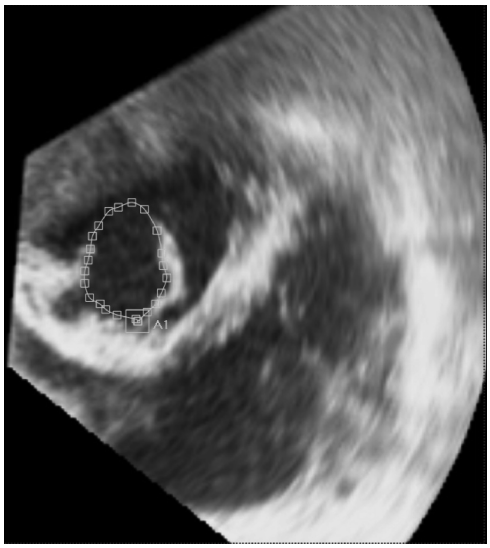


Figura 4-17. Zoom de la vista en corte transversal para la planimetría del área valvular mitral por ecocardiograma 3D (área de 3.6 cm²).

información adicional en cuanto a la evaluación del *jet* regurgitante, como la forma del flujo de convergencia, así como para obtener el orificio regurgitante efectivo (área de la vena contracta) al poder visualizarlo en un corte transversal de frente, el cual en la mayoría de las ocasiones no tiene una forma circular, sino que generalmente presenta una forma elíptica o irregular (figuras 4-18 y 4-19).

EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIACA CONGÉNITA

La técnica más utilizada en la cardiopatía congénita es la ecocardiografía 2D, con buenos resultados y con un diagnóstico exacto, aunque rara vez puede obtenerse la anatomía correcta, compatible con el aspecto intraoperatorio. En cambio, las imágenes de ecocardiografía 3D son muy cercanas a las presentadas en el intraoperatorio.

La gran evolución de nuevas técnicas percutáneas para el cierre de defectos del tabique auricular o ventricular necesita también, para el mejor análisis de este patología, un nuevo método de imagen. El uso de la ecocardiografía 3D disminuyó claramente la mortalidad posoperatoria temprana y también se redujo el número de reintervenciones después de la cirugía compleja de la enfermedad cardiaca congénita.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

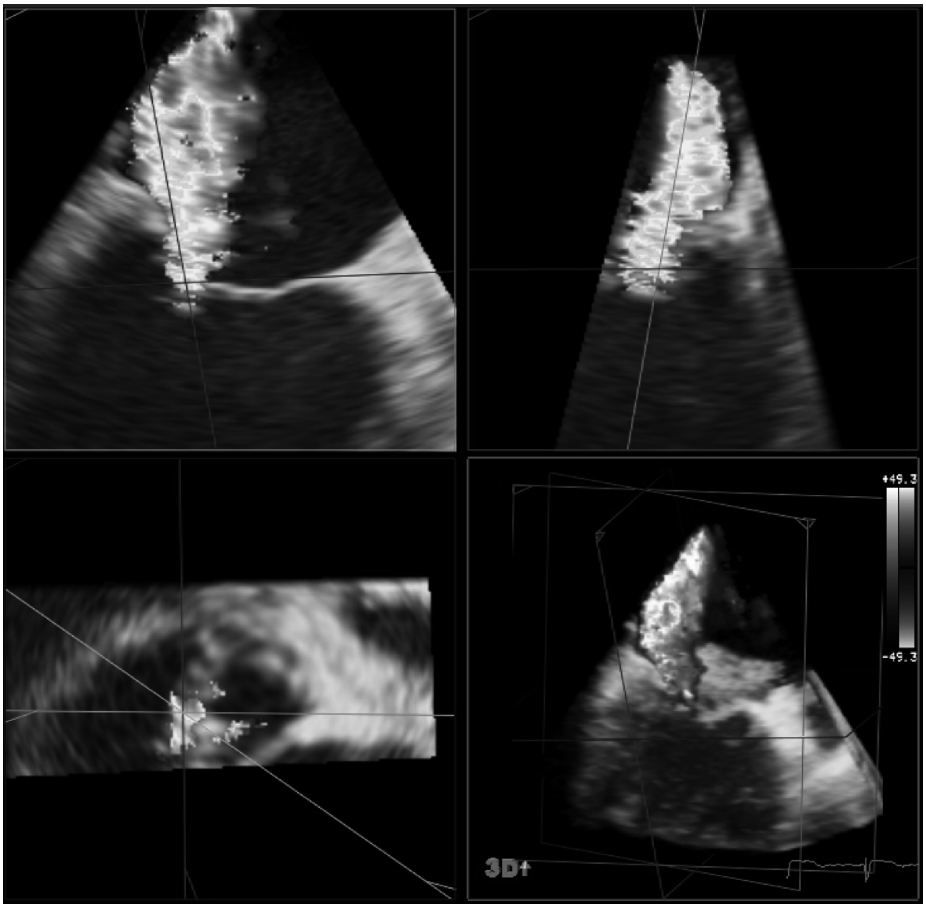


Figura 4-18. Alineación de los tres ejes en ecocardiografía 3D con color, para la visualización y obtención del área de la vena contracta equivalente al orificio regurgitante efectivo (ORE) del *jet* de insuficiencia mitral.

ECOCARDIOGRAMA 3D EN COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Anatomía de la comunicación interauricular: nomenclatura de los bordes

Convencionalmente, los bordes de un defecto interatrial tipo *ostium secundum* se marcan como borde aórtico (anterosuperior), borde auriculoventricular (AV, mitral o anteroinferior), borde de vena cava superior (posterosuperior), borde de

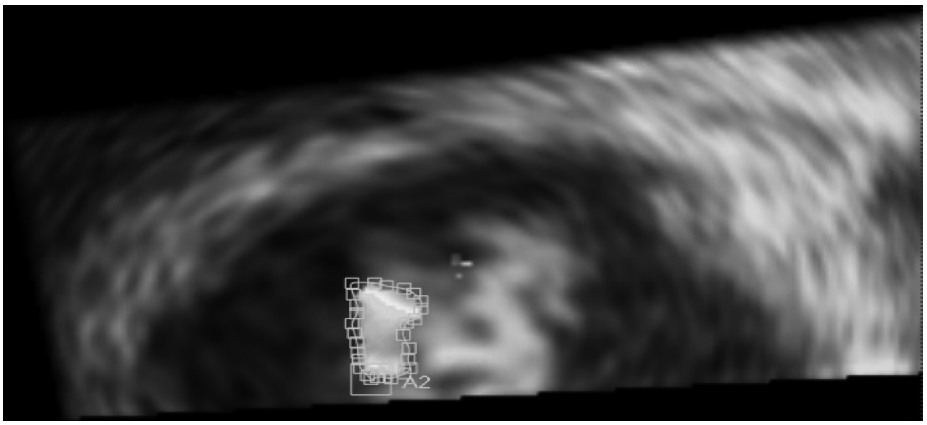


Figura 4-19. Zoom de la vista en corte transversal de la vena contracta del *jet* de insuficiencia mitral, con trazo de su área para el cálculo del orificio regurgitante efectivo (ORE: 0.46 cm^2).

vena cava inferior (posteroinferior) y borde posterior (desde la pared libre posterior de la aurícula).

Se ha establecido que un margen de 5 mm en los bordes es considerado adecuado para el cierre por vía percutánea. Existen variaciones morfológicas de los defectos, y el más común es la ausencia de borde aórtico (42.1%). Las otras variables incluyen defectos centrales (24.2%), ausencia de borde posteroinferior (12.1%), aneurisma perforado del *septum* (7.9%), defectos múltiples (7.3%), ausencia combinada de bordes mitral y aórtico (4.1%), y ausencia de borde de vena cava superior (1%).

Para valorar la indicación de cierre por vía percutánea, se debe tener en cuenta la repercusión clínica, el tamaño del defecto y la localización anatómica. Se indica el cierre en pacientes sintomáticos con o sin arritmias auriculares, con defectos menores de 35 mm de diámetro, con cortocircuito izquierda-derecha significativo (indicativo de Qp/Qs > 1.5), con bordes mayores de 5 mm, al menos en tres lugares diferentes del *septum* interatrial y con longitud suficiente del *septum* para alojar el dispositivo elegido.

Contraindican el cierre la hipertensión arterial pulmonar severa fija, la ausencia de bordes superior, inferior o ambos, la ausencia de borde en el seno coronario, la desproporción entre el tamaño auricular y el dispositivo a emplear, y la CIA pequeña en asociación con disfunción del ventrículo izquierdo (VI) o estenosis mitral moderada.

Algunas de estas entidades serán desestimadas mediante el test de oclusión con balón.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

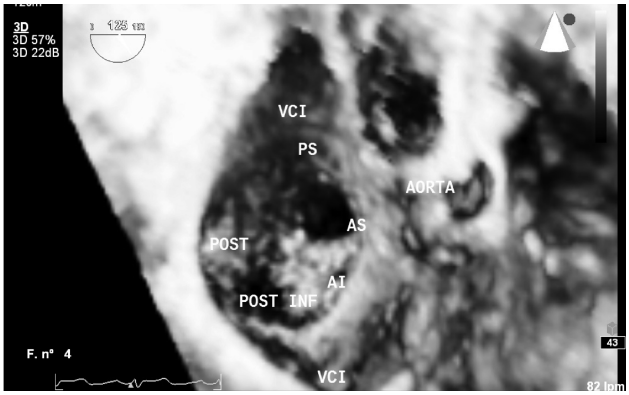


Figura 4-20. Comunicación interauricular tipo *ostium secundum,* vista desde una perspectiva de la aurícula derecha, donde se observa ausencia de los bordes anterosuperior y de vena cava superior (posterosuperior), mientras que conserva bordes adecuados de VCI (posteroinferior), posterior y auriculoventricular (anteroinferior).

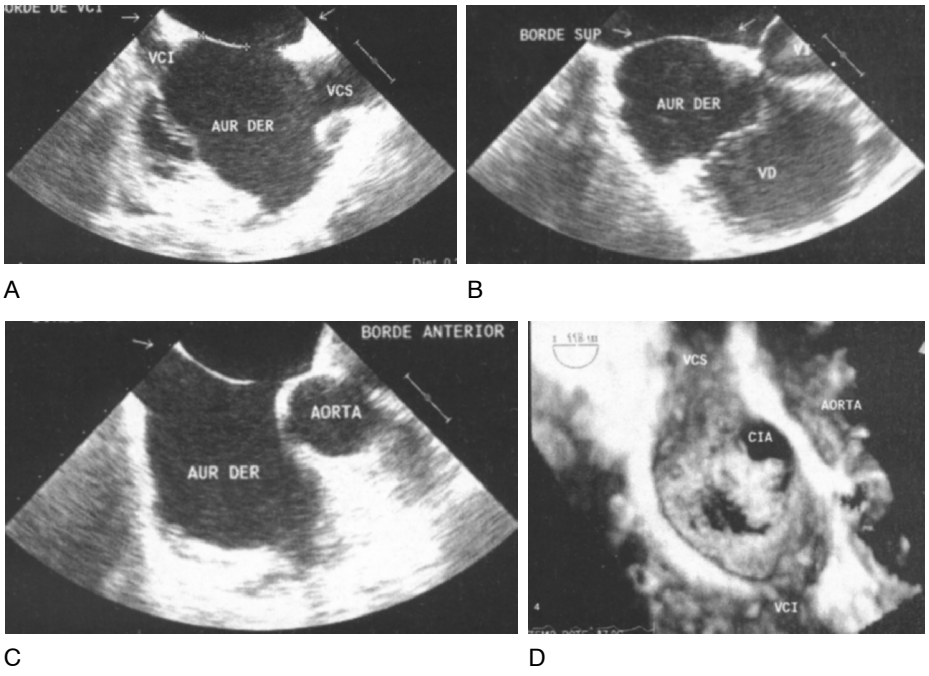


Figura 4-21. Imágenes de un defecto interatrial tipo *ostium secundum* sin bordes anterior y de VCS: ***A.*** Eje de cavas, donde se evalúan los bordes de vena cava superior y vena cava inferior. ***B.*** Vista de cuatro cámaras; se evalúan los bordes superior y auriculoventricular. ***C.*** Vista en eje corto, donde se evalúan los bordes aórtico (anterosuperior) y posterior. ***D.*** Vista en 3D del mismo paciente desde la aurícula derecha.

ECOCARDIOGRAFÍA 3D PARA LA EVALUACIÓN DEL DEFECTO INTERATRIAL, TAMAÑO Y MÁRGENES

El estudio se realiza utilizando un transductor de matriz, el cual permite la adquisición de un volumen en forma de pirámide; para alcanzar la mayor resolución del *septum* interatrial y las estructuras adyacentes, un volumen completo en 3D se obtiene sobre 4 a 7 ciclos cardiacos. Para el ecocardiograma transtorácico se prefiere la vista subcostal, debido a su proyección de frente al *septum* interatrial. En pacientes con vena subcostal subóptima, puede utilizarse la vista baja paraesternal. La ecocardiografía transesofágica supera la limitación de una pobre ventana en los pacientes adultos y permite la vista, ya sea desde una perspectiva de la aurícula izquierda o derecha, con la evaluación de los cinco bordes previamente descritos (figuras 4-20 y 4-21).

La ecocardiografía 3D también tiene utilidad durante el procedimiento del cierre percutáneo del defecto, como apoyo de guía para la colocación del dispositivo, así como para confirmar la adecuada posición del mismo.

REFERENCIAS

1. **Helle Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH *et al.:*** New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005;112(20):3149-3156
2. **Baker B, O'Kelly B, Szalai JP, Katic M, McKessock D *et al.:*** Determinants of left ventricular mass in early hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11(10):1248-1251.
3. **Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, Doi T, Yamamoto H *et al.:*** Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;242:192-199.
4. **Helle Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH *et al.:*** New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005;112(20):3149-3156
5. **Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E *et al.:*** Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17(10):1021-1029.
6. **Amundsen BH, Helle Valle T, Edvardsen T, Torp H *et al.:*** Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(4):789-793.
7. **Cho GY, Chan J, Leano R, Strudwick M, Marwick TH:** Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2006;97(11):1661-1666.
8. **D'Hooge J, Konofagou E, Jamal F, Heimdal A, Barrios L *et al.:*** Two-dimensional ultrasonic strain rate measurement of the human heart *in vivo*. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 2002;49(2):281-286.
9. **Ishizu T, Seo Y, Enomoto Y, Sugimori H, Yamamoto M *et al.:*** Experimental validation

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

of left ventricular transmural strain gradient with echocardiographic two-dimensional speckle tracking imaging. *Eur J Echocardiogr* 2010;11(4):377-385.

10. **Sitia S, Tomasoni L, Turiel M:** Speckle tracking echocardiography: a new approach to myocardial function. *World J Cardiol* 2010;2:1-5
11. **Geyer H, Caracciolo G, Abe H:** Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:351-369.
12. **Wang J, Khoury DS:** Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures. *Circulation* 2007;115:1376-1383.
13. **Korinek J, Wang J, Sengupta PP, Miyazaki C, Kjaergaard J *et al.:*** Two-dimensional *strain*-a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation *in vitro* and *in vivo*. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12):1247-1253.
14. **Becker M, Hoffmann R, Kuhl HP, Grawe H, Katoh M *et al.:*** Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmurality in chronic myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006;27(21):2560-2566.
15. **Chan J, Hanekom L, Wong C, Leano R, Cho GY *et al.:*** Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(10):2026-2033.
16. **Marwick TH, Leano RL, Brown J, Sun JP, Hoffmann R *et al.:*** Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imag* 2009;2(1):80-84.
17. **Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, Hutchins GM, Siu CO *et al.:*** Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* 1994;89(3):1174-1182.
18. **Hurlburt HM, Aurigemma GP, Hill JC, Narayanan A, Gaasch WH *et al.:*** Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. *Echocardiograph* 2007;24(7):723-731.
19. **Gjesdal O, Helle Valle T, Hopp E, Lunde K, Vartdal T *et al.:*** Noninvasive separation of large, medium, and small myocardial infarcts in survivors of reperfused-elevation myocardial infarction: a comprehensive tissue Doppler and speckle-tracking echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imag* 2008;1(3):189-196.
20. **Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK:** Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imag* 2008;1(3):366-376.
21. **Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J *et al.:*** Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17 (6):630-633.
22. **Baker B, O'Kelly B, Szalai JP, Katic M, McKessock D *et al.:*** Determinants of left ventricular mass in early hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11(10):1248-1251.
23. **Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, Doi T, Yamamoto H S *et al.:*** Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24(2):192-199.
24. **Nakai H, Takeuchi M, Nishikage T, Lang RM, Otsuji Y:** Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: correlation with diabetic duration. *Eur J Echocardiogr* 2009;10(8):926-932.
25. **Kahaly GJ, Dillmann WH:** Thyroid hormone action in the heart. *Endocr Rev* 2005;26(5): 704-728.

26. **Abdulrahman RM, Delgado V, Hoftijzer HC, Ng AC, Ewe SH *et a.:***. Both exogenous subclinical hyperthyroidism and short-term overt hypothyroidism affect myocardial strain in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Thyroid* 2011;21(5):471-476.
27. **Eidem BW:** Identification of anthracycline cardiotoxicity: left ventricular ejection fraction is not enough. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21(12):1290-1292.
28. **Tsai HR, Gjesdal O, Wethal T, Haugaa KH, Fossa A *et al.:*** Left ventricular function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography in long-term survivors of Hodgkin's lymphoma treated by mediastinal radiotherapy with or without anthracycline therapy. *Am J Cardiol* 2011;107(3):472-477.
29. **Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B *et al.:*** Early detection and prediction of cardiotoxicity in chemotherapy-treated patients. *Am J Cardiol* 2011;107(9):1375-1380.
30. **Liu YW, Su CT, Huang YY, Yang CS, Huang JW *et al.:*** Left ventricular systolic strain in chronic kidney disease and hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2011;33(1):84-90.
31. **Yan P, Li H, Hao C, Shi H, Gu Y *et al.:*** 2d-speckle tracking echocardiography contributes to early identification of impaired left ventricular myocardial function in patients with chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract* 2010;118(3):c232-c240.
32. **Gupta KB, Ratcliffe MB, Fallert MA, Edmunds LH Jr, Bogen DK:** Changes in passive mechanical stiffness of myocardial tissue with aneurysm formation. *Circulation* 1994;89 (5):2315-2326.
33. **Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJ *et al.:*** Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31(13):1640-1647.
34. **Stanton T, Leano R, Marwick TH:** Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imag* 2009;2(5):356-364.
35. **Miyazaki S, Daimon M, Miyazaki T, Onishi Y, Koiso Y *et al.:*** Global longitudinal strain in relation to the severity of aortic stenosis: a two-dimensional speckle-tracking study. *Echocardiography* 2011;28(7):703-708.
36. **Adda J, Mielot C, Giorgi R, Cransac F, Zirphile X *et al.:*** Low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite normal ejection fraction is associated with severe left ventricular dysfunction as assessed by speckle-tracking echocardiography: a multicenter study. *Circ Cardiovasc Imag* 2012;5(1):27-35.
37. **Peng Y, Popovic ZB, Sopko N, Drinko J, Zhang Z *et al.:*** Speckle tracking echocardiography in the assessment of mouse models of cardiac dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009;297(2):H811-H820.
38. **Cho GY, Marwick TH, Kim HS, Kim MK, Hong KS *et al.:*** Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(7):618-624.
39. **Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V *et al.:*** Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(6):1175-1181.
40. Miyazaki C, Redfield MM, Powell BD, Lin GM, Herges RM *et al.:* Dissynchrony indices to predict response to cardiac resynchronization therapy: a comprehensive prospective single-center study. *Circ Heart Fail* 2010;3(5):565-573.
41. **Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P *et al.:*** Results of the Predictors of Response to CRT (prospect) trial. *Circulation* 2008;117(2):2608-2616.
42. **Takahiro S, Kato TS, Kamamura K, Hashimoto S, Shishido T *et al.:*** Utility of left ventricular systolic torsion derived from 2-dimensional speckle-tracking echocardiography in

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

monitoring acute cellular rejection in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:536–543.

43. **Carlsson M, Ugander M, Heiberg E, Arheden H:** The quantitative relationship between longitudinal and radial function in left, right, and total heart pumping in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293(1):H636-H644.
44. **Puwanant S, Park M, Popovic ZB, Tang WH, Farha S *et al.:*** Ventricular geometry, strain, and rotational mechanics in pulmonary hypertension. *Circulation* 2010;121(2):259-266.
45. **Hiromi N, Masaaki T, Nishikage T *et al.:*** Effect of aging on twist-displacement loop by dimensional speckle tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19(7):880-885.
46. **Won-Jang K, Byeong HL, Yun JK:** Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imag* 2009; 2:123-131.
47. **Mor-Avi V, Sugen L, Lang RM:** Real-time 3D-dimensional echocardiography. *Circulation* 2009;119:314-329.
48. **Dekker DL, Piziali RL, Dong E Jr:** A system for ultrasonically imaging the human heart in three dimensions. *Comput Biomed Res* 1974;7:544–553.
49. **Gutiérrez Chico JL, Zamorano JL, Prieto Moriche E, Hernández Antolín RA, Bravo Amaro M *et al.:*** Real-time three-dimensional echocardiography in aortic stenosis: a novel, simple, and reliable method to improve accuracy in area calculation. *Eur Heart J* 2008;29: 1296-1306.
50. **Chin D:** Echocardiography for transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:21-29.

5

El papel del laboratorio clínico en la patología cardiovascular

Alberto de Jesús Treviño Mejía, María de Guadalupe Souto Rosillo, María Magdalena Rosso Juárez, Manuel Moreno Hernández, Patricia Soto Márquez, María Alejandra Madrid Miller

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia de la humanidad el laboratorio de análisis clínicos ha desempeñado un papel fundamental para el diagnóstico de múltiples enfermedades. Ya en la Edad Media, Juan Actuario, en su *Tratado sobre la orina,* destaca la importancia de su observación para el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades. Posteriormente, con el auge de la microbiología en el siglo XIX, el laboratorio se convirtió en la piedra angular del diagnóstico de las enfermedades.

En 1905, se estableció el primer departamento de análisis clínicos en el Hospital General de México, y años más tarde se constituyó la especialidad de patología clínica con el nombre de medicina de laboratorio. A nivel internacional, durante el decenio de 1930, el *American Board of Pathology* reconoció dos especialidades: patología clínica y patología anatómica.[1]

Cuando se inauguró el Centro Médico Nacional "Siglo XXI" en 1963, el laboratorio clínico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax se desempeñó como centro de referencia nacional en el estudio de enfermedades pulmonares infecciosas. Más tarde, en el decenio de 1970, el Hospital cambió nuevamente su nombre por el de Hospital de Enfermedades del Tórax y comenzó a introducirse la atención de la patología cardiovascular.[1] Este hecho provocó que el laboratorio implementara el laboratorio de terapia posquirúrgica y la unidad de cuidados intensivos cardiológicos, orientados a reducir el tiempo de respuesta de los análisis clínicos de los pacientes críticos. Puede afirmarse que estos dos laboratorios sentaron el precedente de los ahora estudios *point of care.*

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Durante el decenio de 1980 se inició la formación de patólogos clínicos en el Hospital, sin embargo, en el Instituto Mexicano del Seguro Social ya existía este curso de posgrado desde 1960.

A partir de la tragedia ocurrida por el sismo de 1985, el Hospital sufrió modificaciones importantes en su estructura, y cuando se reconstruyó modificó nuevamente su nombre a Hospital de Cardiología "Dr. Luis Méndez". Es entonces cuando el laboratorio clínico cambió nuevamente, modernizando las metodologías de medición utilizadas, de tal forma que para finales del siglo pasado 99% de las técnicas fueron automatizadas, contribuyendo en gran medida en la estandarización de éstas y la implementación de control de calidad en cada una de las áreas del laboratorio.

Ante el avance desmesurado en la medicina y la tecnología, paralelamente con el aumento de las enfermedades cardiovasculares, el laboratorio de la Unidad Médica de Alta Especialidad ha realizado grandes esfuerzos por introducir tecnología de punta que permita responder rápida y confiablemente a las necesidades de los enfermos. Sería objeto de otro capítulo describir la importancia del laboratorio en la atención del paciente con patología cardiovascular, ya que implica múltiples áreas del diagnóstico clínico, por lo cual en las siguientes páginas se profundizará en el estudio de los diferentes biomarcadores cardiacos y de los estudios de coagulación, determinantes para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas de múltiples patologías cardiovasculares.

MARCADORES BIOQUÍMICOS CARDIACOS

La cardiopatía isquémica es la entidad patológica que causa más muertes en el mundo, y México no es la excepción. Con los avances científicos y tecnológicos se ha logrado reducir la mortalidad provocada por este evento, y gran parte de esta disminución se debe a la participación oportuna de los servicios de patología clínica y a la determinación de los marcadores bioquímicos cardiacos (MABI) de nueva generación, los cuales se procesan en equipos automatizados o semiautomatizados que emiten los resultados en cuestión de minutos, lo que es muy apropiado para dar al cardiólogo los datos que requiere para normar su plan terapéutico inicial.[3,6,7]

La fisiopatología más frecuente en el síndrome coronario agudo (SICA) es la rotura o erosión de una placa aterosclerótica inestable, que expone el contenido altamente procoagulable,[4,7,11] lo que precipita la oclusión parcial o total de la lesión. La severidad de la oclusión determina que se presente un proceso de isquemia si se preserva o recupera la perfusión o si se necrosa el tejido si la hipoxia es prolongada. La necrosis miocárdica es asociada a la disrupción de la membra-

na y la liberación de proteínas, que pueden ser determinadas en la circulación periférica.[5,11]

Estos marcadores no sólo dan la pauta para la fase inicial del proceder terapéutico, sino también enfatizan el seguimiento del tratamiento y su utilidad.

Tradicionalmente se han empleado diferentes enzimas, como la alaninoaminotransferasa (ALT), la aspartatoaminotransferasa (AST), la deshidrogenasa láctica (LDH), la creatincinasa total (CPK) y la isoforma de la creatin cinasa (CK-MB), como marcadores de necrosis miocárdica. Sin embargo, la expresión de estas proteínas se da también en tejidos diferentes del miocardio. Para evitar confundir elevaciones de estas enzimas que provienen de tejidos extracardiacos, para el diagnóstico de IAM fue necesario encontrar nuevos marcadores bioquímicos cardiacos más sensibles y específicos, entre ellos, la cuantificación de troponinas (Tn), péptido natriurético cerebral (BNP) y dímero D (DD).[6-8]

Las cualidades de un MABI para identificar rápida y apropiadamente un IAM son:

1. Tener una concentración elevada en músculo cardiaco.
2. No estar presente en otro tejido.
3. No detectarse en personas sanas.
4. Poseer una cinética de liberación rápida luego del daño, con equivalencia entre nivel del MABI y grado de la misma.
5. No interferir con el diagnóstico de una nueva lesión; además, debe ser barato, simple y rápido.[7]

Para evaluar la utilidad de los MABI en el diagnóstico de IAM hay que tomar en cuenta la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo, y los Intervalos de confianza de 95% de los valores normales de referencia como punto clave para el diagnóstico de infarto agudo; de acuerdo con la definición universal de infarto agudo, la elevación debe ser mayor a 10% del valor superior de dichos intervalos, así como la población a la cual se está aplicando la prueba.

Troponinas

Las troponinas comprenden un grupo de tres proteínas (C, I y T) que interaccionan con la tropomiosina para formar el complejo troponina-tropomiosina. Este complejo es parte del componente estructural del aparato contráctil del músculo estriado.

Uno de los MABI, el que se considera más sensible y específico, es la troponina cardiaca (T o I), siendo capaz de detectar incluso zonas microscópicas de infarto del miocardio. Las troponinas inician su elevación a las 4 a 7 h de producido

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

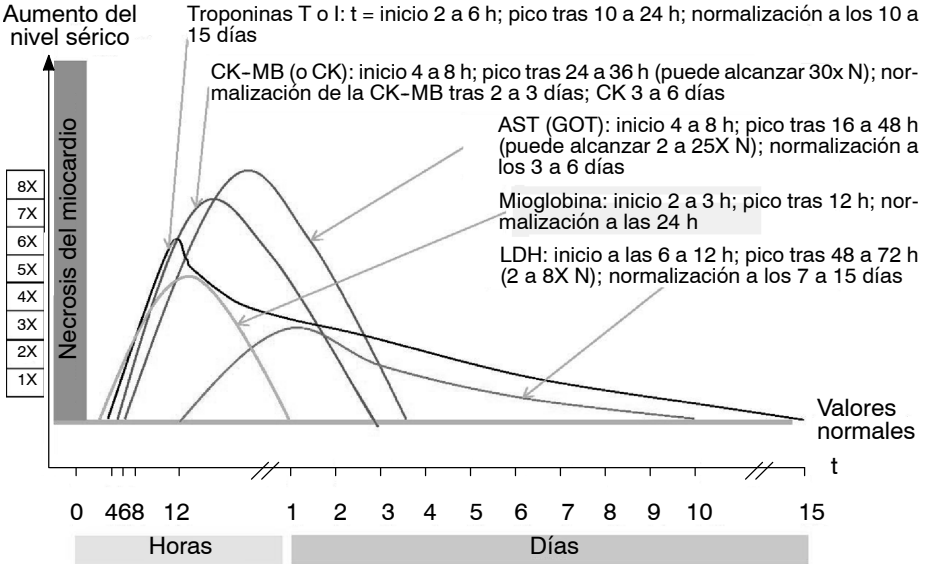


Figura 5-1.

el evento y se mantienen por encima de los valores normales de 7 a 14 días, pudiendo servir para un diagnóstico retrospectivo.[3-5]

La determinación de troponina I cardiaca puede ser útil para descartar la existencia de necrosis miocárdica cuando hay afectación musculosquelética que pueda elevar la CKT y la CK-MB (cardioversión, reanimación cardiopulmonar, etc.).

Se han observado resultados falsos positivos en la troponina T en pacientes en situación de insuficiencia renal terminal sometidos a diálisis.

La TnTc está localizada en los miofilamentos cardiacos, la mayoría ubicada en el aparato contráctil; sin embargo, entre 2.5 y 8% se encuentra en el citosol. La troponina detectada en suero tempranamente (4 a 6 h) en relación con el inicio de los síntomas correspondería a este *pool* citoplasmático, y la restante, que puede permanecer elevada hasta 14 días después del evento, resultaría de la liberación lenta y sostenida de la troponina ubicada en el complejo troponina-tropomiosina.[11]

Es muy importante conocer los IC de 95% de los valores normales de referencias de la TnTc para considerar infarto agudo (con elevación mayor a 10% del valor máximo del IC), recordando que las troponinas son normalmente indetectables en sangre. La troponina I (TnIc) es una proteína que pesa 21 kD y, al igual que la TnTc está localizada en las miofibrillas del músculo cardiaco; produce la contracción miocárdica por unión con la actina en ausencia de calcio. A diferen-

cia de la TnTc, la TnIc no ha sido detectada en suero en pacientes sin lesión miocárdica en presencia de desórdenes musculares, a pesar de que 6% se encuentra libre en el citosol. Luego de un evento coronario agudo se eleva a las 4 a 6 h, hace su pico a las 12 a 18 horas y continúa elevada hasta durante seis días. Al igual que la TnTc, tiene baja sensibilidad temprana en el diagnóstico de infarto (<4 a 6 h).[3-5]

La troponina T permanece presente en la sangre durante 10 a 14 días, pero, como ya se mencionó, es menos temprana y cardioespecífica que la troponina I.

Un hallazgo de un incremento de troponina, incluso ante valores normales de CK total y CK-MB masa, sugiere un pronóstico desfavorable en pacientes con angina de pecho y se debe considerar la posibilidad de haber sufrido un "microinfarto" (daño miocárdico menor).[6,7,11]

Para confirmar el diagnóstico de necrosis miocárdica, los marcadores bioquímicos cardiacos deben medirse en sangre en el momento del ingreso en el hospital (o en una ambulancia o centro de salud): troponina T semicuantitativa), a las dos horas (troponina I o T), a las 4, 6, 9 h después y, de nuevo, a las 12 y 24 h del ingreso si el diagnóstico sigue siendo dudoso.

Hay sólida evidencia de numerosos estudios en angina inestable de que la troponina T incrementa nueve veces el riesgo de infarto o muerte a 30 días. Las troponinas (T o I) deberían ser empleadas de manera rutinaria para evaluar pacientes que consultan por síntomas sospechosos de isquemia en centros de baja, intermedia y alta complejidad, a efecto de diagnosticar IAM con base en la nueva definición. El intervalo entre la solicitud del estudio y la obtención del resultado de la determinación de troponinas debe ser menor de 45 min.

La troponina I permanece elevada en suero después del daño miocárdico durante siete a nueve días, mientras que la troponina T se depura entre 10 a 14 días, por lo cual, si se emplea esta última, no se requiere realizar LDH, mientras que si es troponina I, será necesario realizar una prueba de LDH para el diagnóstico de síndrome coronario de forma tardía.[4,5]

Creatinfosfocinasa

El principal componente fosforilado del músculo cardiaco es la fosfocreatina, que está unas ocho veces en exceso sobre el ATP. Cuando el músculo se contrae, el ATP se consume y la CPK cataliza la refosforilación del ADP para formar ATP, usando fosfocreatina como fuente de fósforo.[9]

La CPK es una enzima dimérica con un peso molecular de 86 kD, presente en músculo cardiaco y estriado. Debido a su tamaño, se transporta por los linfáticos cardiacos al plasma, generando un retraso entre el daño y el aumento de concentración sérica. La CPK está elevada en: IAM, daño muscular traumático, inflamatorio, rabdomiólisis, convulsiones, ejercicio extremo e inyecciones intramuscu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lares, procedimientos quirúrgicos, insuficiencia renal, hipo e hipertermia, hipo e hipertiroidismo, intoxicación alcohólica, embolia pulmonar y enfermedades del colágeno, necrosis o atrofia aguda del músculo estriado, congénitas o adquiridas, tales como: distrofia muscular progresiva o enfermedad de Duchenne, esclerosis lateral amiotrófica, polimiositis, quemaduras térmicas y eléctricas, fisioterapéuticas (elevación transitoria) e inmovilización prolongada. Las dosis altas de estatinas o la combinación con otros fármacos hipolipemiantes aumentan el riesgo de destrucción celular muscular.

Tres isoenzimas se encuentran en el citosol celular o asociadas con estructuras miofibrilares. La mayor actividad de la CPK se encuentra en el músculo esquelético (isoforma CK-MM: CK3), cerebro, próstata y tracto gastrointestinal (isoforma CK-BB: CK1), y tejido cardiaco (isoforma CK-MB: CK2); otros tejidos, como el riñón y el diafragma, tienen menor actividad.[7,9]

En IAM, la CPK se eleva a las 3 a 6 h del inicio de los síntomas, alcanza un valor máximo entre las 18 y 30 h y retorna a la normalidad las 72 a 96 h.

Valores de referencia: mujer (166 U-L) y en hombre (190 U/L), cuando se efectúa la reacción a 37 ºC; estos valores disminuyen con la edad.

Sólo entre 15 y 20% de la CPK del tejido cardiaco es CK-MB y el resto es tipo MM; el miocardio es el principal origen de la isoforma MB. La ventaja de la CK-MB sobre la CPK reside en su mejor especificidad de órgano. Sin embargo, también hay otras causas de aumento de la CK-MB ya mencionadas, y se asocian habitualmente con aumentos significativos de la CPK; es importante determinar el índice de CK-MB (relación CK-MB/CPK) que es inferior a 3 a 5% en presencia de daño muscular no cardiaco. La CK-MB aparece en sangre luego de 4 a 6 h del inicio de un IAM, alcanza el pico a las 12 a 24 h y se normaliza en dos a tres días.[9]

Dado que CK-MB tiene una vida media sérica más corta que la isoforma CK-MM, el retorno a la valores normales se produce más rápidamente para la CK-MB (de 48 a 72 h) que para la CK-total (de 72 a 96 h).

La CK-MB está presente en el músculo cardiaco (de 25 a 46% de la actividad de la CK total) y también, en menor grado, en el músculo esquelético (< 5%).

Tanto la CK-MM como la CK-MB están presentes en el tejido miocárdico como subformas MM y MB. Una vez liberadas a la sangre son desdobladas por una carboxipeptidasa plasmática a subformas MM y MB, y permanecen en condiciones normales con una relación 1:1. Al presentarse algún caso de necrosis, esta relación se altera más pronto que las enzimas. Las subformas de CK-MM tienen baja especificidad, con una tasa de falsos positivos de hasta 24% en pacientes con dolor precordial, por lo cual su utilidad es limitada. Por otro lado, la relación MB 2 /MB 1 mayor de 1,5 es más específica de daño miocárdico y constituye un marcador temprano.[8-10]

La medición de CK-MB masa es superior a la actividad de CK-MB. El primero es más sensible y tiene un tiempo para la detección de pacientes con IAM me-

nor que la actividad de CK-MB, por lo cual es considerado de mayor valor en la evaluación de pacientes con dolor precordial. Además, es una prueba rápida que suministra resultados en 15 a 20 min.[3]

Una relación índice de corte o índice relativo:

$$[(\text{CPK-MB masa} / \text{CPK total}) \times 100] > 3.5 - 4\%$$

Un valor mayor de 4.0% sugiere un aumento de CK-MB de origen miocárdico.

Para establecer el diagnóstico de IAM o estratificar riesgo, a partir del inicio de síntomas y después de la primera determinación de CKT y CK-MB, es necesario realizar mediciones seriadas (cada 6 a 12 h) las primeras 24 h; por otro lado, se ha observado que un incremento de CK-MB mayor de 1,5 ng/mL en un lapso de 2 h es un marcador de riesgo en pacientes admitidos en la unidad de urgencias.[4,5]

La liberación de CPK-MB por el músculo esquelético habitualmente sigue un patrón "en meseta", mientras que el IAM se asocia a un incremento de la CK-MB, que alcanza su pico máximo aproximadamente a las 20 h del comienzo de la obstrucción total coronaria, para luego iniciar su descenso. La determinación de la actividad de CK-MB es preferible a la de CKT. El intervalo entre la solicitud y la obtención del resultado de la determinación de CK-MB debe ser menor de 45 min.[3,4]

Mioglobina L

La mioglobina (Myo) es una proteína no enzimática que se libera durante la necrosis miocítica; se puede emplear como un marcador sensible pero no específico para diagnosticar reinfartos y proporciona información sobre una posible extensión de la necrosis miocárdica si sus cifras no vuelven a la normalidad en el tiempo estimado normal (24 a 36 h después del IAM). Su función fisiológica más probable, actualmente en discusión, consiste en facilitar la difusión de oxígeno; en la célula muscular es incapaz de ceder oxígeno, excepto en situaciones de tensión de oxígeno extremadamente bajas, transportando oxígeno en el citoplasma del músculo estriado. Aunque la Myo es un indicador de necrosis miocárdica, no es marcador específico, pues el daño musculosquelético, incluso con el ejercicio extremo, puede conducir a la liberación de cantidades medibles de Myo a la circulación. Su principal ventaja sobre la CK MB masa radica en la rapidez de su elevación en sangre, pues aparece después de 2 a 3 h del inicio de la isquemia, siendo actualmente una prueba que puede ser útil para el diagnóstico precoz del infarto agudo del miocardio, con el apoyo de criterios clínicos y electrocardiográficos, con lo que se facilita la toma de decisiones para la implementación terapéutica de procedimientos de reperfusión, como el tratamiento fibrinolítico.[5,11]

La Myo alcanza la máxima concentración entre las 6 y12 h después del inicio de la isquemia y vuelve a la normalidad 24 a 36 h después de los síntomas. Se

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

elimina con rapidez por la orina, siendo captada en análisis clínicos con tiras de bioquímica seca de medición de anormales en orina. Este color también varía cuando hay hemoglobina. El modo de distinguir la hemoglobina de la mioglobina en orina es mediante la observación directa del sedimento urinario y en busca de hematíes (hemoglobina) o no (mioglobina), o bien hacer una determinación CPK en suero y ver si está aumentada (rabdomiólisis).[12]

El intervalo de ensayo es de 0 a 900 ng/mL. Posee una sensibilidad de 91%, con un valor predictivo negativo de100%, en dos mediciones entre las 2, 3 a 6 h desde el inicio de los síntomas. La mioglobina puede ser determinada en centros de alta especialidad para identificar pacientes de alto riesgo que ingresen tempranamente luego del inicio de los síntomas, considerándose anormal cualquier valor por encima del límite de referencia para el laboratorio local. Los valores de referencia son de 85 a 90 ng/mL.[8,10]

Lactato deshidrogenasa (LDH)

Es una enzima localizada exclusivamente en el citoplasma de la célula; transfiere H+ (deshidrogenasa) y cataliza la oxidación reversible de L-lactato a piruvato. Tiene un PM de 140 kD. La LDH tiene dos tipos de subunidades: M (músculo esquelético) y H (corazón). Se diferencian por el cantidad y secuencia de aminoácidos y pueden combinarse para formar 5 tetrámeros o isoenzimas conocidas: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4, LDH5. La LDH está presente en casi todas las células del organismo humano: hígado, miocardio, músculo esquelético y hematíes. Estos tejidos muestran diferentes composiciones isoenzimáticas.

En el corazón predomina la isoenzima LD1 (de 18 a 33% de la actividad de la LDH total). En el hígado, en cambio, es mayoritaria la isoenzima LD5 (de 2 a 13% de la actividad de la LDH total).[7,9,12]

Los tejidos que muestran metabolismo aerobio revelan, predominantemente, isoenzimas de movimiento electroforético más rápido (LDH1), con mayor número de subunidades H. La proporción de enzimas varía de un tejido a otro.

La LDH2 representa de 28 a 40% de la actividad de la LDH total. La LDH3 de 18 a 30%. La LDH4 de 6 a 16%.[7,9]

Tras la lesión miocárdica mayor (IAM), la actividad de la LDH sérica aumenta más lentamente que la actividad de CK total, o la de la CK-MB. Comienza a elevarse a las 12 a 16 h desde el inicio de los síntomas de daño miocárdico, alcanza el máximo a las 30 a 40 h y permanece elevada durante 10 a 12 días.

Transaminasa glutámico oxalacética (AST, TGO)

AST se encuentra elevada en plasma en enfermedades hepáticas, necrosis miocárdica, necrosis del músculo esquelético, distrofia muscular progresiva y der-

matomiositis, pancreatitis aguda, embolia pulmonar, necrosis renal y cerebral, hemólisis, ejercicio físico intenso, después de la administración de opiáceos, salicilatos o eritromicina y se encuentra normal en enfermedades musculares neurogénicas.

En presencia de necrosis miocárdica, inicia su elevación después de 6 a 8 h del comienzo de los síntomas, alcanza el pico máximo dentro de 18 a 24 h y vuelve a la normalidad a los cuatro a cinco días.

La AST no tiene ventajas sobre la CPK y la LDH, como MABI, ya que no específica del miocardio y no aparece en la circulación de forma temprana. No se sugiere el uso de AST como marcador de lesión miocárdica.[9]

Nuevos marcadores

Se han evaluado numerosos marcadores en pacientes con sospecha de un síndrome coronario agudo. Entre ellos, los que han recibido mayor atención son los MABI relacionados con la respuesta inflamatoria y los péptidos natriuréticos.

Inflamatorios

Los marcadores inflamatorios estudiados en pacientes con dolor precordial son las citocinas, la mieloperoxidasa, la proteína C reactiva y la P-selectina. Su valor en la unidad de urgencias está limitado por su aparición tardía y, fundamentalmente, por su baja sensibilidad y especificidad.

Las citocinas son mediadores directos que se incrementan en numerosas enfermedades inflamatorias y en los síndromes coronarios agudos (SCA).

a. La interleucina-6 (IL-6) es un regulador importante de procesos inflamatorios y trombóticos, incluyendo la producción de fibrinógenos y otros reactantes de fase aguda. Las interleucinas se encuentran en placas ateroscleróticas, incluyendo aquellas con gran infiltrado de macrófagos; también se observaron valores elevados en pacientes con angina inestable, con implicación pronóstica.
b. La interleucina-8 (IL-8) posee actividad procoagulante y antiinflamatoria.
c. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) es liberado por múltiples células, incluyendo mediadores primarios de inestabilidad de placas ateroscleróticas, y tiene un papel importante en la regulación de las moléculas de adhesión celular, mecanismo relacionado con la inestabilidad de las placas y la evolución adversa en SCA.

La sensibilidad de la IL-6 para predecir eventos a tres meses en pacientes admitidos en la unidad de urgencias es de 35% con una especificidad de 86%; para la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

IL-8 la sensibilidad es de 62% con una especificidad de 48%, mientras que para TNF-α es de 44 y 69%, respectivamente.

Péptidos natriuréticos

El péptido natriurético tipo B (BNP) es un péptido de 32 aminoácidos liberado en respuesta al incremento del estrés parietal. El BNP es producido como pre-pro-hormona y procesado a pro-hormona, la cual es hidrolizada a BNP (BNP N-terminal: NT-BNP) y BNP (BNP C-terminal: C-BNP). Ambos marcadores son útiles para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en el DE, así como indicadores pronósticos. En pacientes con infarto agudo se correlacionan con el grado de dilatación ventricular, remodelación ventricular, disfunción ventricular y evolución adversa, tanto con el desarrollo de insuficiencia cardiaca como con mortalidad. Actualmente varias investigaciones demostraron una fuerte asociación entre estos marcadores y un alto riesgo de muerte a corto y largo términos en el SCA, incluyendo pacientes sin necrosis miocárdica o evidencia clínica de insuficiencia cardiaca.[12]

Pruebas de coagulación

La trombosis es la causa de muerte más importante en el mundo si consideramos que los eventos aterotrombóticos más frecuentes (infarto agudo del miocardio e infarto cerebral) tienen un componente trombótico en 90 y 66% de los casos, respectivamente.[13]

Aunque los mecanismos que generan el coágulo y el trombo son los mismos, la formación del coágulo es una respuesta homeostática de alto valor biológico (evita la hemorragia), mientras que el trombo siempre es un evento patológico. Las trombosis, por su localización, pueden ser arteriales o venosas.[15]

Las trombosis son eventos que ocluyen un vaso. Dentro de su fisiopatología son discapacitantes e incluso pueden ser mortales. Por su fisiopatología, las plaquetas son el factor que más contribuye en la trombosis arterial (TA), mientras que la malla de fibrina lo es en el caso de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Cuando los trombos se fragmentan originan un émbolo que se alojará distalmente en la circulación, generando una trombosis en un sitio distante al sitio de origen (embolismo).[15]

Normalmente, el balance entre anticoagulantes y procoagulantes favorece a los primeros. Sólo ante un daño vascular, los mecanismos anticoagulantes son inhibidos y los procoagulantes prevalecen, permitiendo la coagulación y la formación de un coágulo. Un coágulo también puede formarse patológicamente (es de-

cir, un trombo), cuando el sujeto se encuentra bajo condiciones protrombóticas tales como cirugía, fracturas, cáncer, estados inflamatorios, inmovilización o embarazo.[16,17] Con frecuencia aparecen trombosis sin asociación directa con otro evento y que tienen fondo familiar, sugiriendo un factor genético. El estado de predisposición a la trombosis o trombofilia se asocia a la deficiencia heredada de diversas proteínas, la mayoría anticoagulantes naturales: antitrombina (AT), proteínas C, (PC), proteína S, (PS), y plasminógeno; la elevación de alguno de los factores de coagulación también se asocia a los problemas trombóticos (FII, FV, FVII, FX, FVIII, FIX, FXI, FXII), etc.[18,20] Los padecimientos tromboembólicos son actualmente una causa frecuente de morbimortalidad. Se calcula que en EUA 1/1 000 habitantes sufre un episodio de trombosis en su vida.[19,22]

Al estado fisiopatológico en el que existe una predisposición inusual a la trombosis se le conoce como trombofilia, y puede ser congénita o adquirida. Los individuos heterocigotos para una trombofilia congénitas tienen entre 5 a 10 veces más riesgo de desarrollar trombosis venosa que la población normal; en los homocigotos este riesgo es aún mayor, hasta 90 veces superior al de los individuos normales.[21] La relevancia del sistema de la PC queda de manifiesto por la gran cantidad de pacientes con trombosis espontáneas que tienen esta alteración en este sistema. [16]

La ETV está constituida por dos patologías principales: la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP).

Entre 1969 y 1984, los índices de TVP y TEP mortal entre pacientes sometidos a cirugía general sin recibir tromboprofilaxis variaron entre 15 y 30% y 0.2 a 0.9%, respectivamente. Actualmente estos índices se desconocen, porque ya no se hacen estudios sin tromboprofilaxis. Los factores que contribuyeron a disminuir estas incidencias son el uso más generalizado de tromboprofilaxis, los mejores cuidados perioperatorios y la movilización más rápida del enfermo. Sin embargo, en contra de esta tendencia positiva, actualmente la cirugía es cada vez más amplia,y se practica en pacientes de mayor edad y con patologías complejas. El tipo y la duración de la cirugía son claves. Los pacientes sometidos a cirugía ambulatoria tienen menores índices de ETV. Otros factores de riesgo para ETV de los pacientes de cirugía general incluyen la presencia de neoplasia, obesidad, venas varicosas, enfermedades autoinmunes como el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, el uso de estrógenos, el antecedente de ETV y el tipo de cuidados perioperatorios (movilización, transfusiones e hidratación).[23]

Aunque comúnmente se piensa que la ETV se asocia sólo con cirugía o trauma, hasta 70% de los eventos tromboembólicos sintomáticos y 80% de los mortales ocurren en pacientes no quirúrgicos. La hospitalización debida a una enfermedad aguda se asocia independientemente con un incremento de casi ocho veces en el riesgo relativo de ETV y representa 25% de todos los eventos de este tipo en la población general.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A pesar de que existe evidencia contundente que muestra que la tromboprofilaxis puede reducir la incidencia de ETV en los pacientes hospitalizados con una condición médica, todo indica que esta estrategia permanece subutilizada en todo el mundo. El estudio *International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism (IMPROVE)* analizó las prácticas clínicas actuales en relación a la tromboprofilaxis en pacientes con al menos tres días de hospitalización por una afección médica grave. El seguimiento a tres meses reveló que sólo 37% de todos los enfermos recibían tromboprofilaxis.[24,25]

Los fármacos antitrombóticos se clasifican en: antiplaquetarios (ácido acetil salicílico, clopidogrel, tirofibán, abciximab, dipiridamol, ticlopidina), anticoagulantes (antagonistas de la vitamina K, heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, inhibidores de la trombina e inhibidores del factor Xa) y trombolíticos (estreptocinasa, urocinasa, activador tisular del plasminógeno recombinante).[25]

REFERENCIAS

1. *Plan Único de Especialidades Médicas.* Facultad de Medicina, UNAM, 2008. Patología Clínica. Consejo Mexicano de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio-Historia: http://www.compac.org.mx/historia. Hospital de Cardiología, 40 Aniversario Centro Médico Nacional "Siglo XXI". Dirección Regional Siglo XXI. Delegación 3 Suroeste del D. F.
2. **Trejo C:** Anticoagulantes: farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. *Cuad Cir* 2004;18:83-90.
3. **McLaurin MD, Apple FS, Voss EM *et al.:*** Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle. *Clin Chem* 1997;43:976-982.
4. **Roppolo LP, Fitzgerald R, Dillow J *et al.:*** A comparison of troponin T and troponin I as predictors of cardiac events in patients undergoing chronic dialysis at a veteran's hospital: a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:448-454.
5. **Frankel WL, Herold DA, Ziegler TW *et al.:*** Cardiac troponin T is elevated in asymptomatic patients with chronic renal failure. *Am J Clin Pathol* 1996;106:118-123.
6. **Mainet FC, Corelli RM:** *Cardiac troponin I and myocardial damage.* 4ª ed. Lick UK, Laboratory Medicine International, 2008.
7. **McPhearson RA, Pencous MR:** *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 22ª ed. New York, Saunders, 2011.
8. **Svedjeholm R, Dahlin L, Lundberg C, Szabo Z, Kagedal B *et al.:*** Are electrocardiographic Q-wave criteria reliable for diagnosis of perioperative myocardial infarction after coronary surgery? *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13(6):655-661.
9. **Bonnefory E, Filley S, Kirkorian G, Guidollet J, Roriz R *et al.:*** Troponin I, troponin T, or creatine kinase-MB to detect perioperative myocardial damage after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1998;114(2):482-486.
10. **Galiña M:** In search of reliable marker of tissue injury during heart surgery. *Heart* 1998;80: 317-318.
11. **Van Domburg R, Cobbaert C, Kimman G, Zerback R, Simoons M:** Long-term prognostic value of serial troponin T bedside tests in patients with acute coronary syndromes.

Am J Cardiol 2000;86(6):623-627.
12. *Perfil de riesgo coronario. Estudio ampliado de química sanguínea. Marcadores bioquímicas cardiacos.* MedlinePlus Enciclopedia Médica.
13. **Rosendaal FR:** Thrombosis in the young: epidemiology and risk factors: a focus on venous thrombosis. *Thromb Haemost* 1997;78:1-6.
14. **Martínez Murillo C, Quintana González S:** *Manual de hemostasis y trombosis. Bases fisiopatológicas y clínicas de las enfermedades hemorrágicas y trombóticas*. México, Prado, 1996.
15. **Badimon L, Badimon JJ:** Arteriosclerosis y trombosis. *Enciclopedia Iberoamericana de Hematología* 1992;III:656-667.
16. **Tabernero MD, Tomas JF, Alberca I, Orfao A, Borrasca AL *et al.:*** Incidence and clinical characteristics of hereditary disorders associated with venous thrombosis. *Am J Hematol* 1991;36:249.
17. **Miletich JP, Prescott SM, White R, Majerus PW, Bovill EG:** Inherited predisposition to thrombosis. *Cell* 1993;72:477.
18. **Lens D, Otero AM:** Diagnóstico molecular de factores protrombóticos: primeros casos de factor V Leiden y protrombina G20210A en Uruguay. *Rev Méd Uruguay* 2000;16:39-44.
19. **Tabernero MD, Tomas JF, Alberca I, Orfao A, Borrasca AL *et al.:*** Incidence and clinical characteristics of hereditary disorders associated with venous thrombosis. *Am J Hematol* 1991;36:249.
20. **Dahlback B, Carlsson M, Svensson PJ:** Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90(1004): 39-44.
21. **Rosenberg RD:** Vascular-bed-specific homeostasis and hypercoagulable states: clinical utility of activation peptide assays in predicting thrombotic events in different clinical populations. *Thromb Haemost* 2001;86:41-50.
22. **Pérez Requejo JL:** Epidemiología de la trombosis. *Enciclopedia Iberoamericana de Hematología* 1992;III:598-605.
23. **Páramo JA, Rocha E:** Alteraciones del sistema fibrinolítico. *Enciclopedia Iberoamericana de Hematología* 1992;III: 627-636.
24. **Tapson VF, Decousus H, Pini M *et al.:*** Venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill hospitalized medical patients: findings from the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism. *Chest* 2007;132(3):936-945.
25. **Lobato Mendizábal E, Majluf Cruz A:** Trombofilia, tromboembolia y el uso de las heparinas no fraccionadas y de bajo peso molecular. *Rev Invest Clin* 2000;56:346-365.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6

Papel de la biopsia endomiocárdica como herramienta diagnóstica

Patricia Soto Márquez, César Antonio Flores García, Alberto Delgado Velázquez, Octavio Arellano Escudero

INTRODUCCIÓN

La biopsia endomiocárdica fue establecida como un procedimiento diagnóstico intervencionista después del desarrollo y aplicación del cateterismo cardiaco y la cirugía cardiotorácica. Aunque la necropsia ya había proporcionado la mayor parte de la caracterización histopatológica de las enfermedades miocárdicas primarias y secundarias, la identificación y tratamiento exitosos de dichas entidades tuvo que esperar desarrollos tecnológicos posteriores. El cateterismo cardiaco se inició en México en 1947 con el Dr. Víctor Rubio y el Dr. Limón Lason, y en este periodo nació el concepto del intervencionismo. Kent y Sutton realizaron por primera vez una biopsia transtorácica con aguja en miocardio ventricular humano en 1956,[1] utilizando la aguja modificada de Vim-Silverman y a través de un abordaje transtorácico o toracotomía limitada. Sin embargo, la presencia de neumotórax y taponamiento cardiaco limitaron su aceptación.[2]

La biopsia endomiocárdica (BEM) obtenida por vía percutánea fue descrita por Sakakibara S. y Konno, quienes en 1962 introdujeron el catéter para biopsia o "biotomo" como un medio para muestrear el endocardio,[3] en contraste con el muestreo epicárdico y transmural previo. La principal ventaja de este nuevo catéter fue el muestreo endomiocárdico adecuado con menos complicaciones, a través de un abordaje endovascular bajo guía fluoroscópica. Caves y col. modificaron los fórceps de Konno (Biotomo Stanford Caves-Shulz) para permitir las biopsias percutáneas a través de la vena yugular interna derecha, solamente con anestesia local y remoción tisular rápida.[4]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se han realizado modificaciones posteriores al diseño del catéter, como lo son mayor flexibilidad y maniobrabilidad, además del desarrollo de la biopsia endomiocárdica del ventrículo izquierdo. La biopsia endomiocárdica tuvo un uso limitado en todo el mundo hasta que los avances en el campo del trasplante cardíaco requirieron de un método para monitorear el rechazo de los injertos. El primer intento exitoso de un trasplante cardiaco alogénico en un adulto ocurrió el 3 de diciembre de 1967 y fue realizado por el equipo de Christiaan Neethling Barnard en el Hospital Groote Schuur de Ciudad del Cabo, Sudáfrica; tres días después se realizó un segundo trasplante, a cargo de Adrian Kantrowitz, en un bebé de tres semanas de vida en el Centro Médico Maimónides, Brooklyn, Nueva York. El rol de la patología en la evaluación de la respuesta tisular al trasplante en seres humanos tiene su primer antecedente en 1972, cuando un grupo de la Universidad de Stanford desarrolló la técnica de biopsia endomiocárdica transvenosa percutánea (y con ella el Biotomo tipo Stanford),[5] la cual permitiría la correlación clínico-patológica entre los síntomas del paciente y la histopatología del trasplante.

En 1973, Caves y col.[6] describieron el uso de biopsia miocárdica vía percutánea para llevar al cabo una monitorización adecuada del rechazo en los receptores de trasplante cardiaco, y desde entonces se han investigado numerosos métodos no invasivos para su diagnóstico, pero ninguno ha demostrado tener sensibilidad y especificidad suficientes como para sustituir a la biopsia endomiocárdica.[7]

Actualmente los protocolos de biopsia endomiocárdica con toma frecuente de biopsias en los primeros meses postrasplante, junto con tratamientos estandarizados para situaciones clínicas particulares, son el estándar de oro en el seguimiento y la evaluación del rechazo. Aunque inicialmente las biopsias se llevaban a cabo por vía transarterial (por arteria femoral para el ventrículo izquierdo con la técnica de Seldinger modificada) con muestreo del lado izquierdo del septo, actualmente las biopsias se obtienen a través de las venas yugular interna derecha (técnica Stanford-Mason), subclavia o vena femoral con adecuadas muestras de tejido del ventrículo derecho.[8]

Con esta nueva herramienta, la biopsia del ventrículo derecho ha ganado aceptación como una técnica intervencionista clínicamente útil y, además, el uso de la biopsia endomiocárdica para investigar otras patologías cardiacas no relacionadas con el trasplante se ha vuelto una práctica común en nuestros días.

DEFINICIÓN

La biopsia endomiocárdica es un procedimiento clínico invasivo bien establecido, utilizado para el diagnóstico del rechazo de aloinjerto cardiaco y en menor medida en la evaluación de miocardiopatías dilatada y restrictiva o miocarditis.

Es un procedimiento seguro, simple y efectivo, con una tasa muy baja de morbilidad y mortalidad.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

La condición anatómica del retorno venoso al corazón hace que el acceso periférico al ventrículo derecho sea una ubicación propicia para tomar muestras de tejido. El septo interventricular es el sitio de la biopsia preferido debido a su grosor, en comparación con la pared libre de dicho ventrículo. El inconveniente es que el muestreo repetido se traduce en daño endocárdico multifocal con los subsecuentes cambios reparativos (sitios de biopsia previa); es importante considerar el punto al estar evaluando el tejido, ya que puede resultar en errores interpretativos. Aunado a esto, hay probabilidad de perforación de la pared libre ventricular, con consecuencias fatales, como hemopericardio/taponamiento, razón crucial para evitar el muestreo de la pared libre. La fluoroscopia es la modalidad de imagen estándar que se utiliza para guiar el catéter para biopsia, aunque la ecografía es ahora utilizada a la par.

El ventrículo derecho tiene una pared más delgada en la región de la punta en unión con el septo interventricular y esto hace más proclive dicha región a ser perforada, especialmente en aquellos pacientes que tienen sustitución adiposa, como en la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD).[9] El sitio de toma de muestra también es importante, ya que, por ejemplo, en la punta y su unión con el septo interventricular normalmente hay desarreglo de miocitos, sin que esto corresponda a una miocardiopatía hipertrófica.

Aunque se realizan con poca frecuencia, las biopsias ventriculares del lado izquierdo son técnicamente posibles y pueden proporcionar información útil en el diagnóstico de patologías que afectan principalmente la pared del ventrículo izquierdo. El procedimiento puede llevarse a cabo por vía percutánea a través de la arteria femoral y a través de la válvula aórtica hacia el ventrículo izquierdo. Hay pocas indicaciones para realizarlo en cavidades izquierdas, como neoplasias en dicha localización, con el inconveniente de requerir heparinización sistémica para prevenir embolización periférica durante el procedimiento, lo cual puede propiciar consecuencias clínicas fatales, y si bien es factible la toma de biopsias auriculares, son excepcionales.[10]

ANÁLISIS DE LAS BIOPSIAS

Como se ha detallado previamente, la obtención de BEM implica un reto, aun en manos expertas, y la habilidad técnica y la seguridad del paciente son las preocu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

paciones inmediatas. Todo ello imprime un valor agregado al tejido, cuya responsabilidad de primera instancia recae en el médico que la obtiene, quien debe asegurar el manejo y la correcta preservación tisular para el proceso ulterior.

La muestra debe ser retirada del catéter con una aguja y se coloca en una gasa empapada en solución salina isotónica; el paso siguiente en cuanto a qué vehículo de fijación se empleará está sujeto al interés clínico, por ejemplo, en un frasco con formol amortiguado a 10% para diagnóstico del rechazo de trasplante, miocardiopatías, miocarditis, o tumores; o en fijador de Zeus (utilizado principalmente para estudio de inmunofluorescencia) para evaluar el rechazo del aloinjerto mediado por anticuerpos (humoral).

Fijador de glutaraldehído a 4% para todo tejido destinado a microscopia electrónica, útil ante la sospecha de una miocardiopatía inexplicable, enfermedades por almacenamiento o cardiotoxicidad inducida por antraciclina.

Como era de esperarse, el proceso no está exento de fallas, ya que existen artificios como "aplastamiento o compresión" causado por el biotomo, uno de los más comunes, que dificulta el diagnóstico histopatológico o inclusive lo hace imposible. Existe el artificio "de bandas de contracción" visible en los cardiomiocitos, y para evitarlo el fijador debe estar a la temperatura de la sala de procedimientos.[11] El procesamiento acelerado con calor de las biopsias se emplea para un acercamiento diagnóstico preliminar y normar tratamiento o conducta clínica; sin embargo, cabe la posibilidad de generar artificios por quemadura tisular y/o consumirlo. Los cortes por congelación no se recomiendan con fines de diagnóstico rápido preliminar, como se hace en los estudios transoperatorios, dado el tamaño de la muestra y a que es fácil errar en diagnósticos finos, como lo son las miocarditis limítrofes o el fenómeno de Quilty del rechazo celular agudo (consistente en un infiltrado inflamatorio mixto por linfocitos, macrófagos, algunos polimorfonucleares, células plasmáticas de localización endocárdica y que no implica patogénicamente rechazo celular, pero puede sobrediagnosticarse como tal), únicamente se congelará un fragmento con nitrógeno si se planea realizar estudio citogenético, reacción en cadena de polimerasa en búsqueda de genoma viral o histoquímica enzimática. De no ser así, debe seguirse el tradicional proceso histológico de fijación en formol amortiguado a 10%, continuará la deshidratación progresiva en alcoholes y eliminación de componentes liposolubles mediante xilol, gradualmente se infiltra de parafina histológica; en este paso el histotecnólogo extrae el tejido, lo orienta para colocarlo en el fondo de un bloque de parafina, mismo que tras solidificar se corta en un micrótomo, obteniendo una película de parafina con tejido de 4 micras de espesor, se dispone en un baño de flotación para extender la muestra y eliminar los pliegues del tejido, después hace el montaje de la muestra en un portaobjetos de vidrio, y continúa con el proceso de tinción de rutina con hematoxilina y eosina, mismo que tiene tiempos estandarizados; como último paso aplica resina histológica para la adhesión del cubreobje-

tos. Cabe señalar que algunas laminillas se destinarán a tinciones especiales como el tricrómico de Masson, útil para establecer la presencia de fibrosis, y el ácido peryódico de Shiff (PAS) eficaz para la visualización de mucinas neutras, glucógeno de cardiomiocitos, glucogenosis, láminas basales, granulocitos y hongos.

De acuerdo con el grupo de trabajo de la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón (ISHLT), en su revisión de 2004 se establece que, debido a la posibilidad de error diagnóstico asociado a muestreo en el diagnóstico de rechazo agudo, deben obtenerse múltiples muestras de miocardio de diferentes sitios del ventrículo derecho. Una vez que se obtienen los fragmentos, no deben cortarse para aumentar su número, pues disminuye la representatividad del tejido. Aunque el sistema de clasificación ISHLT original requería cuatro muestras de miocardio, la tendencia actual es aceptar tres muestras adecuadas como el mínimo absoluto para la interpretación. Por lo tanto, un mínimo de tres, y preferiblemente cuatro (o más), fragmentos valorables de miocardio son la recomendación en la evaluación del rechazo celular agudo. Se define como "fragmento valorable" aquel que posea al menos 50% de miocardio, excluyendo sitio de biopsia previa, cicatrices, tejido adiposo y coágulos. Se recomiendan al menos tres fragmentos de miocardio, hacer tres laminillas teñidas con hematoxilina y eosina, y cada una con tres cortes (niveles) de 4 micras de grosor.[12]

Pueden obtenerse laminillas adicionales sin teñir para realizar tinciones especiales (tricrómico de Masson, PAS, rojo Congo, azul de Prusia) así como inmunohistoquímica para precisar el linaje de los linfocitos implicados en los casos de rechazo celular agudo.

La sensibilidad de detección de rechazo de trasplante es cercana a 98% con cinco fragmentos de biopsia adecuados; sin embargo, más de seis muestras no parecen aumentar la misma.

Así, en la mayoría de los programas se realizan biopsias con una frecuencia semanal o quincenal durante las primeras cuatro a seis semanas de posoperatorio, y posteriormente con menor frecuencia en los pacientes estables, pero como mínimo cada tres meses durante el primer año. Es muy importante mencionar que recientemente las tasas de rechazo han disminuido hasta cerca de 20 a 40% en los grupos control de varios estudios multicéntricos aleatorizados; este éxito se ha atribuido básicamente a la mejora de las estrategias de inmunosupresión.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La indicación actual de la biopsia endomiocárdica llega a ser concluyente en los pacientes trasplantados, en quienes el adecuado y preciso diagnóstico histopato-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lógico de rechazo, junto al efecto de la medicación inmunosupresora, ha llevado a una sobrevida de estos pacientes a un año de 85% y de 75% a los cinco años. La biopsia endomiocárdica se llega también a realizar en pacientes con diagnósticos de miocardiopatías diversas, entre ellas la miocardiopatía dilatada, con el fin de descartar probable etiología viral y severidad del proceso inflamatorio. Otras indicaciones establecidas son el monitoreo de cardiotoxicidad por antracíclicos, miocardiopatías primarias (hipertrófica, restrictiva), y secundarias (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, fibrosis endomiocárdica), así como en el estudio de diversos tumores intracardiacos, en donde la certeza diagnóstica varía dependiendo del caso.

Aunque existen varias entidades como la amiloidosis cardiaca y la miocarditis, que pueden diagnosticarse de manera definitiva, varias condiciones como la miocardiopatía dilatada muestran características histopatológicas inespecíficas. En particular, se debe enfatizar que la miocardiopatía dilatada no es un diagnóstico histológico exclusivo, sino que requiere una correlación clínico-patológica significativa, la cual es esencial para la interpretación de la biopsia cardiaca, ya que el diagnóstico definitivo no puede basarse únicamente en la morfología. El principal papel de la biopsia en este escenario es permitir al patólogo descartar varias condiciones incluidas en el diagnóstico diferencial.

Las patologías que pueden ser diagnosticadas a través de la biopsia endomiocárdica, Billingham y Tazelaar las dividen en las siguientes categorías:

1. Inflamatorias.
2. Metabólicas.
3. Endocrinas.
4. Neuromusculares.
5. Tóxicas.
6. Procesos linfoproliferativos.[13]
7. Diagnóstico de rechazo al trasplante cardiaco.
8. Evaluación de cardiotoxicidad por drogas (doxorrubicina, antraciclinas, cocaína, alcohol, etc.).
9. Análisis del miocardio isquémico.

Mientras que Cunningham y Veinot mencionan las siguientes indicaciones o entidades clínicas para la biopsia endomiocárdica:

- Evaluación de rechazo del aloinjerto cardiaco.
- Miocarditis.
- Amiloidosis.
- Hemocromatosis.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad de Fabry.

- Endomiocarditis de Loeffler.
- Mastocitosis.
- Neoplasia (benigna, maligna primaria, metastásica).
- Miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva).
- Toxicidad por medicamentos (adriamicina, herceptina).
- Arritmias.
- Dolor torácico inexplicable.
- Insuficiencia cardiaca congestiva inexplicable.
- Diferenciación entre restricción y constricción pericárdica.
- Enfermedad de Chagas.[14]

Mason y O'Connell establecen que las indicaciones de la biopsia endomiocárdica pueden ser:

a. Definitivas: monitoreo de trasplante cardiaco y cardiotoxicidad por quimioterapia (antracíclicos).
b. Posibles: diagnóstico de miocardiopatías secundarias, detección y monitoreo de miocarditis, miocardiopatía hipertrófica y fibrosis endomiocárdica.
c. Dudosas: para pronóstico en miocardiopatía dilatada idiopática.

De todas la anteriores, la más común de las indicaciones es la evaluación periódica del rechazo del aloinjerto cardiaco, tanto de tipo celular como humoral. Ya se comentaron en el apartado de análisis de las biopsias las recomendaciones de la ISHLT en cuanto a la idoneidad cualitativa y cuantitativa de las muestras; este organismo estandariza a través de mesas de trabajo los lineamientos para el reporte histopatológico de las BEM en pacientes sometidos a trasplante cardiaco. Así establece lo siguiente, conforme al último consenso en 2004:[15]

- Rechazo grado 0 R: sin rechazo (figura 6-1).
- Rechazo celular agudo 1R (leve): Infiltrado intersticial y/o perivascular con un foco de daño a miocitos (figura 6-2).
- Rechazo celular agudo 2R (moderado): dos o más focos de infiltrado asociados a daño de miocitos (figura 6-3).
- Rechazo celular agudo 3R (severo): infiltrado difuso con daño multifocal de miocitos, edema, hemorragia, vasculitis (figura 6-4).

El diagnóstico de rechazo agudo mediado por anticuerpos (humoral) sigue siendo un área de controversia, está asociado con peor pronóstico de sobrevida, y se observa en pacientes alosensibilizados, incluidos aquellos con trasplantes previos, transfusiones, embarazos o dispositivos de asistencia ventricular. La incidencia puede llegar hasta 15% en el primer año postrasplante y su presentación clínica carece de características patognomónicas; generalmente requiere demos-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

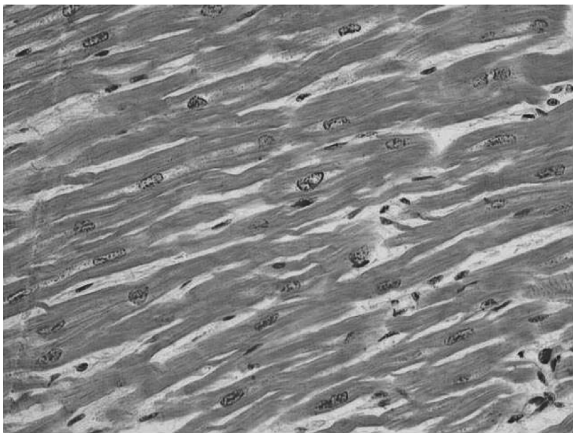


Figura 6-1. Sin evidencia de rechazo (0R, ISHLT 2004). Corte histológico de miocardio, sin evidencia de componente inflamatorio intersticial y/o daño miocítico que traduzca rechazo celular. HyE, 10X.

tración de cambios histopatológicos en la BEM, cuadro clínico sugestivo, disfunción del trasplante y presencia de anticuerpos específicos contra el donador; sin embargo, los criterios de diagnóstico estándar no se han acordado.

Histopatológicamente se puede reconocer daño capilar miocárdico, con hinchazón de células endoteliales, acumulación de macrófagos intravasculares, ede-

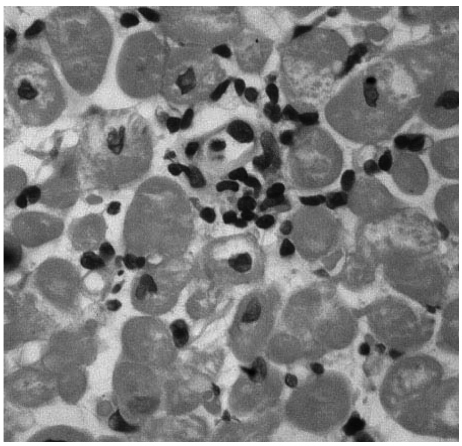


Figura 6-2. Rechazo celular agudo grado 1R (leve, ISHLT 2004). Se observa miocardio que exhibe un foco linfocitario de daño franco a miocitos, que coteja el rechazo. HyE, 10X.

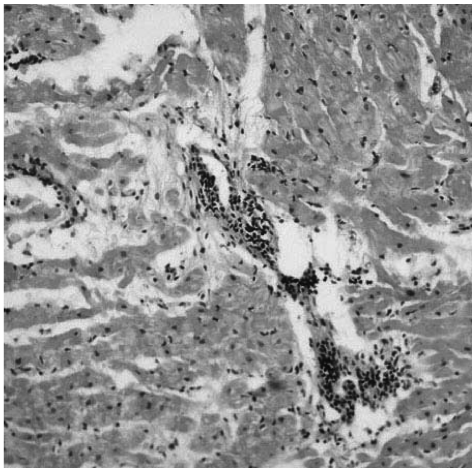


Figura 6-3. Rechazo celular agudo grado 2R (moderado, ISHLT 2004). El infiltrado inflamatorio se halla dañando miocitos al menos dos focos, pero pueden ser más. HyE, 10X.

ma intersticial y hemorragia pueden presentarse junto a neutrófilos alrededor de los capilares; trombos intravasculares y necrosis de miocitos sin infiltrado celular también pueden observarse. Incluye no sólo alteraciones morfológicas, sino también de inmunitarias demostrables con inmunofluorescencia o inmunohistoquí-

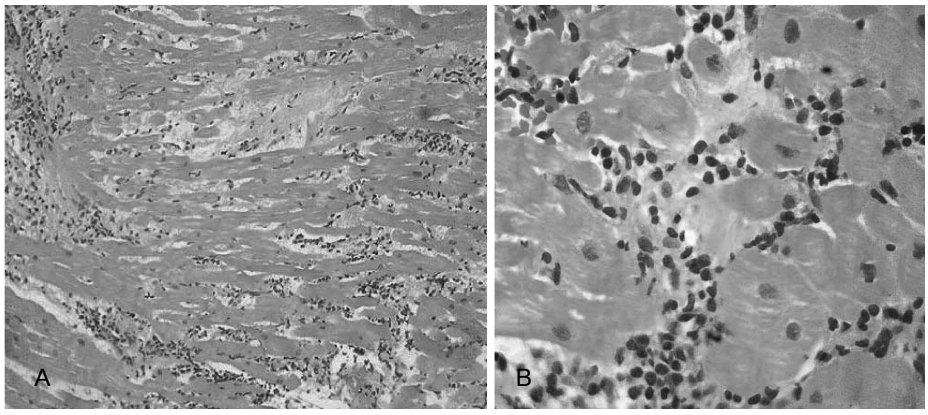


Figura 6-4. ***A.*** Rechazo celular agudo grado 3R (severo, ISHLT 2004). Panorámica de tejido miocárdico, con daño multifocal inflamatorio. Nótese lo difuso del mismo, el intersticio se advierte laxo y existen eritrocitos extravasados. HyE, 4X. ***B.*** Detalle a mayor aumento del mismo caso; se observan linfocitos asociados al rechazo celular severo dañando miocitos, hay edema intersticial y discreta hemorragia. HyE, 10X.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mica utilizando Inmunoglobulinas (IgG, IgM y/o IgA) mas depósito del complemento (C3d, C4d y/o C1q) en los capilares a través de inmunofluorescencia en cortes congelados y/o tinción con CD 68 de macrófagos dentro de los capilares (resaltados con CD 31 o CD 34), o C4d positivo en capilares mediante fijación en parafina.

La ISHLT, en su revisión 2004, categoriza el rechazo humoral como AMR 0 *(antibody-mediated rejection)* cuando no hay evidencia histológica o inmunopatológica de rechazo humoral, y AMR 1 cuando hay cambios histológicos y se evidencia positividad en inmunofluorescencia o inmunohistoquímica, lo antes detallado.

Como segundo punto en frecuencia está la indicación de BEM ante sospecha diagnóstica de miocarditis, es estándar de oro para el diagnóstico de la miocarditis, y se observa en más de 30% de casos de miocardiopatía inexplicable.[16] En efecto, en pacientes con sospecha de miocarditis la determinación la etiología exacta tiene tanto pronóstico importante como las implicaciones del tratamiento. Existen cinco patrones descritos: miocarditis por hipersensibilidad, tóxica, miofibrosis endocárdica, miocardiopatía inducida por fármacos y de células gigantes, pero existen otras basadas en ciertas condiciones clínicas, como la miocarditis *peripartum* y la asociada a VIH; respecto a su curso clínico divididas en aguda, crónica y fulminante.[17] Tanto la miocarditis de células gigantes como la miocarditis eosinofílica necrosante tienen un mal pronóstico (figuras 6-5 y 6-6), pero pueden ser sensibles a corticosteroides; mientras que la miocarditis linfocítica y

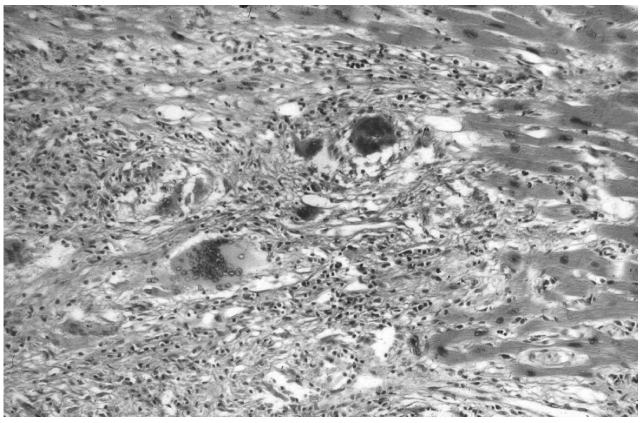


Figura 6-5. Miocarditis de células gigantes. En el centro del corte histológico se observan células gigantes multinucleadas de estirpe histiocítica en relación a destrucción de cardiomiocitos, notable edema intersticial y en menor proporción linfocitos y células plasmáticas. HyE, 10X.

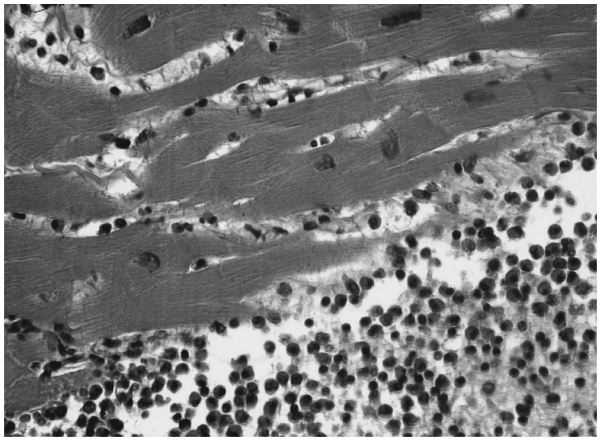


Figura 6-6. Miocarditis eosinofílica. Se observan en la mitad superior de la imagen miocitos, en cuyo intersticio existen eosinófilos en relación a daño miocítico; en la mitad inferior son incontables. HyE, 10X.

la miocarditis por hipersensibilidad tienen mejor pronóstico. La miocarditis por hipersensibilidad no sólo es sensible a la terapia con corticosteroides sino también a menudo es una manifestación de una reacción a los medicamentos, los cuales se puede suspender o modificar. Por lo tanto, diferenciar estos tipos específicos de miocarditis con BEM puede conducir a una terapia adecuada (figura 6-7).

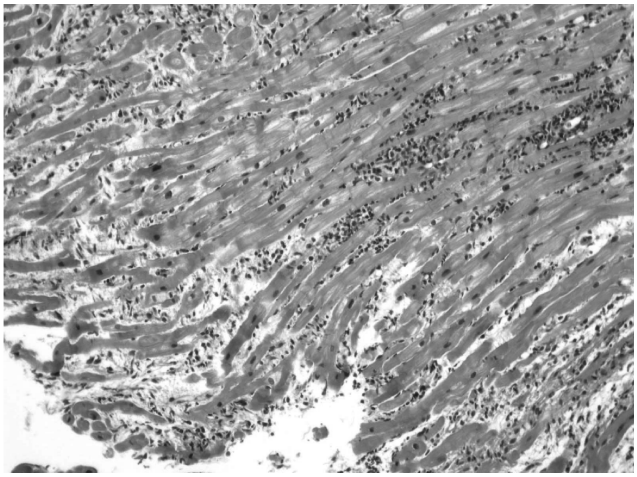


Figura 6-7. Miocarditis linfocítica. Corte histológico panorámico de miocardio con infiltrado inflamatorio linfocítico, acompañado de evidente daño a los miocitos. HyE, 4X.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El examen histológico de la BEM en estos casos tiene una utilidad si bien importante también lo es limitada por el llamado "error de muestreo," debido a que los procesos de miocarditis son en "parches," es decir, el fenómeno inflamatorio no es difuso ni igual en todo el miocardio, por tanto existe la posibilidad de muestrear una zona sin componente inflamatorio diagnóstico y caer en un falso negativo; también la variabilidad interobservador puede influir al momento del diagnóstico. En grandes series, la sensibilidad de la BEM fue de 35%. La mayoría de casos está asociada a infección viral, demostrable morfológicamente a través de microscopia electrónica o por PCR; en la microscopia óptica de luz, morfológicamente la variante linfocítica es el patrón observado en las infecciones virales, por ello se emplea inmunohistoquímica para el marcaje celular específico, sean linfocitos T (CD 3+), B (CD 20+), macrófagos (CD 68+), o antígeno leucocitario común (CD 45). Tradicionalmente el diagnóstico histológico se basa en los criterios de Dallas:

I. **Miocarditis activa:** infiltrado inflamatorio del miocardio con necrosis y/o degeneración adyacente de miocitos no típico de daño por isquemia. Infiltrados mononucleares y en ocasiones por neutrófilos o eosinófilos.
II. **Miocarditis limítrofe:** infiltrado inflamatorio difuso sin evidencia de lesión del miocito (figura 6-8).

Existen enfermedades infiltrativas, por atesoramiento (glucogenosis), miocardiopatías restrictivas y otras condiciones misceláneas que pueden ser diagnosticadas mediante BEM.[18] La sarcoidosis cardiaca se sospecha en pacientes con sar-

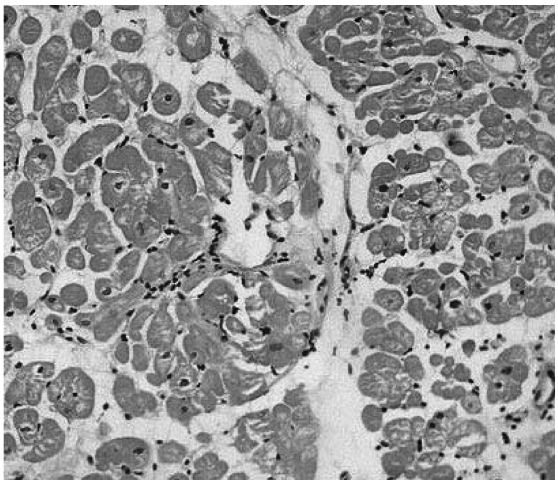


Figura 6-8. Miocarditis limítrofe o *borderline.* Miocardio que exhibe incremento en la celularidad intersticial, sin evidencia de daño a los miocitos. HyE, 10X.

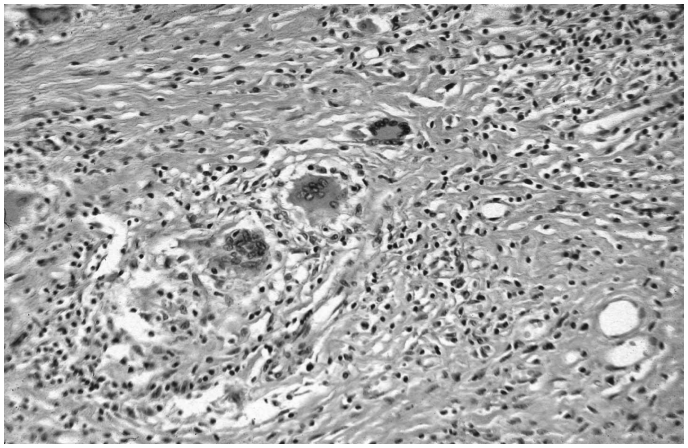


Figura 6-9. Sarcoidosis. En este fragmento de miocardio resalta la presencia de células gigantes multinucleadas con formación de granulomas de tipo sarcoide, los cuales carecen de necrosis caseosa y linfocitos. HyE, 10X.

coidosis sistémica, e histológicamente corresponde a inflamación granulomatosa no caseificante, o llamados granulomas "desnudos," dado que carecen de ribete de linfocitos (figura 6-9). En otro escenario clínico, en los pacientes con engrosamiento ventricular con falla diastólica, imitando causa hipertrófica, es necesario descartar amiloidosis, la cual se manifiesta en el tejido como cúmulos de material amorfo eosinófilo acelular, en relación a vasos o formando nódulos. Es indispensable la realización de tinciones de histoquímica como rojo Congo, tioflavina, cristal violeta o azul alciano sulfatado para su evaluación al microscopio óptico con luz polarizada, siendo positivo el amiloide en el rojo Congo, observándose color verde manzana del material en cuestión. La cardiomiopatía inducida por antraciclinas presenta cardiotoxicidad tisular demostrada como pérdida de miofilamentos y degeneración vacuolar, tanto en microscopia de luz y en microscopia electrónica. Si se usan estos quimioterapéuticos, es indispensable el monitoreo ante la posibilidad de toxicidad.[19]

Esta UMAE, al ser un hospital de tercer nivel y monotemático, posee la infraestructura y los recursos técnicos y humanos necesarios. El equipo de trabajo es multidisciplinario, y está bajo la directriz de un *cardio team,* por ello la cirugía cardiotorácica realizada en este hospital abarca los más complejos procedimientos quirúrgicos, entre ellos el trasplante cardiaco. A raíz de esto, el servicio de anatomía patológica se une al equipo de especialistas, brindando el diagnóstico oportuno y más preciso posible a través de la BEM, tanto en los pacientes protocolizados para trasplante como en los ya operados. Se identificaron los casos en la base de datos y archivo de laminillas del servicio de anatomía patológica del

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

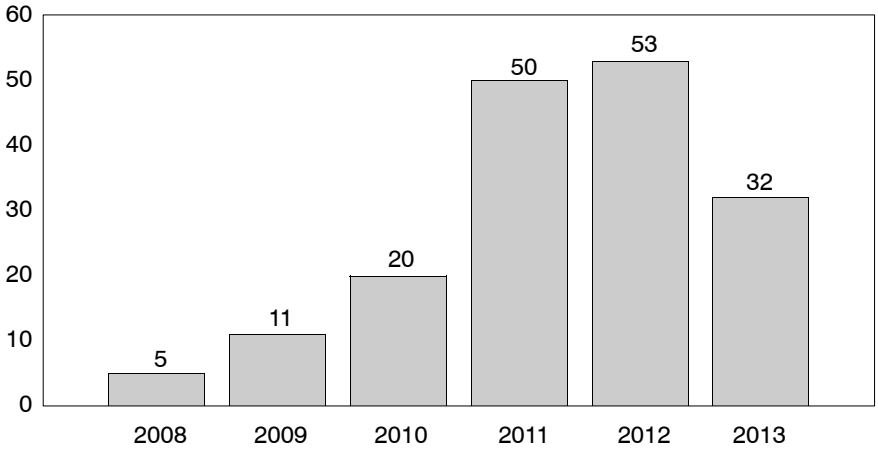


Figura 6-10. Número de biopsias endomiocárdicas por año en el periodo de 2008 a mayo de 2013 en el servicio de Patología, UMAE HC Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el periodo comprendido del 1º de enero de 2008 al 31 de mayo de 2013. Se recibieron, procesaron y diagnosticaron 171 biopsias endomiocárdicas (figura 6-10).

COMPLICACIONES

La tasa de complicaciones durante la toma de BEM se reporta hasta menor de 6% en la mayoría de series; algunas complicaciones inmediatas son hematoma en el sitio de acceso, bloqueo de rama derecha transitorio, arritmias transitorias, insuficiencia tricuspídea, y embolismo pulmonar silente.

Aquellos pacientes que son sometidos a BEM repetidas veces durante un periodo prolongado (como en la vigilancia postrasplante) están en riesgo de complicaciones a largo plazo por el procedimiento, incluidas la fístula arteriocoronaria-ventricular derecha y la insuficiencia tricúspide severa, misma que se produce con relativa frecuencia, especialmente en los receptores de trasplante cardiaco que se someten a biopsias frecuentes, con tasas reportadas de insuficiencia cardiaca sintomática hasta en 23%, tanto para el acceso femoral como para el yugular interno.[20]

Las complicaciones pueden clasificarse de la siguiente manera:

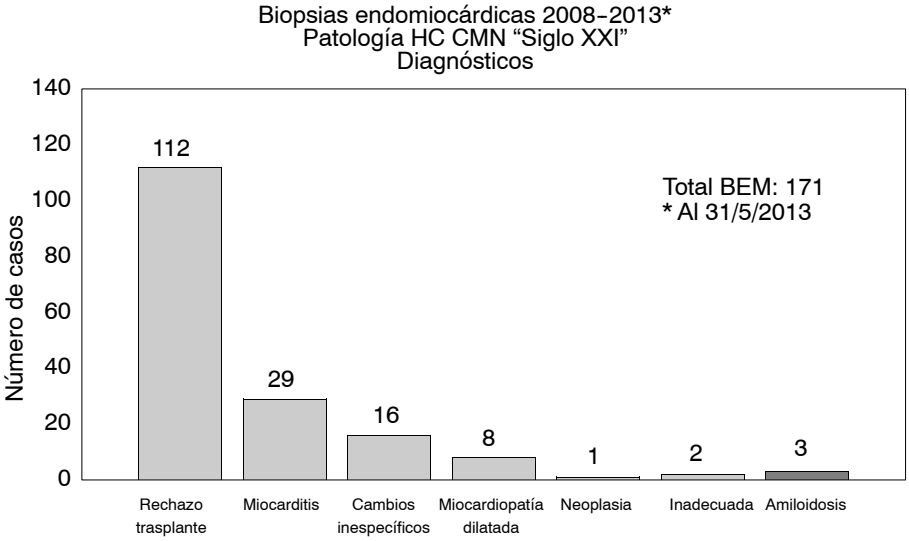


Figura 6-11. Incidencia de casos por diagnóstico histopatológico.

Complicaciones mayores

1. Hemopericardio.
2. *Tamponade.*
3. Mediastinitis.
4. Neumotórax.
5. Embolismo aéreo.
6. Neumopericardio.
7. Tromboembolismo.
8. Infarto del miocardio.
9. Transmisión de microorganismos infecciosos (hepatitis B o C).
10. Daño a la válvula mitral o tricúspide con posible regurgitación severa.
11. Fibrosis/engrosamiento pericárdico.

Complicaciones menores

1. Dolor torácico (transitorio).
2. Anormalidades electrocardiográficas (transitorias).
3. Parálisis de nervios.
4. Ruptura de cuerdas tendinosas.
5. Daño de la válvula tricúspide con regurgitación.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

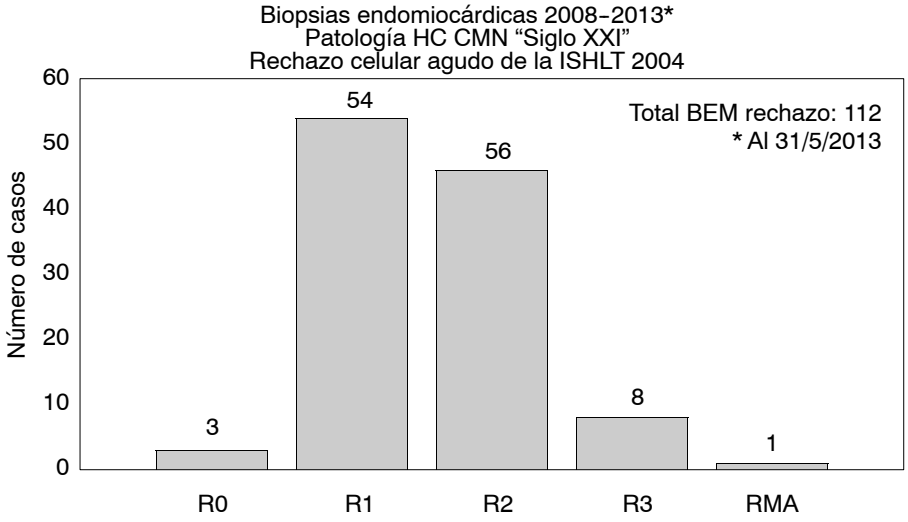


Figura 6-12. Número de casos según el grado de rechazo al trasplante cardiaco. RMA: rechazo mediado por anticuerpos (humoral).

6. Hematoma.
7. Hipotensión.
8. Trombosis venosa profunda.
9. Fístula vascular.

CONCLUSIONES

La biopsia endomiocárdica (BEM) se ha utilizado con mayor frecuencia como estudio en la evaluación histopatológica del miocardio, permitiendo una visión de la patogénesis y la etiología de diversas enfermedades cardiovasculares y aún permanece como el estándar de oro en el paciente vivo. Aunque hay varios estudios que comparan las técnicas de imagen no invasivas con la BEM para el diagnóstico del rechazo del injerto, trastornos infiltrativos e incluso tumores intracardiacos, aún hay considerables limitaciones para estas técnicas. La BEM puede realizarse indistintamente tanto por vía venosa yugular o femoral, y cada caso deberá individualizarse. Para tratar de garantizar su calidad y utilidad, se considera la necesidad de tomar más de tres fragmentos durante su extracción. La BEM se puede realizar en dos grandes grupos de pacientes: los receptores de trasplante cardiaco y los no trasplantados.

La BEM es utilizada ampliamente como un medio para el seguimiento del rechazo del injerto después del trasplante cardiaco, tanto a corto como a largo plazos.[21]

También es utilizada para el diagnóstico de otras condiciones que afectan al corazón, incluyendo las cardiomiopatías dilatada, infiltrativa y restrictiva, tanto aguda como crónica, en pacientes adultos mayores, miocarditis, arritmias y toxicidad por fármacos, como las antraciclinas. La BEM es útil para diferenciar los cambios en una cardiomiopatía crónica de una miocarditis en el contexto de un episodio de insuficiencia cardiaca aguda; la biopsia puede demostrar los cambios en una cardiomiopatía crónica como son la fibrosis e hipertrofia y, aunque no siempre son específicos de un tipo de cardiomiopatía,[22] estos hallazgos tienen implicaciones para el pronóstico del paciente y pueden ser reversibles. Si por el contrario, el paciente tiene miocarditis, por ejemplo miocarditis de células gigantes, esta puede producir un cuadro clínico agudo severo y puede ser tratado con éxito mediante inmunosupresión.[23] En los pacientes con una fuerte sospecha de miocarditis se recomienda la BEM en los jóvenes. La BEM también es útil como una herramienta para investigar la historia natural de una enfermedad y la cardiotoxicidad de nuevos fármacos.[24] La BEM también puede ser útil para la diferenciación entre la pericarditis constrictiva y la cardiomiopatía restrictiva, ya que puede demostrar la causa miocárdica de la restricción, como son la amiloidosis, el almacenamiento de hierro y la cardiomiopatía restrictiva eosinofílica o la no eosinofílica. Por el contrario, en la pericarditis constrictiva la BEM puede se normal o los cardiomiocitos pueden mostrar atrofia. Las enfermedades por almacenamiento, incluyendo la enfermedad de Fabry, también pueden ser diagnosticadas a través de la BEM, por ejemplo, la enfermedad por almacenamiento de hierro en el miocardio, la cual puede ser tratada disminuyendo la insuficiencia cardiaca y retrasando el trasplante. Con una BEM, la amiloidosis puede diagnosticarse y ser tipificada con implicaciones terapéuticas; es importante resaltar que el amiloide solamente puede llegar a depositarse en el corazón, siendo negativas las biopsias extracardiacas, tales como el tejido adiposo periumbilical y la biopsia rectal, no descartando la amiloidosis cardiaca; la diferenciación del tipo de amiloide también es importante y puede realizarse a través del estudio anatomopatológico.[25] Las neoplasias, tanto del lado derecho como izquierdo, también pueden ser muestreadas mediante una BEM. Sin embargo, también existe la opinión de que en el grupo de pacientes no trasplantados la BEM tiene una utilidad limitada, ya que en algunas situaciones es indispensable la microscopia electrónica y el uso de técnicas no invasivas para evaluar la función ventricular. También existen registros en los que la BEM no parece ser el método más eficaz para el diagnóstico de las cardiomiopatías, ya que sólo se pudo llegar a un diagnóstico de certeza en 17% de los pacientes.

Las complicaciones descritas durante la BEM son bajas, desde 0.1 a 2%, siendo las más frecuentes en pacientes no trasplantados la perforación cardiaca, el hemopericardio, el taponamiento cardiaco, las arritmias y la trombosis; en los pacientes trasplantados, las más frecuentes son la presencia de hematoma residual,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la trombosis de la vena femoral y las arritmias. La BEM es un procedimiento de intervencionismo seguro, sencillo y efectivo, con una tasa muy baja de morbilidad y mortalidad, sin embargo también está asociado tanto a riesgo de complicaciones por el procedimiento y a secuelas severas a largo plazo, tales como la insuficiencia tricuspídea cuando se lleva a cabo en forma repetida.[26]

Finalmente, existen usos menos convencionales pero bien documentados de la biopsia endomiocárdica como son la investigación de las secuelas cardiovasculares por el uso de esteroides anabólicos, la enfermedad cardiaca talasémica y el papel del virus de la inmunodeficiencia humana en la enfermedad miocárdica.

La interpretación de los especímenes de BEM requiere del conocimiento de la historia clínica del paciente y de un entendimiento apropiado de la fisiopatología cardiovascular, y en forma ideal este procedimiento debe llevarse a cabo en centros con programas especializados en insuficiencia cardiaca y trasplante, donde se tiene la capacidad técnica y la experiencia para el análisis apropiado de estos especímenes.

REFERENCIAS

1. **Kent G, Sutton DC, Sutton GC:** Needle biopsy of the human ventricular myocardium. *Q Bull Northwest Univ Med Sch* 1956;30:213-214.
2. **Cunningham KS, Veinot JP, Butany J:** An approach to endomyocardial biopsy interpretation. *J Clin Pathol* 2006;59(2):121-129.
3. **San Luis Miranda R, Lázaro Castillo JL, Munayer Calderón J, Ramírez Reyes HA, Arias Monroy *et al.*:** Biopsia endomiocárdica. Revisión y experiencia de 176 procedimientos, *Arch Cardiol Méx* 2007;77(3):200-208.
4. **Caves PK, Stinson EB, Graham AF, Billingham ME, Grehl TM *et al.*:** Percutaneous transvenous endomyocardial biopsy. *JAMA* 1973;225:288–291.
5. **Senior JM, Saldarriaga CI:** The usefulness of endomyocardial biopsy in heart failure syndrome. *Acta Med Colomb* 2008;33:131-134.
6. **Caves PK, Marshall HW:** Serial transvenous biopsy of the transplanted human heart. *Lancet* 1974;11:821-824.
7. **Caves PK, Stinson EB, Billingham M, Shumway NE:** Percutaneous transvenous endomyocardial biopsy in human heart recipients. Experience with a new technique. *Ann Thorac Surg* 1973;16:325-336.
8. **Dib Kuri A, Aburto Morales S, Espinoza Álvarez A, Sánchez Ramírez O:** Trasplante de órganos y tejidos en México. *Rev Invest Clin* 2005;57:163-169.
9. **Asimaki A, Saffitz JE:** The role of endomyocardial biopsy in ARVC: looking beyond histology in search of new diagnostic markers. *J Cardiovasc Electrophysiol* 201122(1):111–117.
10. **Cunningham KS, Veinot JP, Butany J:** An approach to endomyocardial biopsy interpretation. *J Clin Pathol* 2006;59:121–129.
11. **From AM, Maleszewski JJ, Rihalh S:** Current status of endomyocardial biopsy. *Mayo Clin Proc* 2011;86(11):1095-1102.
12. **Tan CD, Baldwin WM III:** Update on cardiac transplantation pathology. *Arch Pathol Lab Med* 2007;131:1169–1179.

13. **Yeon Chin J, Hyang Cheng M, Kim JJ, Hak Lee J, Hyun Kim J *et al.:*** Extensive primary cardiac lymphoma diagnosed by percutaneous endomyocardial biopsy. *J Cardiovasc Ultrasound* 2009;17(4):141-144.
14. **Arboleda F, Quintana H, Rosas F, Vanegas D, Cabrales M:** Histopatología de la enfermedad de Chagas. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007:21- 24.
15. **Stewart *et al.:*** Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1710–1720.
16. **Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, Rihal CS:** Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc* 2009;84(11):1001-1009.
17. **Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR, McManus BM *et al.:*** A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med* 1995;333:269-275.
18. **Narula N *et al.:*** Endomyocardial biopsy for non-transplant related disorders. *Am J Clin Pathol* 2005;123(Suppl 1):S106-S118.
19. **Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M *et al.:*** The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 2007;116:2216-2233.
20. **Martínez GE, Calderón AM, Zetina TH, Bonilla RLC, Holm CA DA *et al.:*** Experiencia con trasplante cardiaco: Hospital General, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. *Cir Gen* 2002;24:140-143.
21. **Rodríguez Ortega MF, Archundia García A, Díaz Quiroz G, Aceves Chimal JL:** Trasplante cardiaco. Hallazgos histológicos y ecocardiográficos en el fenómeno de rechazo. *Cir Gen* 2006;28:160-164.
22. **Favaloro LE, Díez M, Sánchez Luceros D, Cortés C, Cabeza Meckert P *et al.:*** Biopsia endomiocárdica: marcadores de sobrevida en la miocardiopatía dilatada no coronaria. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:116-123.
23. **Frustaci A, Chimenti C, Calabrese F, Pieroni M, Thiene G *et al.:*** Immunosuppressive therapy for active lymphocytic myocarditis: virological and immunologic profile of responders *vs*. non responders. *Circulation* 2003;107:857-863.
24. **Campos A, Lage E, Hinojosa R, Ordóñez A, Cisneros JM *et al.:*** Comparative study of muromonab-CD3 (OKT3) *vs.* daclizumab (Zenapax) in cardiac transplantation at our center. *Transplant Proc* 2005;37(3):1548-1549.
25. **Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE *et al.:*** Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077-1084.
26. **Patel JK, Kobashigawa JA:** Should we be doing routine biopsy after heart transplantation in a new era of anti-rejection? *Curr Opin Cardiol* 2006;21(2):127-131.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7

Presente y futuro de la cardiopatía congénita en el paciente pediátrico y en el paciente adulto

Carlos Riera Kinkel, Felipe David Gómez, Lucelli Yáñez Gutiérrez, Homero Alberto Ramírez Reyes-Orduña

INTRODUCCIÓN

Se conoce como cardiopatías congénitas (CC) a aquellas malformaciones del corazón o de los grandes vasos en los niños recién nacidos, que se generan defectuosamente desde las primeras semanas de la gestación debido a factores que inciden en el desarrollo embriológico normal del sistema cardiovascular.[1]

A principios del siglo pasado la mayoría de los niños nacidos con cardiopatía grave sucumbía en los primeros meses de vida; con el desarrollo de técnicas quirúrgicas, primero paliativas y después correctivas, la sobrevida fue mejorando progresivamente. A finales del siglo XX se mejoró la cardioplejía durante la derivación cardiopulmonar en niños pequeños, y esto permitió operarlos con mejores resultados; de la mano de ello se expandió la cardiología intervencionista. La sinergia de estos avances ha alcanzado un nivel tal que los últimos resultados de la *American Heart Association* revelan que en EUA se estima en un millón el número de enfermos adultos con CC, y esta cifra rebasa por primera vez al número de enfermos de la misma categoría en la población infantil. El crecimiento anual de los enfermos que ingresan a la vida adulta con CC, tratada o no tratada, se estima en 5%, esto significa 50 000 pacientes más cada año. Actualmente se considera que en los países desarrollados 85% de los niños que nacen con CC alcanzarán la vida adulta.[2]

En EUA, con una población estimada de 320 millones de habitantes, hay cada año cuatro millones de nacidos vivos, 99% de ellos atendidos en medio hospitala-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rio en los aproximadamente 5 000 hospitales que cuentan con servicio de obstetricia.[3]

En México, con una población de 118.4 millones de habitantes (julio 2013 INEGI) cada año nacen 2 600 000 niños en aproximadamente 2 000 hospitales que cuentan con servicio de maternidad, y 35% de ellos, principalmente en las zonas rurales, son atendidos en el hogar por una partera empírica.[4]

Se considera que se detecta una malformación cardiaca en 80 a 120 de cada 10 000 nacidos vivos para ser en los EUA la malformación congénita mayor más frecuente; lo mismo sucede en México, en donde reportes recientes indican que las CC superan ya a las malformaciones del sistema nervioso central que en épocas anteriores ocupaban el primer lugar.[5] No hay factores que permitan prevenir su ocurrencia, por lo cual la única manera de mejorar su pronóstico es el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.[6]

En México en el año 2011 hubo 2 586 287 nacidos vivos (inegi.org.mx), por lo que los casos esperados de CC cada año en nuestro país son del orden de 260 000 nuevos pacientes; de ellos 65% requieren cirugía en algún momento de su evolución, es decir alrededor de 169 000 niños cada año.[6]

De acuerdo con las estadísticas de grandes centros cardioquirúrgicos, 25% de los pacientes ingresados son menores de 28 días de edad, (dentro de este grupo destacan 20% de prematuros o con peso al nacimiento < 2 500 g). El diagnóstico y la cirugía temprana de estas malformaciones evita el daño secundario y progresivo de órganos como el corazón, los pulmones y el sistema nervioso central y se transforman en CC de un mejor pronóstico.[7-11]

En México se estima en 300 000 el número de enfermos adultos con CC, tratados o no tratados, y el incremento anual es probablemente de 15 000 nuevos pacientes adultos con este tipo de cardiopatía.[12]

ADULTOS OPERADOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"

Al hacer un análisis de lo que ocurre en este hospital en el periodo del primero de mayo de 2010 al 31 de mayo de 2013, en el laboratorio de ecocardiografía del Servicio de Cardiopatías Congénitas se atendieron 6 755 pacientes; de ellos 409 fueron adultos (mayores de 18 años de edad), lo que corresponde a 6% de la población atendida. En su mayoría (68%) fueron mujeres, (n=280) con una edad promedio de 38 ± 14 años (rango de 18 a 75 años). Las CC más frecuentes en los adultos son: comunicación interauricular, coartación de aorta, persistencia de conducto arterioso, anomalía de Ebstein y tetralogía de Fallot.

Cuadro 7-1 Adultos operados con cardiopatía congénita en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS, en un periodo de cinco años

Diagnóstico	Número	%
1. Comunicación interauricular	289	62
2. Aorta bivalva con estenosis o doble lesión	48	10.4
3. Persistencia del conducto arterioso	32	7
4. Comunicación interventricular	24	5.2
5. Estenosis subaórtica	16	3.5
6. Coartación de la aorta	14	3
7. Aneurisma disecante de la aorta	10	2.2
8. Tetralogía de Fallot	8	1.7
9. Corazón univentricular	3	0.6
10. Conexión venosa pulmonar anómala total	3	0.6
	462	100.0

Resultados similares se obtuvieron en el quinquenio de 2000 a 2005, en el que se operó a 462 enfermos, con un rango de edad de 18 a 82 años, media de 36.4 años ± 13. Fueron 312 mujeres (67.5%) y 150 hombres (32.5%); los diagnósticos y su porcentaje se muestran en el cuadro 7-1.

En estos últimos tres años ha cambiado un poco la situación, pues la cardiología intervencionista comenzó a tener un papel más activo en la resolución de estas enfermedades. En el grupo de pacientes adultos, 41% se corrigió a través de cardiología intervencionista (colocación de dispositivos oclusores en defectos septales interauriculares, interventriculares o el cierre del conducto arterioso, malformaciones arteriovenosas pulmonares, fístulas o colaterales, así como *stents* en coartación de aorta); 41% se sometieron a tratamiento quirúrgico (defectos interauriculares amplios con hipertensión arterial pulmonar de moderada a severa pero con adecuada respuesta a pruebas de reactividad vascular, cardiopatías complejas como tetralogía de Fallot o doble vía de salida del ventrículo derecho, colocación de prótesis valvulares, tubos extracardiacos en casos de hipoplasia de arco aórtico), reintervenciones quirúrgicas con recambio de tubos valvulares, prótesis o resolución de secuelas por reparaciones previas, y en algunos casos se hizo en forma simultánea la reparación del defecto congénito y la revascularización miocárdica.

Debido a los avances en la técnica y a la amplia experiencia del grupo responsable de los procedimientos intervencionistas y quirúrgicos, la tasa de complicaciones y mortalidad son relativamente bajos, a pesar de que los pacientes enviados a cirugía son más complejos y con un riesgo mayor, y los resultados son similares a lo reportado por los grandes hospitales a nivel internacional. Las complicaciones en el grupo intervencionista es de 0.2% con mortalidad de cero. Las

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

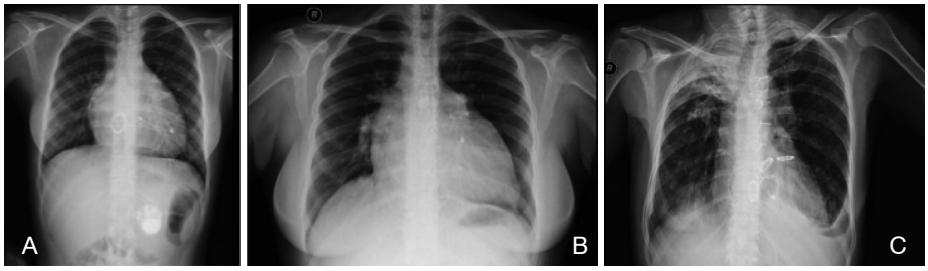


Figura 7-1. Radiografías de tórax que representan casos habituales de pacientes. ***A.*** Adolescente, operada en la infancia, con diagnóstico de doble vía de salida del ventrículo derecho que en el seguimiento desarrolló insuficiencia tricuspídea por lo cual fue necesario colocar prótesis mecánica en posición tricuspídea y además por arritmias supraventriculares y ventriculares de difícil control fue necesario la colocación de marcapaso epicárdico con la finalidad de protegerla y utilizar combinaciones agresivas de anti arrítmicos. ***B.*** Mujer de 23 años de edad, diagnóstico de tetralogía de Fallot, diagnosticada y operada a los cuatro años de edad, que con el tiempo desarrolló las complicaciones crónicas frecuentes en esta enfermedad, como son insuficiencia de las válvulas pulmonar y tricúspide, con la consiguiente dilatación del ventrículo derecho, daño miocárdico y sustrato de arritmias ventriculares. ***C.*** Mujer de 56 años de edad, no se conocía cardiópata, por deterioro de clase funcional se inició protocolo de estudio y se documentó doble vía de salida del ventrículo derecho con estenosis pulmonar severa, además en forma concomitante con antecedente de tuberculosis pulmonar que dejó como secuela fibrotórax derecho; se hizo la reparación quirúrgica del defecto congénito y se colocaron tres prótesis mecánicas (pulmonar, aórtica y tricuspídea). Las tres pacientes son seguidas por el servicio de cardiopatías congénitas y están en clase funcional I-II bajo tratamiento farmacológico, anticoagulación y antiarrítmicos.

complicaciones en el grupo quirúrgico es de 2.9% y la mortalidad es del 1.5%, y los pacientes que fallecieron son aquéllos que tuvieron mayor comorbilidad y factores de riesgo cardiovasculares asociados.

DIAGNÓSTICOS Y CAUSAS DE MUERTE EN ADULTOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Un estudio relativamente reciente de la Universidad de Toronto demostró que la edad promedio de muerte en 194 casos de adultos fallecidos con CC fue de 37 años, recopilados de una población de 2 609 enfermos en esta categoría. Los diagnósticos más frecuentes fueron:

1. Transposición corregida de las grandes arterias (26%).
2. Atresia tricuspídea (25%).

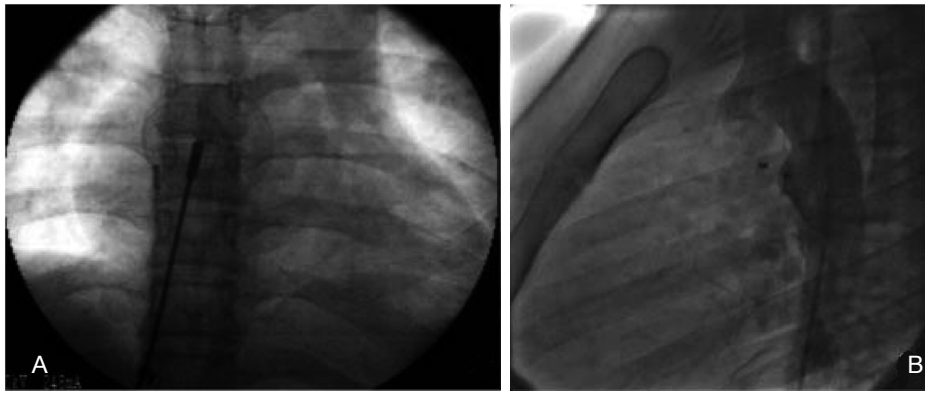


Figura 7-2. Estudios angiográficos que demuestran cierre de defectos vía cardiología intervencionista. ***A.*** Cierre de comunicación interatrial mediante dispositivo oclusor. ***B.*** Cierre de conducto arterioso persistente con dispositivo oclusor.

3. Otras conexiones univentriculares (23%).

Los mecanismos de muerte más frecuentes fueron: muerte súbita (26%), y con este mecanismo fallecieron en primer lugar enfermos con coartación de aorta, anomalía de Ebstein, transposición corregida de los grandes vasos, tetralogía de Fallot y síndrome de Eisenmenger.

Como segundo mecanismo de muerte se observó la insuficiencia cardiaca, y en esta forma los diagnósticos más comunes fueron defecto septal atrioventricular completo, transposición completa de las grandes arterias y síndrome de Eisenmenger. Finalmente, el tercer mecanismo de muerte fue la perioperatoria, que comprendió 18%, y en este grupo los diagnósticos más frecuentes fueron la atresia tricúspide y la estenosis aórtica.

OBJETIVO INICIAL ANTE EL ADULTO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

El primer paso a través de la historia clínica, la radiografía de tórax, el electrocardiograma y el estudio ecocardiográfico es estratificar al enfermo, y definir primero si conoce que tiene una CC, que será la mayoría de los casos. Posteriormente hay que establecer si además ya fue tratado y con qué tipo de cirugía, o si no se ha tratado. Aproximadamente 10% de los enfermos que acuden con el cardiólogo son pacientes nuevos, es decir, que no saben que padecen una CC, con uno de los siguientes datos:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

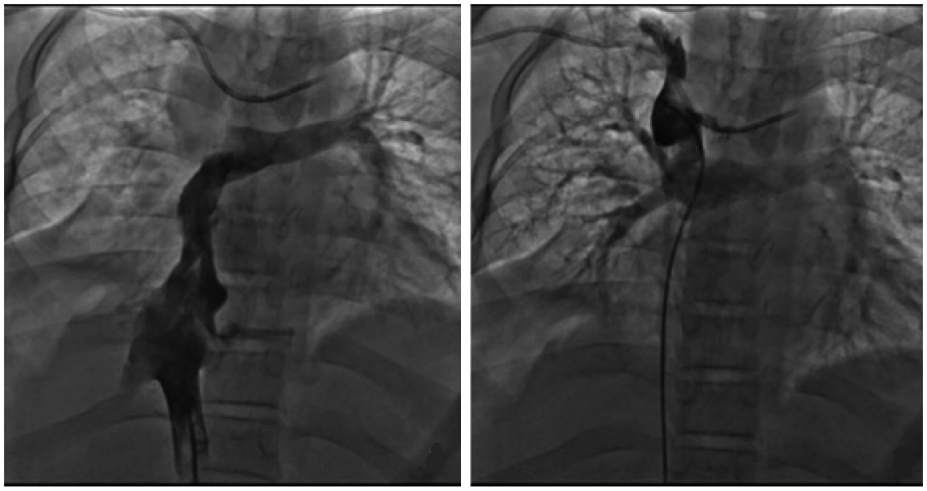


Figura 7-3. Ejemplo de pacientes con cardiopatías complejas cianóticas atendidas en nuestro hospital. Femenino 16 años de edad, con diagnóstico desde el nacimiento de atresia tricuspídea con estenosis pulmonar. En la etapa de lactante se operó de fístula sistémico-pulmonar derecha. A los dos años se le realizó fístula de Glenn con miras a completar la reparación univentricular. A los seis años se realizó cirugía tipo Fontan. ***A.*** Angiografía en vena cava inferior que demuestra permeabilidad y opacificación de arteria pulmonar. ***B.*** Angiografía en vena cava superior que demuestra permeabilidad y opacificación de arteria pulmonar.

a. Por hallazgo de soplo.
b. Detección de una arritmia.
c. Datos de insuficiencia cardiaca.

En este grupo de pacientes nuevos los diagnósticos más comunes son los siguientes: comunicación interauricular (CIA), anomalía de Ebstein y transposición corregida de las grandes arterias. El segundo paso es definir si se trata de:

a. Una lesión sencilla, por ejemplo, comunicación interauricular, comunicación interventricular pequeña, estenosis pulmonar o estenosis aórtica y/o coartación de aorta. Como lesión sencilla también se considera a los enfermos posoperados de persistencia de conducto arterioso, comunicación interauricular y comunicación interventricular que no tengan hipertensión pulmonar residual.
b. Anomalías moderadas. Dentro de este subgrupo se considera a los defectos septales atrioventriculares tanto completos como incompletos, la conexión venosa anómala total, doble cámara ventricular derecha, persistencia de conducto arterioso y la comunicación interventricular con hipertensión pul-

Cuadro 7-2. Cardiopatías congénitas simples del adulto

Enfermedad con evolución natural
Valvulopatía aórtica congénita aislada no complicada
Valvulopatía mitral congénita aislada (excepto válvula en paracaídas y valva hendida)
Comunicación interauricular pequeña no complicada
Comunicación interventricular pequeña aislada no complicada
Estenosis pulmonar leve
Trastornos reparados
Conducto arterial previamente ligado u ocluido
CIA tipos *ostium secundum* o seno venoso, reparados y sin secuelas
Comunicación interventricular reparada sin secuelas

monar, también a la anomalía de Ebstein. En este subgrupo adicionalmente se considera como lesión moderada a la comunicación interventricular asociada con insuficiencia aórtica, lesión mitral o cabalgamiento de una válvula atrioventricular. También se incluye la tetralogía de Fallot.

c. Formas complejas. Aquí están comprendidos todos los corazones funcionalmente univentriculares no operados y operados, ya sea con paliación o corrección tipo Fontan, el síndrome de Eisenmenger, todos los posoperados de Rastelli, las diversas formas de doble vía de salida de ventrículos derechos y todos los posoperados de transposición de las grandes arterias, ya sea *switch* atrial o arterial. En este subgrupo también se incluye la diferencia de Webb,[11] las anomalías coronarias y todas las discordancias atrioventriculares.

Cuadro 7-3. Cardiopatías congénitas de grado intermedio

Comunicación interauricular tipos *ostium primum* o seno venoso
Drenaje venoso pulmonar anómalo, parcial o completo
Defectos en el canal AV (parciales o completos)
Comunicación interventricular complicada (p. ej., válvulas atrésicas o anormales o con lesiones obstructivas concomitantes, insuficiencia aórtica)
Coartación de la aorta
Estenosis de la válvula pulmonar (de moderada a grave)
Obstrucción importante del infundíbulo ventricular derecho
Insuficiencia de la válvula pulmonar (de moderada a grave)
Persistencia de conducto arterioso (no cerrado), de moderado a grande
Fístula/aneurisma del seno de Valsalva
Estenosis subvalvular o supravalvular de la aorta
Anomalía de Ebstein
Tetralogía de Fallot o atresia pulmonar (todas las formas)

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 7-4. Cardiopatías congénitas complejas

Cardiopatías congénitas cianóticas (todas las formas)
Síndrome de Eisenmenger
Transposición de las grandes arterias
Ventrículo único, atresia tricuspídea o mitral
Ventrículo de doble infundíbulo
Tronco arterial persistente
Procedimiento de Fontan o Rastelli

En el cuadro 7-5 se resume la estratificación.

ENFERMO NUEVO, NO SE SABÍA CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Como se señaló al principio, este grupo comprende a por lo menos 10% de la totalidad de los enfermos adultos con CC. El diagnóstico más frecuente en nuestro medio es la comunicación interauricular. Lo habitual es una mujer delgada a quien se le detecta un soplo cardiaco en un examen de rutina o en quien se encuentra cardiomegalia como hallazgo en una radiografía de tórax. En el interrogatorio dirigido suele descubrirse disnea o fatiga de esfuerzo moderado. El eco-Doppler

Cuadro 7-5 Estratificación inicial del adulto con cardiopatía congénita

Paso 1			
Se sabe con cardiopatía congénita	Sí	Tratado	No tratado
	No	Cirugía paliativa o correctiva	Acude por soplo, arritmia, cianosis o datos de IC
		Acude por soplo, arritmia, cianosis o datos de IC	
Paso 2			
Qué tipo de lesión	Sencilla	Moderada	Compleja
	CIA	Defectos septales AV	Corazones univentriculares
	CIV	CVPAT	POP de Fontan
	Estenosis pulmonar	Doble cámara VD	POP de Rastelli
	Estenosis aórtica	CIV + insuficiencia aórtica o cabalgamiento de válvula AV o lesión mitral	Todas las formas de discordancia atrioventricular
	Coartación aórtica	A. de Ebstein	Anomalías coronarias
	POP de CIA, CIV	T. de Fallot	DVSVD todas

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; AV: atrioventriculares; CVPAT: conexión venosa pulmonar anómala total; IC: insuficiencia cardiaca; DVSVD: doble vía de salida de ventrículo derecho; POP: posoperado.

color hace el diagnóstico definitivo. La anomalía de Ebstein poco severa también suele ser causa de primera consulta en la vida adulta por las mismas razones descritas para la comunicación interauricular, pero con una forma de presentación adicional: la presencia de palpitaciones por taquiarritmias. Por lo menos 25% de los enfermos con enfermedad de Ebstein tienen síndrome de Wolf-Parkinson-White asociado. Es importante tener en cuenta en este grupo a lesiones potencialmente graves, como la estenosis aórtica valvular significativa. En algunos enfermos la estenosis aórtica severa, es decir con gradiente transvalvular de 60 mm Hg o más, cursa sintomática y la única pista es el soplo expulsivo aórtico. La coartación de la aorta en adultos es referida en la mitad de los casos con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en estudio. Clínicamente el diagnóstico se hace por la palpación de los pulsos disminuidos en las extremidades inferiores. Actualmente la cardiología intervencionista ofrece una alternativa que ha resultado satisfactoria para la cirugía. Se han tratado en el Servicio 54 enfermos con coartación de la aorta mediante angioplastia aórtica con *stent.* El rango de edad fue de 8 a 49 años con media de 22 $\pm$ 9 años, el gradiente promedio disminuyó de 50 a 5 mm Hg y al final del seguimiento todos estuvieron asintomáticos con un gradiente promedio de 7 $\pm$ 10 mm Hg. Otro diagnóstico es la transposición corregida de las grandes arterias sin lesiones asociadas o con éstas, pero sencillas y poco severas, por ejemplo, y éstas son las más frecuentes: insuficiencia tricuspídea, que se comporta como insuficiencia mitral, comunicación interventricular y estenosis pulmonar. Un elemento común en estos pacientes es la presencia gradual de insuficiencia cardiaca por falla progresiva del ventrículo derecho que se encuentra responsable de la circulación sistémica.

ENFERMO CONOCIDO Y TRATADO

Los enfermos con antecedentes quirúrgicos más frecuentes son los posoperados del conducto arterioso, comunicación interauricular y comunicación interventricular. Lo importante en ellos es descartar la presencia de hipertensión arterial pulmonar residual, que guarda estrecha relación con la edad en la que se hizo la operación.

ENFERMO CONOCIDO Y TRATADO Y CON ARRITMIAS

Este es un problema frecuente en el adulto ya operado con CC. En enfermos con cirugía de Fontan en cualquiera de sus variantes llega a presentarse algún tipo de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

arritmia hasta en 50% de los casos en la vida adulta, y no es infrecuente la necesidad de un estudio electrofisiológico o la necesidad de un marcapaso cardiaco. En el paciente posoperado de Fallot es particularmente importante la defección de arritmias y de ensanchamiento del complejo QRS, ya que ambos están relacionados con el pronóstico a largo plazo. La causa más común de estos trastornos es la insuficiencia pulmonar posoperatoria; una vez resuelta la insuficiencia con una prótesis pulmonar, las arritmias en general desaparecen.[13]

ENFERMEDADES ADQUIRIDAS QUE SE AGREGAN A LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Todo enfermo adulto con CC puede tener una enfermedad adquirida agregada, y las más frecuentes son la hipertensión arterial sistémica y la cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria. Los factores de riesgo cardiovascular deben ser estudiados a fondo y tratados. La hiperglobulia asociada en los enfermos desaturados crónicos produce candidatos a trombosis a cualquier nivel o abscesos asépticos. Estos diagnósticos deben ser considerados en los enfermos con manifestaciones neurológicas. Un tema de gran relevancia es la posibilidad de desarrollar endocarditis bacteriana. La mayoría de las lesiones congénitas y todos los elementos extraños colocados en el sistema cardiovascular son potenciales sitios de implante de colonias bacterianas. Cualquiera de estos enfermos con fiebre alta por más de cuatro días debe ser internado para estudio y descartar endocarditis. Las lesiones que con mayor frecuencia se relacionan con endocarditis son: estenosis aórtica valvular o subvalvular, tetralogía de Fallot y la persistencia del conducto arterioso. Entre los enfermos operados, los que tienen alguna prótesis valvular con o sin tubo y los que tienen fístulas sistémico-pulmonares son los candidatos con mayor riesgo para endocarditis.[14,15]

TEMAS ADICIONALES: CONSEJO GENÉTICO, MANEJO DE EMBARAZO Y ATENCIÓN PSICOLÓGICA

Una pregunta habitual de estos enfermos es el riesgo de tener un hijo con la misma u otra CC. Es más bajo cuando el padre es el portador de la cardiopatía 2.1%, si es la madre el riesgo se eleva a 6.7%, si ambos tienen cardiopatía el riesgo es de alrededor de 15%. El embarazo constituye un problema frecuente. Las enfermas con mayor riesgo son las que tienen hipertensión pulmonar con síndrome de Eisenmenger. En ellas el embarazo debe ser prohibido por la posibilidad de muerte.

Las enfermas con prótesis mecánica tienen un 5% de riesgo y su producto 15% de nacer con alguna malformación, de modo que los riesgos del embarazo en estas enfermas y sus hijos debe ser claramente explicado.[16] La atención psicológica es necesaria en la mayoría de los casos. La transición del adolescente con CC a la vida adulta suele ser difícil, más cuando el enfermo tiene una cardiopatía compleja operada. El apoyo debe dirigirse a la comprensión y la aceptación de su problema cardiaco. En este punto es de la mayor importancia proporcionar información comprensible y clara de su problema y del tipo de cirugía que se realizó. Puede sorprender la ignorancia con la que muchos enfermos llevan su cardiopatía. Finalmente el respaldo psicológico debe contemplar la vida sexual y laboral del enfermo.[17]

CONCLUSIONES

Se ha tratado de tocar algunos de los aspectos más relevantes del enfoque inicial y sus pasos ante el adulto con CC, de modo que se puede afirmar lo siguiente:[18-26]

1. El tiempo ha permitido ver los resultados del seguimiento de niños operados hace varias décadas y esto es un privilegio, sin embargo, diversos temas tienen que abordarse.
2. El número de adultos con CC operados o no operados aumenta rápidamente, incluso rebasando la cifra de niños con CC. Conservadoramente existen en México 300 000 adultos en esta categoría y su incremento se estima en 15 000 casos más cada año.
3. El estudio de estos enfermos se debe iniciar con su estratificación.
4. A la complejidad de la patología congénita debe agregarse el estudio de las enfermedades adquiridas, el asesoramiento genético, el manejo del embarazo y sus riesgos, y finalmente el respaldo psicológico especializado.
5. La atención y tratamiento de estos enfermos requiere de un equipo multidisciplinario informado, diestro y capaz de trabajar en equipo.

Por lo anterior, con certeza se puede afirmar que los niños y adultos en los que se establece el diagnóstico de CC, y una vez que se ha completado el protocolo de estudio con las técnicas más modernas de auxiliares no invasivos e invasivos, y se propone alguna terapéutica ya sea quirúrgica o bien con cardiología intervencionista, tienen un pronóstico global favorable que puede permitir reincorporarlos completamente a sus actividades laborales y personales, mejorando la expectativa de vida, comparados con aquellos pacientes en los que no se ha reparado el defecto cardiaco y se dejan libremente a la historia natural del padecimiento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La perspectiva a futuro en este rubro será la creación de clínicas especializadas en el manejo y seguimiento de estos pacientes, un equipo multidisciplinario de profesionales plenamente capacitados y en continua actualización para reconocer e identificar las lesiones y complicaciones, y que debe incluir cardiólogos, cardiólogos intervencionistas, electrofisiólogos, ecocardiografistas, expertos en técnicas no invasivas como tomografía y resonancia magnética, y obviamente al cirujano cardiovascular experto en técnicas para reparar los defectos, las secuelas y las complicaciones, y que seguramente deberá incursionar en las técnicas híbridas, con la finalidad de brindar la mejor atención a estos pacientes.

Sin duda, parte del progreso en el estudio y manejo de los pacientes portadores de cardiopatías congénitas se debe a la entusiasta participación de muchos actores. El desarrollo tecnológico con las mejoras en estudios por técnicas de imagen ha sido fundamental.

A futuro, se vislumbra la necesidad de fomentar el desarrollo de las técnicas de diagnóstico en la etapa fetal para la detección de cardiopatías antes del nacimiento. Esto puede proporcionar a las familias información invaluable acerca de la condición cardiaca de su hijo, el tratamiento disponible y la morbilidad, mortalidad y calidad de vida que se espera. Lo anterior permitirá considerar las opciones de tratamiento, que van desde una interrupción planeada del embarazo, medidas de soporte y cuidado compasivo después del nacimiento, hasta la preparación oportuna ante el eventual desarrollo de los acontecimientos para optimizar la atención.

Con esta evolución histórica se puede prever un progresivo incremento del número de adolescentes y adultos con una CC reparada pero no "curada". La supervivencia ha aumentado y también el número de cardiópatas adolescentes y/o adultos con una anomalía congénita, enfermedad con capacidad evolutiva.

El mayor número de pacientes intervenidos tienen resultados que se catalogan de "satisfactorios" pero no "excelentes", ya que pueden presentar alguna lesión residual, y a pesar de que en los primeros años puede no tener repercusión funcional, a la postre pueden tener la necesidad de una nueva intervención. Además, los resultados obtenidos a pesar de una cirugía o un cateterismo intervencionista son de regulares a malos en un porcentaje no despreciable de pacientes.

No son enfermos totalmente curados, por lo que será necesario proporcionarles un control periódico más o menos especializado y, como mínimo, del mismo nivel técnico, científico y humano que durante su etapa pediátrica.

Así pues, ha nacido una nueva población con una nueva problemática y con nuevos desafíos. En este hospital se reemplazó el nombre del servicio de "cardiología pediátrica" por el de "cardiopatías congénitas", lo cual demanda nuevos conocimientos, nueva estructura y planificación.

El paciente cardiópata lo es desde antes de nacer y hasta el momento de morir, por lo que en su control deben participar un equipo multidisciplinario, desde obs-



Figura 7-4. Tratamiento híbrido de las cardiopatía congénitas. Se muestra un equipo multidisciplinario en donde se resolvió una tetralogía de Fallot. Reconstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho mediante derivación cardiopulmonar, y en el mismo tiempo se coloca un *stent* en la arteria pulmonar.

tetras y neonatólogos, intensivistas, anestesiólogos, cardiólogos pediatras, cardiólogos de adultos, cirujanos cardiovasculares pediátricos y cirujanos cardiovasculares de adultos, sin olvidar biólogos moleculares, genetistas y fisiólogos, quienes deben trabajar en estrecha colaboración y con un mismo objetivo en la prevención, el diagnóstico, el control y el tratamiento de las cardiopatías congénitas, independientemente de la edad del paciente. Esto no es fácil y los recursos no están establecidos, por lo que se deben seguir aportando datos sobre la extensión real del problema para una nueva planificación y organización en este campo.

El futuro también se vislumbra favorable para al tratamiento de las cardiopatías congénitas de forma multidisciplinaria, y este hospital se encuentra a la vanguardia en Latinoamérica, incorporándose al estilo de manejo de estos pacientes, cuya intención es reducir los tiempos de derivación cardiopulmonar y trauma para el enfermo, mediante el abordaje híbrido de las CC.

REFERENCIAS

1. **Riera Kinkel C, Santamaría Díaz H, Gómez Gómez M:** *Cardiopatías congénitas*. México, Academia Mexicana de Pediatría, PAC 8 Pediatría, Libro 1, 2013.
2. **Warnes RA:** ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary. A report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2008;52(23):1890-1947.
3. **Santamaría Díaz H, Gómez Gómez M:** *Cardiopatías congénitas*. México, Federación

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nacional de Neonatología de México, A. C. PAC Neonatología-1, Libro 1, 2003.
4. Riera Kinkel C: Actualidades en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. *Rev Mex Pediatr* 2010;77(5):214-223.
5. **Riera Kinkel C:** Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. En: Ruesga Zamora EA, Saturno Chiu G (eds.): *Cardiología*. 2ª ed. México, El Manual Moderno, 2011:323-326.
6. **Attie F:** *Cardiopatías congénitas en el adulto*. Madrid, Elsevier Science, 2003.
7. **Stoll BJ:** Overview of mortality and morbidity. En: Kliegman N: *Nelson textbook of pediatrics*. 18ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2007.
8. **Santamaría Díaz H, Gómez Gómez M:** *Cardiología neonatal*. México, Hospital Infantil Privado, 2001:1-7.
9. **Argüero Sánchez R, Riera Kinkel C:** Futuro de la cirugía cardiaca. ¿Tan sólo un instante? *Cir Ciruj* 2002;70:135-136.
10. **Perloff JK, Warnes CA:** Challenges posed by adults with repaired congenital heart disease. *Circulation* 2001;103:2637-2643.
11. **Webb G, Williams R, Albert J *et al.:*** 32nd Bethesda Conference: Care of the adult with congenital heart disease, October 2-3, 2000. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1161-1198.
12. **Alva Espinosa C:** Ante el adulto con cardiopatía congénita. En: Zamora González C (ed.): *El estado actual de la cardiología pediátrica en México*. México, Círculo de Especialistas en Cardiopatías Congénitas, A. C., 2011:287-294.
13. **Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA *et al.:*** Risk factors for arhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentric study. *Lancet* 2000;356:975-981.
14. **Strom BL, Abrutyn E, Berlin JE *et al.:*** Risk factors for infective endocarditis. *Circulation* 2000;102: 2842-2848.
15. **Dajani A, Talbert K, Wilson W *et al.:*** Prevention of bacterial endocarditis. *JAMA* 1997; 277:1794-1801.
16. **Perloff JK, Koos B:** Pregnancy and congenital heart disease. En: Perloff JK, Chile JS (eds.): *Congenital heart disease in adults*. 2ª ed. Philadelphia, Saunders, 1998.
17. **Sable C, Foster E, Uzark K, Bjornsen K, Canobbio MM *et al.*,** on behalf of the American Heart Association Congenital Heart Defects Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease Best Practices in Managing Transition to Adulthood for Adolescents with Congenital Heart Disease: *The transition process and medical and psychosocial issues.* A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011:123. http://circ.ahajournals.org/content/early/2011/02/28/CIR.0b013e3182107c56. Acceso 16-05-2013.
18. **Oechslin EN, Harrison DA, Conelly MS *et al.:*** Mode of death in adults with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000;86:1111-1116.
19. **Beauchesne LM, Warnes CA, Connelly HM *et al.:*** Outcome of the unoperated adult who presents with congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:285-290.
20. **Hoffman JI, Kaplan S:** The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1890-1900.
21. **Ledesma M, Alva C, Gómez FD *et al.:*** Results of stenting for aortic coarctation. *Am J Cardiol* 2001:460-462.
22. **Preve Castro V, Riera Kinkel C:** Enfermedades de la válvula tricúspide. En: Ruesga Zamora EA, Saturno Chiu G (eds.): *Cardiología*. 2ª ed. México, El Manual Moderno, 2011: 547-552.

23. **Riera Kinkel C, Argüero Sánchez R:** Biología molecular aplicada a la cirugía cardiaca. *Rev Mex Patol Clin* 2000;4(3):150-155.
24. **Riera Kinkel C, Hernández Pérez AL, Durán García E, Martínez Sánchez A, Jiménez Arteaga S *et al.*:** Reemplazo quirúrgico de la válvula pulmonar en un hospital de cardiología. *Rev Mex Pediatr* 2011;78(1):25-31.
25. **Riera Kinkel C, Ramírez Castañeda S:** Tratamiento quirúrgico de las valvulopatías. En: Ruesga Zamora EA, Saturno Chiu G (eds.): *Cardiología.* 2ª ed. México, El Manual Moderno, 2011:317-321.
26. **Martínez Sánchez A, Jiménez Arteaga S, López Gallegos D:** Cardiopatías congénitas en el adulto. En: Ruesga Zamora EA, Saturno Chiu G (eds.): *Cardiología*. 2ª ed. México, El Manual Moderno, 2011:1409-1432.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

8

Síndrome coronario agudo

Juan Marcelino Clavellina Rosas, Marco Antonio Robles Rangel, Erick Ramírez Arias, Marco Antonio Ramos García, Benigno Ferreira Piña

DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Introducción

Los síndromes coronarios agudos (SICA) son un conjunto de entidades clínicas caracterizadas por un inadecuado aporte de oxígeno miocárdico debido a la interrupción aguda (parcial o total) del flujo sanguíneo coronario. Resultan, en la gran mayoría de los casos, de la obstrucción mecánica de la arteria por un proceso de aterosclerosis, el cual evoluciona hasta la ruptura de la placa de ateroma, con la consecuente formación de un trombo intracoronario.

Típicamente, los SICA se han clasificado en tres entidades principales: angina inestable, infarto del miocardio sin elevación del segmento ST e infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

El síntoma principal (aunque no exclusivo y cuya ausencia no descarta la presencia de la enfermedad) es el intenso dolor en el tórax, específicamente en la región retroesternal o precordial. Los SICA son procesos que amenazan la vida y que requieren de una atención médica inmediata.

El síndrome coronario agudo es una parte que conforma el total de las enfermedades cardiovasculares, que en su conjunto representan la primera causa de muerte a nivel mundial. En el último reporte de mortalidad global de la Organización Mundial de la Salud (OMS), llevado a cabo en el año de 2008, 17.3 millones de muertes se debieron a enfermedad cardiovascular, representando 48% (prácti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

camente la mitad), de todas las muertes por enfermedad no transmisible. Este mismo reporte ubica, específicamente, a la enfermedad arterial coronaria como la primera causa de muerte al cuantificar 7.5 millones de fallecimientos, lo que representa 12.8% de la mortalidad global.[1]

Las estadísticas en México no se alejan de lo reportado a nivel mundial. En el documento "Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010", publicado en julio de 2012 por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, las enfermedades del corazón ocuparon el primer lugar de mortalidad en la población general con un total de 105 144 defunciones, lo cual representa una tasa de 97 por 100 000 habitantes y un incremento muy significativo al compararse con los datos obtenidos 30 años atrás, ya que en 1980 la patología cardiovascular ocupaba el cuarto lugar en la mortalidad general. Cuando se desglosan las causas de muerte cardiovascular, la cardiopatía isquémica ocupa el primer lugar. En este mismo registro de 2010, la enfermedad isquémica cardiaca reporta 70 888 defunciones, lo que representa una tasa de 65.4 por 100 000 habitantes.[2]

La mortalidad por SICA en México se ha reportado en dos importantes estudios: el RENASICA II (Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos, en su segunda versión) y el RENASCA-IMSS (Riesgo Estratificado de los Síndromes Coronarios Agudos), que establecen una mortalidad de 7 y 8.41%, respectivamente.[3,4]

Por todo lo anterior, es importante identificar al paciente con un síndrome coronario agudo a fin de que reciba la atención más oportuna, disminuyendo con ello el impacto de la enfermedad sobre el individuo y la población.

Diagnóstico del síndrome coronario agudo

El proceso diagnóstico sigue las bases de la propedéutica médica, iniciando con la anamnesis o interrogatorio clínico, continuando con la exploración física y concluyendo con el análisis de los estudios de laboratorio y gabinete. Por tratarse de una condición aguda, este proceso deberá ser llevado a cabo de forma rápida, pero no por ello incompleta. No se deberá omitir ningún paso de la evaluación, ya que no sólo no se podrá establecer el diagnóstico sino que además se perderá información relacionada a complicaciones (insuficiencia cardiaca, arritmias) o a problemas potenciales que acompañen al cuadro clínico principal (insuficiencia renal aguda, anemia, infección, estado hiperosmolar, desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido base, etc.), que serán relevantes para el manejo del paciente.

De igual manera, la correcta integración de la información permitirá descartar o confirmar diagnósticos diferenciales del SICA, cuyo tratamiento seguirá dis-

tintos lineamientos (disección de aorta, tromboembolia pulmonar, *tamponade,* neumotórax a tensión, ruptura esofágica). Cuando se enfrente un problema médico en particular (ya sea en el terreno de la cardiología o fuera de él), habrá que asumir siempre la visión y el abordaje integral del enfermo.

Al elaborar la historia clínica se encontrarán varias características que aumentan la probabilidad de un diagnóstico de enfermedad arterial coronaria. Éstas incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, una historia familiar de cardiopatía isquémica y la existencia de aterosclerosis conocida en territorios no coronarios, como en el caso de la enfermedad periférica o la enfermedad arterial carotídea. La presencia de factores mayores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, insuficiencia renal, obesidad y síndrome metabólico), así como manifestaciones previas de enfermedad arterial coronaria (p. ej., infarto del miocardio previo, intervención coronaria percutánea [ICP] o cirugía de revascularización coronaria), también aumentan la probabilidad de un síndrome coronario agudo.[5] Un elemento importante que hay que interrogar e investigar es el consumo de cocaína y/o metaanfetaminas, ya que también se relaciona con un cuadro agudo coronario.[6]

Como todo síndrome, el SICA requiere de la conjunción de síntomas y signos que vayan integrando el cuadro.

Síntomas

La presentación típica es el dolor opresivo retroesternal o precordial (también se describe como presión o pesadez torácica retroesternal), que acontece de forma intermitente o persistente. Puede haber irradiaciones a ambos brazos, hombros, espalda, cuello y/o mandíbula. El dolor puede acompañarse de disnea, diaforesis, náusea, vómito y/o síncope. El dolor torácico que reúne estas características y que eventualmente se asocia al mecanismo fisiopatológico descrito al inicio de este capítulo (disminución en el aporte de oxígeno miocárdico), se denomina angina de pecho, angor *pectoris* o simplemente angina. Habrá que distinguir entre el concepto de angina como síntoma (como en este caso) y el concepto de angina con entidad nosológica (angina estable, angina inestable).

Las presentaciones atípicas incluyen:[5,6]

a. Dolor torácico de tipo punzante o de características pleuríticas.
b. Dolor o molestia en mandíbula, cuello, hombros, brazo(s) y/o espalda, en ausencia de dolor torácico.
c. Dolor epigástrico y/o indigestión; pirosis.
d. Únicamente disnea.
e. Debilidad, mareo, lipotimia, síncope.
f. Alteraciones del estado de alerta.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de edad avanzada (> 75 años), mujeres y pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico puede conducir a subestimar la enfermedad y a otorgar un tratamiento inadecuado. El reto diagnóstico se presenta sobre todo cuando el electrocardiograma (ECG) es normal o casi normal o, por el contrario, cuando el ECG es anormal en condiciones basales debido a la existencia de enfermedades subyacentes, como bloqueo de rama izquierda o hipertrofia ventricular izquierda (ver más adelante).[5,6] A estos síntomas atípicos, sugestivos de enfermedad arterial coronaria, también se les ha llegado a denominar "equivalentes anginosos".[6]

Ahora bien, el dolor retroesternal opresivo (angina o dolor anginoso) debe reunir ciertas características adicionales para hablar específicamente de un cuadro coronario agudo. La *European Society of Cardiology* (ESC) describe cuatro presentaciones clínicas principales:[5]

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina de nueva aparición *(de novo)* (clase II o III de la clasificación de la *Canadian Cardiovascular Society.*
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina *in crescendo)* según la *Canadian Cardiovascular Society.*
- Angina posinfarto del miocardio.

El consenso de la *American College Cardiology Foundation* (ACCF) y la *American Heart Association* (AHA) coinciden en los tres primeros rubros, sin incluir a la angina posinfarto del miocardio en su clasificación.[6] En el cuadro 8-1 se describe la clasificación de angina de la *Canadian Cardiovascular Society.*

El cuadro de dolor precordial con las características señaladas es típico de cualquiera de los tres síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto del

Cuadro 8-1. Clasificación de angina de la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS)

Clase I. Actividad física habitual, como subir y bajar escaleras, no provoca angina. La angina aparece con esfuerzos físicos prolongados e intensos
Clase II. Discreta limitación para actividades habituales. La angina aparece al caminar o subir escaleras rápidamente, caminar cuesta arriba, caminar o subir escaleras después de comer, o en clima frío, o al viento, o bajo estrés emocional, o en las primeras horas del día. Angina que se produce al caminar más de dos cuadras o cuando se sube más de un piso por escalera a paso y en condiciones normales
Clase III. Limitación con actividades habituales. La angina se produce al caminar una cuadra sin inclinación o subir un piso por escalera a paso normal
Clase IV. Incapacidad de realizar actividades habituales sin síntomas. Los síntomas anginosos pueden estar presentes en reposo

miocardio sin elevación del segmento ST e infarto del miocardio con elevación del segmento ST). Sin embargo, cuando la opresión retroesternal es muy intensa y prolongada (incluso con la referida "sensación de muerte inminente"), habrá que pensar más en un infarto del miocardio y especialmente aquel que cursa con elevación del segmento ST).

Signos

Evaluación física

Se debe comenzar con los signos vitales (incluyendo la oximetría de pulso), continuar con el *habitus* externo y concluir con la evaluación de los diferentes segmentos corporales en orden cefalocaudal, haciendo hincapié en la exploración cardiopulmonar (auscultación cardiaca, auscultación pulmonar, evaluación de los pulsos periféricos y el llenado capilar, etc.). Los datos que pueden obtenerse en el paciente que cursa con un SICA son muy variables. Desde el individuo que tiene una exploración física prácticamente normal, hasta aquel que se encuentra en choque cardiogénico o incluso en paro cardiorrespiratorio por una arritmia letal producida por isquemia miocárdica severa. Los signos vitales pueden arrojar datos muy valiosos. Un paciente con bradicardia e hipotensión pudiese estar cursando con un infarto inferior con extensión hemodinámica al ventrículo derecho, ser un reflejo de Bezold-Jarish (también en el contexto de un infarto de la región diafragmática y, en este caso, con la participación del sistema nervioso autónomo), o bien estar presentando una complicación eléctrica por una bradiarritmia inestable.

Hay que recordar que para establecer el diagnóstico correcto habrá que esperar a completar la evaluación del enfermo con los estudios clínicos y paraclínicos disponibles. Un paciente hipertenso con elevación significativa de las cifras de presión arterial sistémica puede estar cursando con incremento en la actividad simpática por la presencia de un infarto de la región anterior, o bien ubicarse en el contexto de una emergencia hipertensiva cuyo órgano blanco es el miocardio, por lo que las medidas para tratar el descontrol de la presión arterial se volverán tan imprescindibles como las propias para el evento coronario agudo. Las cifras elevadas de presión arterial son, incluso, una contraindicación relativa para el uso de terapia trombolítica en los casos de SICA con elevación del segmento ST. La taquicardia y taquipnea puede traducir falla cardiaca. Una oximetría de pulso por arriba de 96% no hace necesaria la administración de oxígeno suplementario. En suma, todo lo anterior con la finalidad de destacar la importancia de evaluar las constantes vitales.

La presencia de signos de insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al médico a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Hay que identificar complicaciones potenciales (p.ej. mecánicas), las cuales

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

llegan a ofrecer datos clínicos muy concretos (frémito, soplo intenso, edema pulmonar agudo, choque cardiogénico, *tamponade,* etc.). Un objetivo importante de la evaluación física es excluir trastornos cardiacos no isquémicos (disección aórtica, pericarditis, valvulopatía) y causas no cardiacas del dolor torácico (neumotórax, neumonía, osteocondritis). Hallazgos físicos como palidez, sudoración profusa o temblor deben orientar hacia condiciones precipitantes, como anemia o tirotoxicosis.[5] La presencia de sangrado activo (a cualquier nivel) complica el manejo del paciente con SICA, ya que es una contraindicación absoluta para el tratamiento trombolítico en el caso de infarto con elevación del segmento ST, y limita seriamente el uso de la terapia antiagregante y anticoagulante.

Electrocardiograma

El elemento esencial en el diagnóstico del SICA es el electrocardiograma (ECG). De hecho, la clasificación del síndrome coronario agudo está dada por este método. Se debe realizar en los primeros 10 min tras el primer contacto médico, debe incluir las doce derivaciones estándar y debe ser interpretado inmediatamente por un médico calificado.[5]

La isquemia o el infarto miocárdicos pueden inscribirse en el segmento PR, el complejo QRS, el segmento ST o la onda T. Las primeras manifestaciones de la isquemia miocárdica suelen ser cambios en la onda T y el segmento ST. El punto J (unión entre el término del complejo QRS y el inicio del segmento ST) se utiliza para determinar la magnitud del cambio del segmento ST. La nueva, o supuestamente nueva, elevación del punto J = 0.1 mV será el criterio diagnóstico para el infarto agudo del miocardio (IAM) con elevación del segmento ST. Si la elevación ocurre en las derivaciones V2 y V3 el punto de corte cambia dependiendo del sexo y la edad (ver cuadro 8-4). El término "derivaciones contiguas", hace referencia a dos o más derivaciones que integran una región electroanatómica específica (cuadro 8-2).[7]

La información del cuadro anterior marca una diferencia significativa en relación a la clasificación topográfica de infarto del miocardio establecida desde hace

Cuadro 8-2. Localización del infarto de acuerdo a las derivaciones electrocardiográficas

Localización del infarto	Derivaciones electroanatómicas
Anterior	VI a V6
Lateral/apical	DI, aVL
Inferior	DII, DIII, aVF
Pared libre del ventrículo derecho	V3R, V4R (R = *right,* derecha)
Pared inferobasal	V7, V(y V)

Descrito en: Thygesen K *et al.* Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(2):132.e1-132.e15.

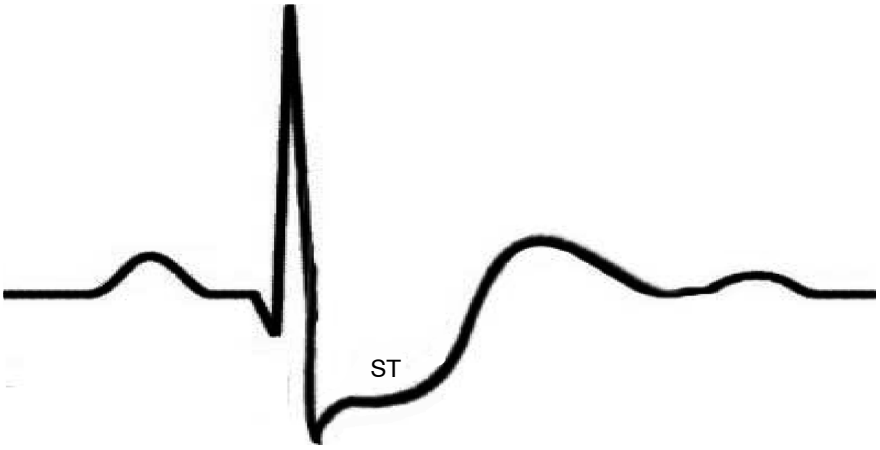


Figura 8-1. Desnivel negativo del segmento ST (lesión subendocárdica) en SICA sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del segmento ST).

ya varios años por la Escuela mexicana de electrocardiografía, en donde se hace referencia a diferentes regiones como septal, anterior, anteroseptal, anteroapical, apical, anterior extensa, anterolateral, lateral alta, lateral baja, inferior y posteroinferior. A este respecto se puede decir que a través de los años el enfoque para identificar la región o pared afectada por el infarto ha adquirido un carácter pragmático, limitando las caras a unas cuantas localizaciones. De esta manera, se ha llegado a la clasificación plasmada en el cuadro 8-2, que corresponde a la última definición de infarto del miocardio, establecida en el año 2012.[7]

Las anomalías del ECG características de la angina inestable y del infarto del miocardio sin elevación del segmento ST, son el desnivel negativo del segmento ST (lesión subendocárdica), o bien, la presencia de una onda T negativa o invertida (isquemia subepicárdica) (figuras 8-1 y 8-2). También puede haber elevación



Figura 8-2. Onda T invertida o negativa (isquemia subepicárdica) en SICA sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del segmento ST).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-3. Criterios electrocardiográficos para síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Depresión del ST y cambios de la onda T
Nueva depresión del ST horizontal o descendente ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o cociente R/S > 1

Tomado de: Thygesen K *et al.* Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(2):132.e1-e15".

transitoria del segmento ST. La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

La magnitud de los cambios registrados en el segmento ST y en la onda T, y que caracterizan a un SICA sin elevación del segmento ST, se describen en el cuadro 8-3.

Si el registro del ECG inicial es normal o no concluyente (figura 8-3), se deberán obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los trazos obtenidos en la fase asintomática. De igual manera, habrá que extender el registro a las derivaciones derechas y posteriores. El ECG estándar en reposo muchas veces no refleja la naturaleza dinámica de la trombosis coronaria y la isquemia miocárdica.[5] Casi dos terceras partes de todos los episodios isquémicos en la fase de inestabilidad son clínicamente silentes, y por lo tanto es poco probable que puedan ser detectados por un ECG convencional. Por ello, el monitoreo continuo (llevado a cabo en la sala de urgencias, en la unidad de dolor torácico, en la unidad de terapia intensiva o en la unidad de cuidados coronarios) es una herramienta diagnóstica muy útil.[5] Lo importante es tener en mente que la existencia de un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de un síndrome coronario agudo.

En el infarto del miocardio con elevación del segmento ST se observa, precisamente, la elevación del segmento ST (lesión subepicárdica) (figura 8-4) o bien la presencia de un bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevo (figura 8-5).

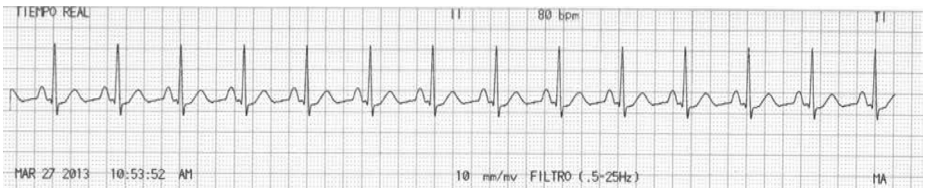


Figura 8-3. Electrocardiograma normal en SICA sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto del miocardio sin elevación de segmento ST).

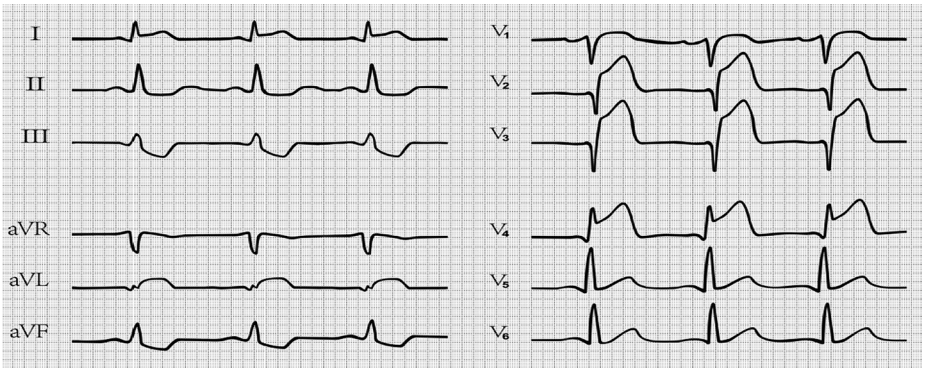


Figura 8-4. Infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Desnivel positivo del segmento ST (lesión subepicárdica) en DI, aVL y de V1 a V4.

El diagnóstico electrocardiográfico preciso de infarto del miocardio con elevación del segmento ST se establece bajo los criterios señalados en el cuadro 8-4.

Como se mencionó previamente, la medición parte desde el punto J y debe encontrarse elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones electroanatómicas contiguas (cuadro 8-2). En pacientes con infarto inferior es importante tomar derivaciones derechas (sobre todo V3R y V4R), con el objetivo de identificar infarto ventricular derecho. De igual manera, el desnivel negativo del segmento ST en derivaciones V1 a V3, sugiere infarto de la región posterior o dorsal, por

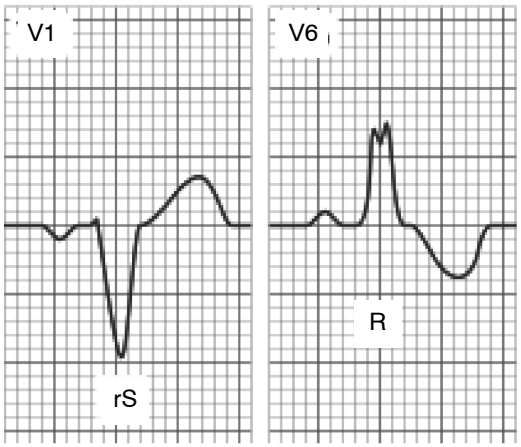


Figura 8-5. Imagen de bloqueo de rama izquierda. Ante la presencia de dolor anginoso habrá que considerar el diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-4. Criterios electrocardiográficos para infarto del miocardio con elevación del segmento ST

Elevación del ST
Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones menos en V_2-V_3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: ≥ 0.2 mV en varones de edad 40 años, ≥ 0.25 mV en varones menores de 40 años o ≥ 0.15 mV en mujeres

Tomado de: Thygesen K et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. Rev Esp Cardiol 2013;66(2):132.e1-e15.

lo que habrá que obtener derivaciones posteriores (V7, V8 y V9) para confirmar la elevación del segmento ST = 0.1 mV en esta localización. Una mayor amplitud hiperaguda de la onda T, con prominentes ondas T simétricas en al menos dos derivaciones contiguas, es una señal precoz que puede advertir sobre la elevación del segmento ST.[7]

Ahora bien, no todo cambio observado en el segmento ST y en la onda T corresponderá, necesariamente, a un síndrome coronario agudo. Existen diversos padecimientos que presentan alteraciones en la repolarización y que son ajenos a un evento isquémico miocárdico. Por lo tanto, también habrá que hacer diagnóstico diferencial desde el punto de vista electrocardiográfico (cuadro 8-5).[8,9]

En este sentido, tiene mucho valor la comparación con un ECG previo (si es que está disponible), ya que clarifica el escenario ante la presencia de trastornos cardiacos concomitantes (cuadro 8-5), o bien ayuda a definir la presencia de un infarto del miocardio antiguo.

La presencia de un cuadro clínico sugestivo de SICA y un bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) hace, como se mencionó anteriormente, el diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST. No obstante, puede enfrentarse la situación de que el paciente ya tenga el trastorno de la conducción interventricular de tiempo atrás y ahora inicie con un dolor torácico que bien puede obedecer a causas distintas a isquemia miocárdica. Con el fin de definir de manera más precisa este contexto, se han creado diferentes criterios que han reportado una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de SICA en presencia de BRIHH. El cuadro 8-6 resume varios de estos criterios (ver también figura 8-6).[9,10]

Los registros del ECG deben repetirse por lo menos a las 3, 6, 9 y 24 h después de la presentación de los síntomas, e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico.

Biomarcadores

Los biomarcadores cardiacos son, también, un elemento muy importante para el diagnóstico del SICA. Tienen implicaciones pronósticas y terapéuticas. Hay tres

Cuadro 8-5. Diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo en el electrocardiograma

Condiciones que modifican el segmento ST u onda T en el electrocardiograma	
Repolarización precoz	Sujetos sanos, sexo masculino. Elevación del ST de 1 a 3 mm, cóncavo, de V2 a V4
Hipertrofia ventricular izquierda	Elevación del ST V1 a V3. Desnivel del segmento ST en V5, V6, DI y aVL (sobrecarga sistólica ventricular izquierda). Hay otros datos de hipertrofia izquierda
Bloque de rama izquierda del haz de His (BRIHH)	Elevación del ST de V1 a V3. Desviación del segmento ST discordante del QRS
Miocarditis	Elevación difusa del segmento ST. Trastornos del ritmo y de la conducción auriculoventricular
Pericarditis	Elevación difusa del segmento ST. Cóncava. Se observa en todas las derivaciones excepto en aVR y en V1
Miocardiopatías	Ondas T negativas en derivaciones precordiales
Angina de Prinzmetal	Elevación transitoria y reversible del segmento ST. Semeja un infarto agudo del miocardio con elevación del ST
Tromboembolia pulmonar	Ondas T invertidas de V1 a V4. Bloque de rama derecha del haz de His (BRDHH)
Marcapaso	Elevación del ST de V1 a V3. Conducción como BRIHH
Síndrome de Brugada	BRDHH y elevación del ST en V1 y V2
Cardioversión	Elevación transitoria del ST después de la descarga (dura unos minutos)
Hemorragia subaracnoidea	Desnivel negativo del segmento ST y/u ondas T negativas en derivaciones precordiales
Hipercalemia	Ondas T acuminadas

biomarcadores principales: la mioglobina, las troponinas (I y T) y la creatincinasa con su isoenzima: la fracción MB (CK-MB). La AST (aspartato aminotransferasa), anteriormente conocida como TGO (transaminasa glutámico oxalacética) y la deshidrogenasa láctica (DHL) no juegan un papel preponderante en el diagnóstico y tratamiento del SICA, por lo que su utilización ha quedado prácticamente obsoleta. Es importante señalar que es mejor referirse a estas pruebas como biomarcadores cardiacos y no como enzimas cardiacas, ya que frecuentemente se considera que la mioglobina y las troponinas "son las primeras enzimas que se elevan en el infarto", cuando en realidad estos elementos son macromoléculas que componen el aparto contráctil del miocardio y no estructuras con capacidad enzimática. Si fuesen enzimas, se denominarían como "mioglobinasa" o "troponinasas", tal como dicta la nomenclatura bioquímica para este tipo de compuestos (con el sufijo "...asa"). Por lo tanto, las enzimas cardiacas (CK, CK-MB y en su momento la AST y la DHL) son parte de los biomarcadores cardiacos junto con las macromoléculas proteicas que son la mioglobina y las troponinas I y T.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-6. Criterios electrocardiográficos en IAM y BRIHH

Criterios electrocardiográficos de infarto del miocardio en presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His	
Criterios de Sgarbossa. La puntuación total de los tres criterios tiene una especificidad 90% y un valor predictivo positivo de 88%	Desnivel positivo del segmento ST ≥ 1 mm concordante con la polaridad del complejo QRS (5 puntos)
	Desnivel negativo del segmento ST ≥ 1 mm en V1, V2 o V3 (3 puntos)
	Desnivel positivo del segmento ST ≥ 5 mm discordante con el complejo QRS (2 puntos)
Signo de Cabrera. Sensibilidad 47%, especificidad 87%	Muescas de 0.05 seg de duración en la rama ascendente de la onda S en V2, V3 o V4
Signo de Chapman. Sensibilidad 23%, especificidad 91%	Muescas en la rama ascendente de la onda R en DI, aVL o V6
Signo de Dressler. Sensibilidad 12%, especificidad 88%	Muesca inicial de 0.04 seg (o complejo QRS en forma de "W") en derivaciones anteriores o inferiores
Análisis de la onda T. Sensibilidad 8%, especificidad 76%	Onda T positiva concordante con la deflexión mayor del complejo QRS

Ahora bien, los biomarcadores cardiacos no se elevan en el contexto de la angina inestable. La elevación de la mioglobina, las troponinas y la CK-MB se da únicamente en el escenario del infarto del miocardio, tanto con como sin elevación del segmento ST.[7] La angina inestable y el infarto del miocardio sin elevación del segmento ST se suelen agrupar como una sola entidad (englobada en el término

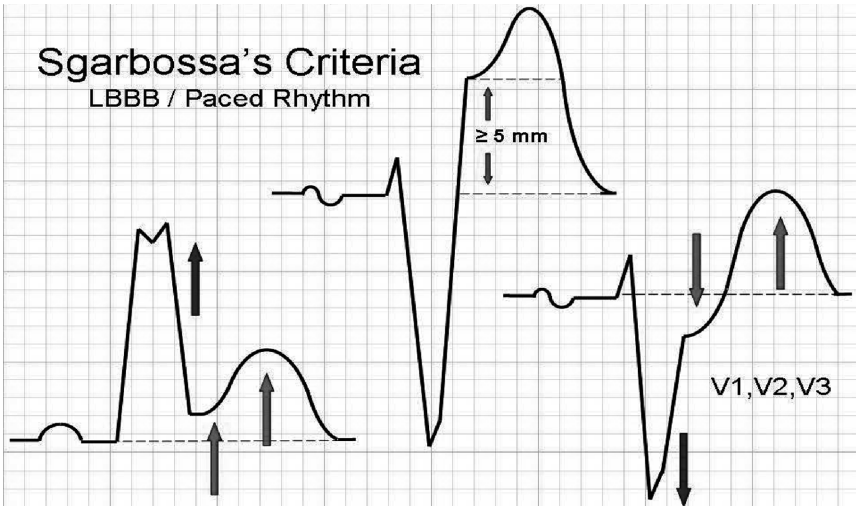


Figura 8-6. Criterios de Sgarbossa.

de SICA sin elevación del segmento ST), ya que la fisiopatología es muy similar y las medidas terapéuticas siguen, prácticamente, los mismos lineamientos. Sin embargo, el hecho de seguir hablando de dos síndromes coronarios y no uno solo es porque la angina inestable no condiciona necrosis miocárdica, a diferencia del infarto, en donde existe, en mayor o menor grado, daño y destrucción tisular y proteólisis del aparato contráctil (sarcómera), lo que condiciona, precisamente, la liberación y elevación de biomarcadores. Si el paciente tiene un cuadro clínico de angina o equivalentes anginosos, cambios electrocardiográficos consistentes en desnivel negativo del segmento ST o T negativas (isquemia subepicárdica) y no hay elevación de biomarcadores cardiacos, se está entonces ante la presencia de una angina inestable. El diagnóstico puede demorar, ya que habrá que esperar el tiempo requerido para que cada biomarcador pueda ser cuantificado en el plasma, lo que va de 2 h para la mioglobina, 3 h para las troponinas y de 6 a 12 h para la CK-MB. De cualquier manera, el estado clínico del enfermo y los cambios electrocardiográficos ya estarán orientando el manejo hacia una directriz terapéutica en particular, de tal manera que no se retrase la atención del paciente. Los biomarcadores, en el contexto del SICA sin elevación del ST, serán el dato adicional para establecer correctamente el diagnóstico y, eventualmente, para confirmar la estrategia de tratamiento seleccionada.

La mioglobina es una proteína de bajo peso molecular que se encuentra tanto en el músculo esquelético como en el cardiaco. Comienza a elevarse en las primeras 2 h y permanece elevada por un lapso no mayor a 24 h. La creatincinasa (CK), también conocida como creatinfosfocinasa (CPK) o fosfocreatincinasa, es una enzima que cataliza a la fosfocreatina para la producción de ATP. Es parte de un sistema de reserva energético del músculo esquelético (fracción MM), músculo cardiaco (fracción MB) y del tejido cerebral (fracción BB). Se comienza a elevar de 6 a 12 h de iniciado el cuadro de IAM, su pico máximo de elevación lo alcanza a las 24 h y desciende hasta llegar a la normalidad en 48 a 72 h.[5-7] Aunque la mioglobina y la CK-MB aún se siguen considerando en diversas publicaciones, los grandes estudios y los documentos de consenso hacen clara referencia a las troponinas debido a su mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del infarto del miocardio. Así como se ha tenido que prescindir de la TGO y la DHL, ahora la CK-MB, y sobre todo la mioglobina, se vislumbran a ser los próximos marcadores en salir de la escena cardiovascular.

Las troponinas son, hoy día, los biomarcadores por excelencia para el diagnóstico de infarto del miocardio (ver figuras 8-3 y 8-5). Son proteínas que conforman parte del aparato contráctil del corazón (ubicadas en los filamentos delgados de actina). Se constituyen de tres subunidades: troponina T (TnT), troponina I (TnI) y troponina C (TnC); en conjunto se denominan troponinas cardiacas (cTn) y en la práctica clínica habitual sólo se cuantifican y analizan las subunidades TnT y TnI. Su concentración se incrementa en las primeras 3 h de iniciado el cua-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

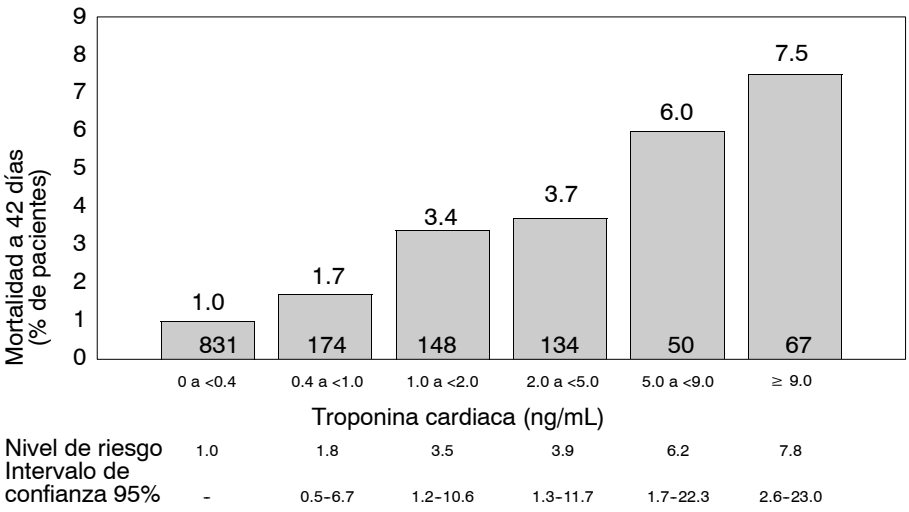


Figura 8-7. Riesgo de mortalidad a 42 días en pacientes con SICA en relación al incremento de troponinas. Tomado de: Jneid H *et al.* 2012 ACCF/AHA Focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(22):e1- e171.

dro (aunque pueden retrasarse de 8 a 12 h) y permanecen elevadas hasta dos semanas. En el IAM sin elevación del segmento ST se produce una elevación menor que suele desaparecer a las 48 a 72 h. No existe una diferencia fundamental entre troponina T y troponina I. La elevación de troponinas tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas, ya que permite identificar a los pacientes de alto riesgo que se pueden beneficiar de terapias específicas (p. ej. el uso de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa) (figura 8-7).[5-7]

No hay que perder de vista que diferentes circunstancias clínicas, ajenas al infarto del miocardio, también pueden elevar las troponinas, por lo que se está obligado a efectuar diagnósticos diferenciales (cuadro 8-7).[7]

La investigación actual se ha centrado en desarrollar biomarcadores que permitan la detección del evento coronario agudo con una mayor sensibilidad y en una fase más temprana. Ejemplo de ello son las troponinas de alta sensibilidad, que han reportado un alta correlación con la detección del SICA en etapas iniciales. Sin embargo, aún falta mayor evidencia científica para implementar esta evaluación diagnóstica de manera rutinaria.[5]

Otros estudios

Los estudios de imagen son un complemento diagnóstico importante. Actualmente tienen tal relevancia que si se presenta un paciente con elevación de bio-

Cuadro 8-7. Causas de elevación de troponinas

Lesiones relacionadas con la isquemia miocárdica primaria
Rotura de placa
Formación de trombo intraluminal en la arteria coronaria
Lesiones por isquemia miocárdica relacionadas con el desequilibrio entre suministro y demanda
Taquiarritmias o bradiarritmias
Disección aórtica o enfermedad grave de la válvula aórtica
Miocardiopatía hipertrófica
Choque cardiogénico, hipovolémico o séptico
Insuficiencia respiratoria grave
Anemia grave
Hipertensión con o sin hipertrofia ventricular izquierda
Espasmo coronario
Vasculitis o embolia coronaria
Disfunción endotelial coronaria sin enfermedad de las arterias coronarias significativa
Lesiones no relacionadas con la isquemia miocárdica
Contusión cardiaca, cirugía, ablación, marcapasos o choques con desfibrilador
Rabdomiólisis con deterioro cardiaco
Miocarditis
Agentes cardiotóxicos como antraciclina o herceptina
Lesión miocárdica multifactorial o indeterminada
Insuficiencia cardiaca
Miocardiopatía por estrés (Tako-Tsubo)
Embolia pulmonar grave o hipertensión pulmonar
Sepsis y pacientes críticos
Insuficiencia renal
Afecciones neurológicas graves y agudas como evento cerebrovascular o hemorragia subaracnoidea
Enfermedades infiltrativas como amiloidosis o sarcoidosis
Ejercicio extenuante

Tomado de: Thygesen K *et al.* Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(2):132.e1-e15.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

marcadores cardiacos (especialmente troponinas) y un estudio, ya sea de ecocardiografía, medicina nuclear o resonancia magnética, con nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared miocárdica, es posible establecer el diagnóstico de infarto del miocardio, aun en ausencia de datos clínicos o electrocardiográficos (cuadro 8-8).[7]

La ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo, debido a su rapidez y disponibilidad. Es posible determinar la función sistólica ventricular izquierda (que tiene una implicación pronóstica) y se pueden detectar trastornos de la movilidad global y/o segmentaria. Además, permite realizar el diagnóstico diferencial con otras condiciones tales como disección aórtica, embolia pulmonar, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o *tamponade.* Por

Cuadro 8-8. Definición universal de infarto del miocardio

Criterios de infarto agudo del miocardio

El término infarto agudo del miocardio se debe utilizar cuando haya pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con isquemia miocárdica aguda. En esas condiciones cualquiera de los criterios siguientes cumple con el diagnóstico de infarto del miocardio

- Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente cTn) con al menos un valor por encima del p99 del LRS y con al menos uno de los siguientes:
  - Síntomas de isquemia
  - Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIHH
  - Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma
  - Pruebas por imagen de nueva pérdida de 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 supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el electrocardiograma o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardiacos o antes de que aumentasen los valores de éstos
- Se define arbitrariamente el infarto del miocardio con ICP por la elevación de cTn (> 5 x p99 del LRS) en pacientes con valores basales normales (sP99 del LRS) o un aumento de los valores de cTn > 20% si los basales son elevados y estables o descienden. Además, se necesita:
  a. Síntomas de isquemia miocárdica
  b. Nuevos cambios isquémicos del electrocardiograma
  c. Hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento
  d. Demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared
- La trombosis del *stent* asociada a infarto del miocardio se detecta en la angiografía coronaria o la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y con un aumento o descenso de los títulos de biomarcadores cardiacos con al menos un valor Z p99 del LRS
- El infarto del miocardio relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de títulos de biomarcadores cardiacos (> 10 x p99 del LRS) en pacientes con valores basales de cTn normales (sp99 del LRS). Además, se debe considerar diagnóstico de IM:
  a. Nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH
  b. Nuevo injerto documentado angiográficamente o nueva oclusión de la arteria coronaria nativa
  c. Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared

Criterios de infarto del miocardio previo

Cualquiera de los siguientes se ajusta al diagnóstico de infarto del miocardio previo:

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas
- Prueba por imagen de una región con pérdida de miocardio viable adelgazada e incapaz de contraerse, en ausencia de una causa no isquémica
- Hallazgos patológicos de infarto del miocardio previo

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; CABG: cirugía de revascularización aortocoronaria; cTn: troponinas cardiacas; ICP: intervención coronaria percutánea; LRS: límite superior de referencia; p99: percentil 99.

Tomado de: Thygesen K *et al.* Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(2):132.e1-e15.

lo tanto, la ecocardiografía debería estar disponible en los servicios de urgencias y utilizarse en todos los pacientes con SICA.

La técnica de imagen de perfusión miocárdica nuclear también se ha demostrado útil, aunque su disponibilidad es limitada. Ayuda en la evaluación de los pacientes con dolor torácico sin cambios en el ECG o evidencia de isquemia activa o infarto. Los estudios en estrés–reposo tienen la ventaja de que también proporcionan información sobre la isquemia inducible.

La imagen por resonancia magnética (RM) puede integrar la evaluación de la función y la perfusión y la detección de tejido cicatricial en una sola sesión, pero esta técnica de imagen todavía no se encuentra ampliamente disponible. Varios estudios han demostrado la utilidad de la imagen por RM para excluir o detectar los SICA. Además, también es útil para evaluar la viabilidad miocárdica y detectar miocarditis.

La tomografía computarizada (TC) con multidetector no se usa actualmente para la detección de isquemia, aunque permite una visualización directa de las arterias coronarias. Por lo tanto, esta técnica tiene el potencial de excluir la presencia de cardiopatía isquémica. Diversos estudios han descrito excelentes resultados en presencia de una imagen normal. Por consiguiente, la angiografía por TC puede ser útil para excluir un SICA u otras causas de dolor torácico.[5,7]

La perfusión miocárdica, la resonancia magnética y la tomografía computarizada con multidetector se realizan, frecuentemente, en pacientes en quienes el diagnóstico de SICA no ha quedado bien establecido por los métodos convencionales (clínico, electrocardiográfico, bioquímico y ecocardiográfico), o bien se sospecha de un problema no relacionado a enfermedad arterial coronaria (síndrome aórtico agudo, embolia pulmonar, miocarditis). Por lo tanto, estas pruebas diagnósticas están ya más en el terreno del estudio electivo del paciente, cuando este se ha sido canalizado a una unidad de dolor torácico, se ha admitido al área de hospitalización de medicina interna o cardiología o se ha ingresado a la unidad de terapia intensiva o unidad de cuidados coronarios.

Diagnóstico integral

A diferencia de la angina inestable, el infarto agudo del miocardio implica el daño directo al tejido. el IAM condiciona la muerte de las células miocárdicas debido a isquemia prolongada. La muerte celular histológica no es inmediata, sino que tarda algún tiempo en producirse, apenas 20 min o menos en algunos modelos animales. Pasan varias horas antes de que se pueda identificar necrosis miocárdica mediante examen macroscópico o microscópico posmortem. La necrosis completa de las células miocárdicas en riesgo requiere 2 a 4 h o más, dependiendo de si hay circulación colateral a la zona isquémica, de si la oclusión arterial corona-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ria es persistente o intermitente, de la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, del acondicionamiento previo y de la demanda individual de oxígeno y nutrientes. Todo el proceso que resulta en un infarto plenamente establecido suele tardar, como mínimo, cinco a seis semanas. La reperfusión puede alterar la apariencia macroscópica y microscópica.[5,7]

No obstante, la definición concreta de este problema es algo más compleja que sólo la descripción histopatológica. En el año 2012 las principales sociedades de cardiología del mundo (ESC, ACCF, AHA y la *World Heart Federation,* WHF) definieron al infarto del miocardio en un documento de consenso que se publicó en las principales revistas de la especialidad *(European Heart Journal, Journal of American College of Cardiology* y *Circulation).* Ahí se mencionan los criterios para establecer el diagnóstico, otorgándole un lugar privilegiado a la elevación de las troponinas. De igual manera, se definen los diferentes tipos de infarto del miocardio en función de la causa desencadenante y sus criterios diagnósticos (cuadros 8-8 y 8-9).[7]

Finalmente, es imprescindible señalar que en el momento en que un paciente presenta un síndrome coronario agudo, el cuadro clínico y el electrocardiograma serán los elementos más importantes para establecer el diagnóstico. No se debe retrasar la atención del paciente (especialmente en los casos de IAM con elevación del segmento ST, en donde el tiempo es vital para iniciar una terapia de reperfusión), por esperar el resultado de los biomarcadores cardiacos, cuyo reporte no sólo puede tardar un tiempo considerable sino que en etapas tempranas del cuadro pueden encontrarse valores normales o negativos y asumir, erróneamente, que el enfermo no tiene un SICA. Los biomarcadores nunca deberán ser criterio para decidir iniciar una terapia de reperfusión.

Estratificación de riesgo

El paciente con un síndrome coronario agudo tiene, por la naturaleza de la patología, riesgo de presentar diversos eventos adversos. La muerte será, desafortunadamente, una de las circunstancias más prevalentes. Con base en ello se ha desarrollado una serie de escalas y clasificaciones que evalúan, precisamente, el riesgo de muerte que puede tener un enfermo en función de ciertos criterios clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos y, ocasionalmente, de algunos estudios complementarios.

La idea inicial era saber a qué se enfrentaba el médico cuando trataba a un paciente con un evento coronario agudo. Qué se podía esperar dependiendo del cuadro clínico y paraclínico. La primera aproximación en relación a la mortalidad la establecieron Thomas Killip III y John T. Kimball en 1967, cuando estudiaron el comportamiento clínico de 250 pacientes con infarto del miocardio en una uni-

Cuadro 8-9. Clasificación universal del infarto del miocardio

Tipo I: infarto del miocardio espontáneo

Infarto del miocardio espontáneo relacionado con rotura de placa aterosclerótica, ulceración, fisura, erosión o disección que resulta en trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias y reducción del riego sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal con la consiguiente necrosis miocítica. El paciente podría tener EAC grave subyacente, pero en ocasiones hay EAC no obstructiva o no hay EAC

Tipo 2: infarto del miocardio secundario o desequilibrio isquémico

En caso de lesión miocárdica con necrosis en que un trastorno distinto de EAC contribuye al desequilibrio entre suministro y demanda miocárdicos de oxígeno, p. ej., disfunción endotelial coronaria, espasmo de la arteria coronaria, embolia coronaria, taquiarritmias o bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin HVI

Tipo 3: infarto del miocardio que resulta en muerte cuando aún no se dispone de las determinaciones de biomarcadores

Muerte cardiaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el electrocardiograma o nuevo BRIHH, pero que ocurre antes de que se pudiera tomar las muestras de sangre o el biomarcador cardiaco pudiese aumentar o, más raramente, si haber determinado los biomarcadores cardiacos

Tipo 4a: infarto del miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea

El infarto del miocardio relacionado con la ICP se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de cTn > 5 x p99 del LRS en pacientes con valores basales normales (sp99 del LRS) o un aumento de cTn > 20% si los valores basales eran elevados y estables o descienden. Además, se necesita uno de los siguientes:

a. Síntomas de isquemia miocárdica
b. Nuevos cambios isquémicos del electrocardiograma o nuevo BRIHH
c. Pérdida angiográfica de permeabilidad de la arteria coronaria principal o una rama lateral, flujo lento o ausencia de flujo persistentes o embolización
d. Evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared

Tipo 4b: infarto del miocardio relacionados con trombosis del *stent*

El infarto del miocardio relacionado con trombosis del *stent* se detecta mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y aumento o descenso de los títulos de los biomarcadores cardiacos con al menos un valor > p99 del LRS

Tipo 5: infarto del miocardio relacionado con la CABG

El infarto del miocardio relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de los biomarcadores cardiacos > 10 x p99 del LRS en pacientes con valores basales de cTn normales (sp99 del LRS). Además, uno de los siguientes:

a. Nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH
b. Nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o injerto documentado angiográficamente
c. Evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; CABG: cirugía de revascularización aortocoronaria; cTn: troponinas cardiacas; ICP: intervención coronaria percutánea; LRS: límite superior de referencia; p99: percentil 99. Tomado de: Thygesen K *et al.* Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(2):132.e1-e15.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dad de cuidados coronarios.[11] Ahí se percataron de que el peor pronóstico lo tenían los pacientes que desarrollaban edema agudo pulmonar y choque cardiogénico, ya que reportaron altas tasas de mortalidad (cuadro 8-10).

Cuadro 8-10. Clasificación clínica de Killip-Kimball y clasificación hemodinámica de Forrester, y sus implicaciones pronósticas (mortalidad) en el contexto del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Subgrupos clínicos y hemodinámicos en el infarto del miocardio		
Killip-Kimball	Características clínicas	Mortalidad hospitalaria
I	Sin signos de insuficiencia cardiaca	6%
II	S3*, estertores basales	17%
III	Edema pulmonar agudo	38%
IV	Choque cardiogénico	81%
Killip-Kimball (modificado por los investigadores del Gusto I)	Características clínicas	Mortalidad hospitalaria
I	Sin signos de insuficiencia cardiaca	5.1%
II	S3, estertores basales	13.6%
III	Edema pulmonar agudo	32.3%
IV	Choque cardiogénico	57.8%
Forrester	Características hemodinámicas**	Mortalidad hospitalaria
I	PCP < 18, IC > 2.2	3%
II	PCP > 18. IC > 2.2	9%
III	PCP < 18, IC < 2.2	23%
IV	PCP > 18, IC < 2.2	51%

* S3: tercer ruido cardiaco. ** PCP: presión capilar pulmonar en mmHg. IC: índice cardiaco en L/min/m^2 área de superficie corporal

Más allá de estos resultados, el ensayo destacó un aspecto sumamente interesante y que sería, con el tiempo, el principal objetivo de desarrollar escalas de riesgo: las oportunidades terapéuticas para controlar los embates de la enfermedad coronaria. El estudio de Killip y Kimball demostró que la atención de los pacientes en una unidad coronaria permitía identificar oportunamente las arritmias letales y que contar con equipo especializado y personal capacitado lograba disminuir el impacto del infarto del miocardio sobre la evolución de la enfermedad. Aquí, tenemos entonces, el primer gran avance para combatir la mortalidad por infarto miocárdico: la creación de las unidades de cuidados coronarios (UCC).

No obstante que los pacientes con infarto ahora eran admitidos en la UCC y ya se podían controlar diferentes circunstancias, especialmente los trastornos del ritmo, la mortalidad aún permanecía alta en aquellos que desarrollaban choque cardiogénico (hasta 80%). La medicina y la cardiología tuvieron que esperar hasta finales del decenio de 1970 y principios de 1980 para inaugurar la etapa del tratamiento trombolítico (primero intracoronario y posteriormente intravenoso). Ello redujo la mortalidad por infarto del miocardio y permitió enfocar los esfuerzos en crear mejores y más modernos mecanismos para el tratamiento de los enfermos aquejados por esta enfermedad. En el decenio de 1990, los avances en el terreno de la reperfusión farmacológica y también en el intervencionismo coronario percutáneo hicieron que la escala de Killip y Kimball tuviese que ser "ac-

tualizada" a los nuevos tiempos, por lo que el grupo de investigadores del GUSTO *(Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries)* definió nuevas tasas de mortalidad en función de los resultados con las terapias modernas[12] (cuadro 8-10).

En 1977 la mortalidad del IAM fue evaluada a través de parámetros hemodinámicos. Determinando la presión capilar pulmonar y el índice cardiaco, a través de la técnica de termodilución, Forrester y col. ubicaron cuatro estadios de falla cardiaca en el escenario del infarto del miocardio.[13] (cuadro 8-10). Un aspecto importante a recordar es que esta clasificación requiere, forzosamente, la instalación de un catéter de flotación pulmonar (o catéter de Swan-Ganz) y que la falla cardiaca sea secundaria a un IAM (cuadro 8-10).

En el año 2000 el grupo TIMI *(Thrombolysis in myocardial infarction),* desarrolló la escala de riesgo del mismo nombre y estableció un sistema de puntuación de acuerdo con variables clínicas y electrocardiográficas que permitían definir el riesgo de muerte a los 30 días (cuadro 8-11).[14]

Aun cuando ya se podía estimar el riesgo de muerte, el punto medular del diseño de las diferentes escalas era tratar de influir sobre el curso de los eventos para disminuir, precisamente, la mortalidad. Esto tuvo una aplicación verdaderamente

Cuadro 8-11. Escala de riesgo de TIMI para infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Variable de predicción	Valor de puntuación de la variable
Edad ≥ 75 años / 56-74 años	3/2
DM, HAS o antecedente de angina	1
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	3
Frecuencia cardiaca > 100 lpm	2
Killip-Kimball II a IV	2
Peso < 67 kg	1
Elevación del segmento ST anterior o BRIHH	1
Tiempo de reperfusión > 4 h	1
Riesgo de muerte a los 30 días:	
0	0.8%
1	1.6%
2	2.2%
3	4.4%
4	7.3%
5	12.4%
6	16.1%
7	23.4%
8	26.8%
> 8	35.9%

DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensión arterial sistémica; lpm: latidos por minuto; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-12. Riesgo de muerte o infarto del miocardio no mortal a corto plazo en pacientes con dolor torácico y probabilidad de isquemia miocárdica

Riesgo alto: si el paciente presenta alguno de los siguientes hallazgos:

Antecedentes

- Ritmo acelerado de los síntomas de isquemia en las 48 h previas

Características del dolor

- Dolor prolongado, persistente (> 20 min) en reposo

Examen físico

- Edema pulmonar debido a isquemia
- Soplo mitral nuevo o empeorado
- Hipotensión, bradicardia, taquicardia
- Galope S, o estertores nuevos o que empeoran
- Edad > 75 años

Electrocardiograma

- Desviación transitoria del segmento ST ($\geq$ 0.5 mm) con angina en reposo
- Bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo
- TV sostenida

Marcadores cardiacos

- Troponina cardiaca I o T elevada
- CD-MB elevada

Riesgo intermedio: si el paciente presenta alguno de los siguientes hallazgos

Antecedentes

- Infarto del miocardio previo o
- Enfermedad arterial periférica o
- Enfermedad cerebrovascular o
- Cirugía de revascularización miocárdica, utilización previa de Aspirina®

Características del dolor

- Angina prolongada (> 20 min) en reposo ya resuelta (probabilidad de moderada a alta de enfermedad coronaria)
- Angina en reposo (< 20 min) o aliviada por el reposo o con nitratos por vía sublingual

Examen físico

- Edad > 70 años

Electrocardiograma

- Inversión de la onda T $\geq$ 2 mm
- Ondas Q o T patológicas que no son nuevas

Marcadores cardiacos

Cualquiera de los hallazgos anteriores más

- Normales

Riesgo bajo: si el paciente no presenta ninguna de las características de riesgo alto o intermedio; puede presentar cualquiera de los siguientes hallazgos

Características del dolor

- Angina funcional (clases III o IV) de aparición nueva en las dos últimas semanas sin dolor prolongado en reposo (pero con probabilidad moderada o alta de enfermedad coronaria)

Electrocardiograma

Cuadro 8-12. Riesgo de muerte o infarto del miocardio no mortal a corto plazo en pacientes con dolor torácico y probabilidad de isquemia miocárdica (continuación)

- Electrocardiograma normal o sin cambios durante un episodio de molestia en el pecho

Marcadores cardiacos

- Normales

Modificado de Braunwald *et al. Circulation* 2002;106:1893-1900.

Tomado de: Guías 2005 de la *American Heart Association* sobre resucitación cardiopulmonar y atención cardiovasculares de emergencia (español). *Circulation* 2005;112(Suppl IV):IV-102-IV-125.

relevante en el rubro del SICA sin elevación del segmento ST (angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST), en donde el análisis detallado de las variables permitió definir cuáles eran los pacientes que mayormente se beneficiaban con la implementación de terapias específicas (ya sea farmacológicas o intervencionistas). En este sentido, se comenzó a ubicar a los enfermos en riesgo bajo, intermedio o alto (de presentar los denominados eventos cardiacos adversos mayores *[Major adverse cardiac events,* MACE], habitualmente definidos como muerte, infarto no fatal y necesidad de revascularización urgente) y en función a esta estratificación se establecieron abordajes terapéuticos (sobre todo para los pacientes de riesgo intermedio y riesgo alto), registrando con ello disminución en la mortalidad y en los eventos adversos. Se observó que los pacientes con un *score* de riesgo intermedio o alto tenían un mayor beneficio con tratamiento invasivo, es decir, con el intervencionismo coronario percutáneo. Las escalas de riesgo para tal fin fueron las diseñadas por el Dr. Braunwald (cuadro 8-12),[15] la de SICA sin elevación del segmento ST del mismo grupo TIMI (cuadro 8-13)[16] y la escala de GRACE (figura 8-8 y cuadro 8-14).[17]

La escala GRACE *(Global Registry of Acute Coronary Events),* publicada en 2004, incluye variables que detallan el estado de riesgo de los pacientes y la posibilidad de muerte temprana. Ayuda, además, a decidir el momento oportuno para una estrategia invasiva. Ha sido aplicada en todo el espectro del síndrome isquémico coronario agudo (SICA sin elevación del segmento ST e IAM con elevación del segmento ST) y evalúa el riesgo de infarto no fatal o muerte, tanto a 30 días como a seis meses.[17] Esta escala ha mostrado mayor consistencia para definir el beneficio de la revascularización, comparada con otras escalas desarrolladas para tal efecto (figura 8-8 y cuadro 8-14).[5]

Otras escalas de riesgo desarrolladas son la escala de GUSTO (año 2000), PURSUIT (año 2000), EMMACE (año 2001) y *Simple Risk Index* (SRI, año 2001). A pesar de que todas ellas tienen solidez estadística, los *scores* de riesgo TIMI y GRACE han sido los más ampliamente utilizados y los mejor validados como modelos de predicción en los síndromes coronarios agudos.[18]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-13. Escala de riesgo de TIMI para pacientes con SICA sin elevación del segmento ST

Variable de predicción	Valor de puntuación de la variable	Definición
Edad ≥ 65 años	1	
≥ 3 factores de riesgo de enfermedad coronaria	1	Factores de riesgo • Antecedentes familiares de enfermedad coronaria • Hipertensión • Hipercolesterolemia • Diabetes • Tabaquismo actual
Utilización de Aspirina® en los últimos siete días	1	
Síntomas recientes y graves de angina	1	≥ 2 episodios de angina en las últimas 24 h
Marcadores cardiacos elevados	1	Concentraciones de CK-MB o troponina cardiaca específica
Desviación del segmento ST ≧ 0.5 mm	1	La depresión del segmento ST ≥ 0.5 mm es significativa; la elevación transitoria del segmento ST > 0.5 mm durante < 20 min se trata como si fuera una depresión del segmento ST y es de alto riesgo; la elevación del segmento ST ≥ 1 mm durante más de 20 min sitúa a estos pacientes en la categoría terapéutica de IMCEST
Estenosis previa en las arterias coronarias ≥ 50%	1	El factor de predicción del riesgo sigue siendo válido aunque no se disponga de esta información
Puntuación calculada en la escala de riesgo TIMI	Riesgo ≥ 1 principal criterio de valoración* en ≤ 14 días	Estado del riesgo
0 o 1	5%	Bajo
2	8%	
3	13%	Intermedio
4	20%	
5	26%	Alto
6 o 7	41%	

* Principales criterios de valoración: muerte, infarto del miocardio nuevo o recurrente, o necesidad de revascularización de emergencia. Tomado de: Guías 2005 de la American Heart Association sobre reanimación cardiopulmonar y atención cardiovasculares de emergencia (español). *Circulation* 2005;112(Suppl IV):IV-102-IV-125.

Finalmente, la evolución de los *scores* de riesgo derivó en evaluar no sólo el beneficio de una estrategia terapéutica específica, sino en determinar el riesgo potencial de implementar dicha estrategia. Dado que la hemorragia (o sangrado)

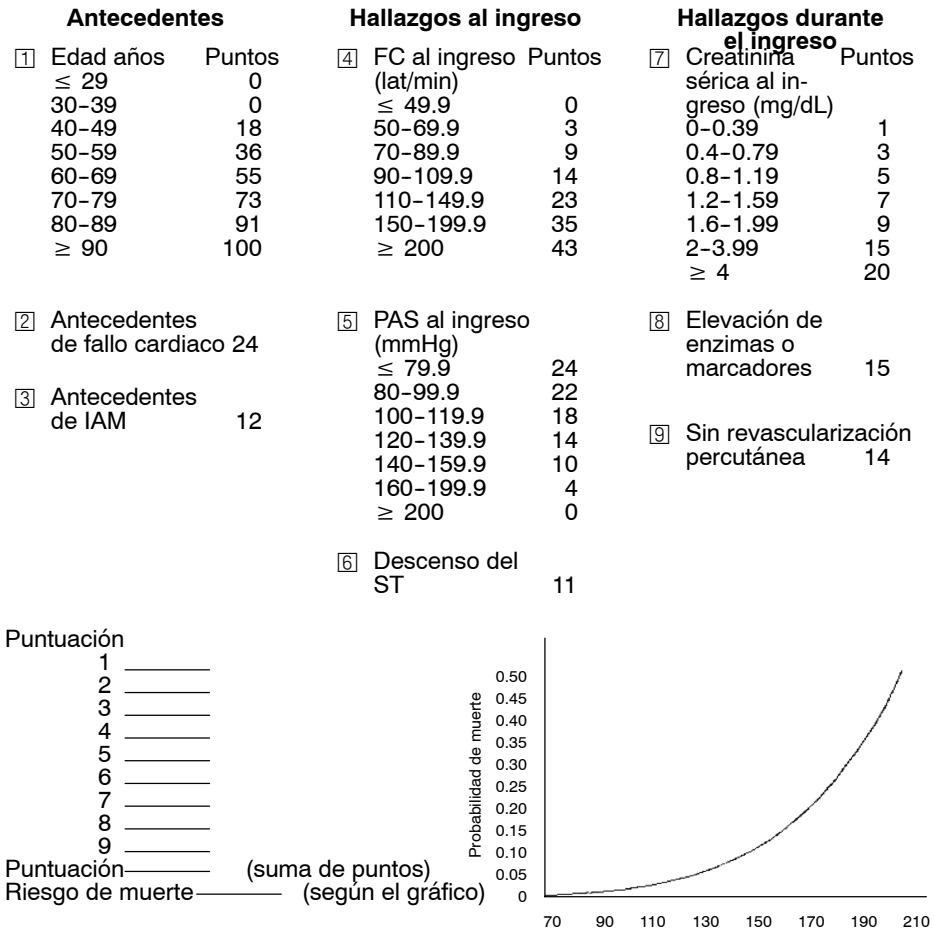


Figura 8-8. Escala de riesgo GRACE. Tomado de: Hamm CW et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(2):173.e1-e55.

es una de las principales complicaciones en el tratamiento de los pacientes cardiovasculares, se convirtió en el principal elemento de riesgo a evaluar. De ahí se desarrolló una de las principales escalas en este contexto: la escala de riesgo de hemorragia de CRUSADE *(Can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA Guidelines),* la cual ha demostrado tener muy buena correlación con las variables estudiadas y los episodios hemorrágicos intrahospitalarios (cuadro 8-15 y figura 8-9).[19]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-14. Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto de la escala GRACE

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte intrahospitalaria (%)
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109 a 140	1 a 3
Alto	> 140	> 3
Categoría de riesgo (terciles)	**Clasificación de riesgo GRACE**	**Muerte después del alta hasta los 6 meses (%)**
Bajo	≤ 88	< 3
Intermedio	89 a 118	3 a 8
Alto	> 118	> 8

Tomado de: Hamm CW *et al.:* Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(2): 173.e1-e55.

Conclusiones

1. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en México y en el mundo.
2. Los síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto del miocardio sin elevación del segmento ST e infarto del miocardio con elevación del segmento ST) son condiciones que amenazan la vida y que requieren de una atención médica inmediata.

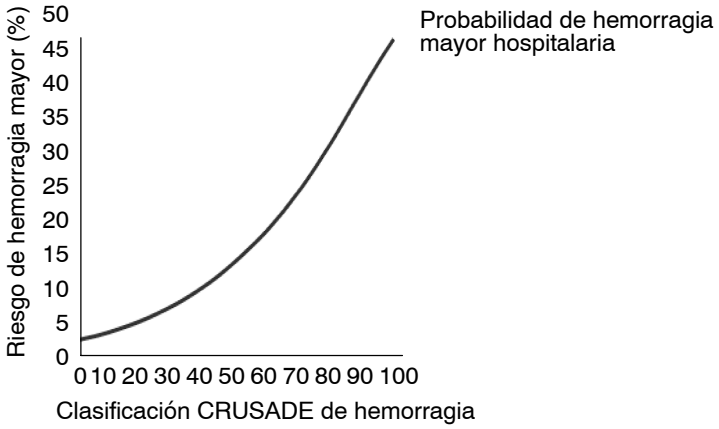


Figura 8-9. Probabilidad de hemorragia mayor hospitalaria de acuerdo a la escala de riesgo CRUSADE. Tomado de: Hamm CW *et al.:* Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(2):173.e1-173e55.

Cuadro 8-15. Escala de riesgo CRUSADE para hemorragia mayor intrahospitalaria

Hematócrito basal (%)	
< 31	9
31 a 33.9	7
34 a 36.9	3
37 a 39.9	2
≥ 40	0
Aclaramiento de creatinina (mL/min)	
≤ 15	39
> 15 a 30	35
> 30 a 60	29
> 60 a 90	17
> 90 a 120	7
> 120	0
Frecuencia cardiaca (lpm)	
≤ 70	0
71 a 80	1
81 a 90	3
91 a 100	6
101 a 110	8
111 a 120	10
≥ 121	11
Sexo	
Varón	0
Mujer	8
Signos de insuficiencia cardiaca en el momento del contacto con el médico	
No	0
Sí	7
Enfermedad vascular previa	
No	0
Sí	6
Diabetes mellitus	
No	0
Sí	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
≤ 90	10
91 a 100	8
101 a 120	5
121 a 180	1
181 a 200	3
≥ 201	5

Tomado de: Hamm CW *et al.:* Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. R*ev Esp Cardiol* 2012;65(2): 173.e1-173.e55.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. El diagnóstico de un síndrome coronario agudo requiere la integración y análisis cuidadoso de los elementos clínicos, bioquímicos, electrocardiográficos y de los estudios de imagen.
4. La estratificación de riesgo a través de escalas específicas permite conocer la mortalidad y la presencia de eventos cardiacos adversos mayores en los pacientes con síndrome coronario agudo.
5. Las escalas o *scores* de riesgo permiten identificar al paciente que se puede beneficiar de acciones terapéuticas específicas, ya sea dentro del terreno farmacológico o del intervencionista.

MANEJO INICIAL EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

En la unidad de Urgencias del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" se otorgan medidas generales y específicas. Las primeras son: identificación del paciente desde un área de triage o selección rápida que se realiza con la simple observación de su estado clínico y el motivo por el cual consulta; pueden ser tres síntomas clásicos: dolor torácico y signo de Levine, sintomatología neurovegetativa que incluye sudoración, palidez, náuseas y por último disnea. Esto permite atender de manera prioritaria al paciente, asignarle una cama en observación que permita monitorearlo electrocardiográficamente y de esta forma obtener su ritmo cardiaco y presión arterial, e iniciar la primer medida de atención, que es la administración de oxígeno por puntas nasales.

Este último aspecto es aún controversial en el sentido de que no está demostrado que la administración de oxígeno deba ser para todos los pacientes; sin embargo, la experiencia dicta que generalmente cuando existe sospecha clínica esto será de utilidad.[20]

El segundo punto está orientado a quitar el dolor y la ansiedad; generalmente se administra un analgésico de tipo opioide, como la buprenorfina o morfina, con el siguiente esquema:

- Buprenorfina amp. de 1 mL = 0.3 mg, aplicar por vía endovenosa la primer dosis, con posibilidad aplicar una dosis extra a los 30 min y con intervalo de mínimo 6 h. Es más potente que la morfina, ya que 0.2 a 0.6 mg equivalen a 5 a 15 mg de morfina.
- Morfina Iny. IV lenta: se pueden administrar 2.5 a 15 mg en 4 a 5 min y se pueden administrar dosis en aumento (1 a 3 mg) hasta cada 5 min.
- Nalbufina, 1 mL = 10 mg, administrar 5 mg IV en dosis única, y de acuerdo con la respuesta es posible repetir la dosis hasta un total de 10 mg, pudiéndose repetir cada 6 a 8 h.

Se debe recordar que estos fármacos pueden ocasionar depresión respiratoria y es conveniente la administración perfectamente monitorizada de esta función. No se debe aplicar ningún medicamento intramuscular, por la potencial elevación de creatinfosfocinasa de tipo muscular estriado. En pacientes con náusea es importante agregar un antiemético, y cuando existe ansiedad extrema se puede considerar el uso de medicación de tipo ansiolítico, por ejemplo, clonazepam a dosis de 1 a 2 mg en dosis única.

El siguiente paso implica el registro electrocardiográfico de doce derivaciones, de preferencia en al menos tres canales simultáneos, y la interpretación médica dentro de los primeros 10 min. Esta acción permitirá la clasificación del individuo en una de las tres entidades que ocupan al síndrome coronario agudo: angina inestable, infarto del miocardio sin elevación del segmento ST, infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Dado que la fisiopatología de cada uno es diferente, el tratamiento consecuente objetivo también lo será; sin embargo, se puede hablar del manejo general que se otorga al síndrome como tal. Un poco antes es conveniente comentar que el diagnóstico se basa también en la determinación de marcadores bioquímicos; dicha muestra sanguínea deberá obtenerse casi de manera simultánea al registro electrocardiográfico y también permite obtener una vía endovenosa periférica. En la actualidad se dispone de pruebas *point of care* o al lado de la cama, que incluyen troponinas I o T, mioglobina, creatinfosfocinasa y fracción MB. Es posible contar para el diagnóstico diferencial con dímero D, glucosa, creatinina y tiempos de coagulación. Para la aplicación clínica de estos marcadores es conveniente considerar la cinética enzimática.

La definición universal de infarto del miocardio recientemente reestructurada y presentada en el Congreso europeo 2012 y publicada en su revista,[21] acuerda que esta elevación de marcadores séricos, preferentemente troponina por arriba de la percentila 99 del límite superior de referencia, debe estar acompañada de al menos uno de los siguientes aspectos:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Cambios del segmento ST-T o BCRIHH *de novo.*
- Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
- Identificación de un trombo intracoronario por angiografía o autopsia.
- Se ha dejado de forma intencionada el reciente y nuevo aspecto que desde la fisiopatología y al conocer la cascada isquémica: ¿isquemia coronaria?, ¿disfunción diastólica de la cavidad?, ¿alteraciones segmentarias de movilidad?, ¿cambios electrocardiográficos?, ¿síntomas clínicos? Es posible identificar por los nuevos métodos de imagen y donde se debe buscar de manera intencionada evidencia de pérdida nueva de miocardio viable o nueva anormalidad regional de movilidad de la pared, lo cual puede ser identifi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cado por ecocardiografía, estudios de perfusión miocárdica con tecnecio o talio o bien resonancia magnética con gadolinio.

Como es evidente, el método del cual se tiene mayor disponibilidad es la ecocardiografía, estudio que demuestra ventajas, como su fácil disponibilidad. Actualmente en México hay equipos del tamaño de la palma de la mano y un transductor fijo que permite obtener imágenes en modo bidimensional y Doppler color, herramientas que hacen posible realizar algo que en el hospital se ha llamado "ventana ecocardiográfica", concepto que implica una revisión ecocardiográfica en menos de 5 min y que establecerá simplemente tres aspectos:

1. La movilidad segmentaria, calcular el índice de movilidad parietal y con ello verificar la extensión y grado de isquemia al considerar zonas de hipocinesia (pobre movilidad, acinesia sin movimiento y discinesia movimiento en sentido contrario al resto de los segmentos en sístole) diferenciar de zonas ya infartadas aquéllas con acinesia, adelgazamiento a menos de 7 mm e hiperrefringencia del segmento afectado, lo cual traduce un infarto bien establecido o antiguo.
2. Por otro lado, puede aportar información respecto a si existe y el grado de afección valvular cardiaca, aunque una limitante puede ser el cálculo de velocidades, ya que la valoración sólo será cualitativa con Doppler color.
3. Además permite obtener información respecto al estado del pericardio y verificar sí existe o no la presencia de derrame o incluso *tamponade* cardiaco.

Evidentemente los equipos portátiles de última generación y los equipos de gabinete de cada una de las empresas comerciales cuentan con toda la tecnología necesaria para realizar un ecocardiograma que se conoce como fundamental, en el que se incluye el ecocardiograma bidimensional, la modalidad en Doppler color, pulsado, continuo y el modo M, además de otras técnicas que actualmente están dedicadas a la investigación e incluyen el Doppler tisular, el *strain* y *strain rate* y la ecocardiografía volumétrica en 3D, la cual hasta el momento no ha alcanzado el desarrollo y la difusión para la aplicabilidad en todos y cada uno de los pacientes, porque dificulta el acceso en la ventana acústica algunos enfermos con sobrepeso o con alteraciones morfológicas de la pared torácica, así como el tiempo que consume en la reconstrucción de imágenes.

La ecocardiografía es también más barata, comparada con los estudios de perfusión miocárdica por medicina nuclear o las realizados por tomografía o resonancia magnética nuclear. Otra de las ventajas es que se pueden aplicar en el caso de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, en los que el riesgo es intermedio y no se tiene al momento de la revisión el resultado de marcadores séricos cardiacos, electrocardiograma no diagnóstico, estudios de eco inductores

de isquemia miocárdica como puede ser el protocolo rápido de ecocardiografía con dobutamina, ecocardiografía con cicloergómetro o en bicicleta, o incluso en tapete deslizante y existe la posibilidad de hacer ecocardiografía transesofágica.

De estas técnicas, la fundamental en reposo tiene sensibilidad que va desde 50 a 70% y especificidad de 80%, y cuando se realizan las últimas se incrementa considerablemente a sensibilidad que va de 80 a 94% y especificidad de 90%, lo cual varía también de acuerdo con la experiencia del operador.

Es de suma importancia comentar que el tiempo de isquemia, es decir, el momento en el que inicia fisiopatológicamente el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno es determinante del grado de viabilidad de la masa muscular cardiaca, de tal forma que todos los eventos que se desencadenan, incluso los de intervención médica,persiguen tiempos-objetivo que al mismo tiempo son controles de calidad en la atención de un infarto agudo.

El tiempo de isquemia, entonces, se inicia desde el punto de vista clínico desde el momento en que el paciente refiere angina o su equivalente, hasta el punto en el cual entra en contacto con la primera atención médica y se sigue sumando hasta el momento en el que se ofrece una maniobra terapéutica de reperfusión. Se ha descrito a la primera hora como la hora dorada, ya que hasta este momento las maniobras de reperfusión, ya sea ésta trombolítica o de intervención coronaria, han dado resultados similares en cuanto a su éxito en alrededor de 60 a 70% de los casos.[22,23] Es necesario primero establecer sistemas de información a la comunidad, enfocados a los grupos de riesgo para sufrir infarto del miocardio respecto a la sintomatología de la entidad, de tal forma que se logre tener un contacto médico o paramédico dentro de los primero 15 min de iniciado el cuadro clínico, e incluso tener la capacidad en las ambulancias para realizar un primer registro electrocardiográfico dentro de los siguientes 30 min. Si esto no fuera posible, considerar el hospital más cercano con capacidad de fibrinólisis y/o intervención coronaria percutánea, en donde el tiempo puerta aguja, es decir, el tiempo desde que entra el paciente al hospital con un infarto con elevación del segmento ST y recibe un fibrinolítico y éste sea menor de 30 min, o bien el tiempo puerta balón, es decir, desde el momento en que el paciente entra al hospital y se realiza la apertura mecánica de la arteria responsable y sea menor de 60 min.[23,25]

Aspirina®: es conveniente recordar que el ácido acetilsalicílico es un inhibidor irreversible de las plaquetas, cuya vida en el torrente circulatorio es de 7 a 10 días, bloqueando la síntesis de tromboxano A2,con lo cual se reduce la agregación de más plaquetas al trombo, de tal forma que todos los pacientes deben recibir tratamiento de 75 a 150 mg diarios. Se ha demostrado reducción relativa de mortalidad e infarto recurrente en rangos que van de 50 a 70% en estudios realizados en el decenio de 1990.[26,27]

Nitratos: grandes estudio con este grupo de fármacos no han demostrado reducción en la mortalidad; sin embargo, el objetivo primario que se persigue con

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

su utilidad es disminuir o eliminar los síntomas relacionados con la angina de pecho.[28] Se debe administrar nitroglicerina endovenosa y no parches de nitroglicerina, ya que existen circunstancias como son: estados de hipoperfusión en tejido subcutáneo periférico, incapacidad del manejo en cuanto a la biodisponibilidad y liberación del fármaco, que no permitirán la titulación de la dosis requerida.

Los principales efectos en la hemodinamia del pacientes son: reducción de la precarga al producir venodilatación, reducción de la resistencia vascular sistémica con ligera dilatación del sistema arteriolar y liberación de oxido nítrico. Se debe diluir 2 mL (1 mL = 5 mg) en 98 cc de solución glucosada a 5%, para obtener una concentración de 100 μg/mL y se puede iniciar desde 5 mL/h hasta 30 mL/h, de acuerdo con la tolerancia del paciente y el comportamiento de la presión arterial sistémica. Las principales contraindicaciones son: hipotensión arterial con presión sistólica menor de 90 mmHg, hipovolemia, anemia, y alergia al fármaco. Sólo en casos iniciales en los que no sea posible utilizar la vía endovenosa se podrá utilizar la presentación sublingual, en la que cada cápsula aporta 0.4 mg de nitroglicerina, pudiéndose utilizar hasta 3 dosis con intervalos de 10 min y con orientación respecto a la monitorización de la presión arterial por parte de alguien cercano al paciente. Se debe también considerar la tolerancia que se desarrolla a éste clase de fármacos, incluso dentro de las primeras 24 h.[29,30]

Bloqueadores beta: la administración de estos fármacos en el contexto de un paciente con sospecha de síndrome coronario, siempre que no existan contraindicaciones como hipotensión con presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, bradicardia sinusal menor de 60 por min o trastornos de conducción desde el bloqueo auriculoventricular de primer grado, reducen el gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y la presión arterial, con el consecuente efecto de una reducción en el consumo miocárdico de oxígeno.

Una revisión sistemática de la literatura médica en la década pasada demostró una reducción de la mortalidad hasta de 23%, IC 95 (15 a 31).[31] El estudio más grande realizado a este respecto con metoprolol fue el COMMIT,[32] que incluyó 45 852 pacientes de 1 250 hospitales y se aleatorizó dentro de las primeras 24 h a metoprolol y durante las primeras cuatro semanas; sin embargo, no hubo diferencias en los puntos finales de estudio-muerte, reinfarto o paro cardiaco, incluso para el análisis de muerte sola. No obstante, sí demostró una reducción significativa de reinfarto del miocardio y de fibrilación ventricular de 18 a 19%, esto a expensas de un incremento de 30% de choque cardiogénico durante los días cero a uno después de la admisión.

Se recomiendan precauciones de uso, especialmente en aquellos pacientes con frecuencia cardiaca menor de 60 por min, presión arterial sistólica menor de 100 mmHg, fracción de expulsión de ventrículo izquierdo menor de 40% en las primeras 24 h, signos de hipoperfusión periférica, cualquier grado de bloqueo auriculoventricular desde el primer grado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica

en cualquiera de sus presentaciones, asma, enfisema y patrón mixto, insuficiencia arterial periférica y diabetes mellitus tipo 2 insulinorrequiriente.

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EL PAPEL DE LOS NUEVOS INHIBIDORES XA

Introducción

La trombosis juega un papel muy importante en la patogenia del síndrome coronario agudo (SCA), secundario a la oclusión por un trombo de la arteria coronaria, sobre todo en los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST (IMEST).[33] La ruptura de la placa de ateroma produce una cascada de eventos que termina con la formación de un trombo.[34,35] Los procesos se inician con la exposición del corazón lipídico altamente trombogénico y componentes subendoteliales, seguida de la adhesión, activación y agregación plaquetaria, la generación de trombina, los depósitos de fibrina y finalmente con la formación del trombo generalmente oclusivo.

La actividad de la trombina en la placa rota puede producir una reperfusión incompleta e incluso facilitar la reoclusión. La trombina es un mediador importante en la formación del coágulo, al activar las plaquetas, convertir el fibrinógeno en fibrina y activar el factor XIII, que lleva a la estabilización del coágulo.

Las heparinas, tanto la heparina no fraccionada (HNF) como las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), son inhibidores indirectos de la trombina, que con la antitrombina (antitrombina III) la convierten de una AT lenta a una AT rápida en su inhibición de la trombina, del factor Xa y de los factores XIIa, XIa y IXa.

En el SCA es necesaria la administración inmediata de un antitrombótico, sobre todo en los pacientes de riesgo alto de complicaciones. Para un efecto terapéutico más rápido, el antitrombótico debe emplearse por vía intravenosa y posteriormente puede ser subcutánea.

Definición y objetivos

El SCA en la actualidad es uno de los más grandes problemas de salud a nivel mundial. Se ha definido en forma clara que los programas de reperfusión farmacológica (terapia fibrinolítica–TF) o el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) son la base del tratamiento inicial, que se complementa con la terapia adjunta, de la cual forman parte las heparinas, que son analizadas en particular y en forma comparativa, incluyendo el fondaparinux. Posteriormente al alta de los pa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cientes con SCA persiste la formación de trombina que requiere de anticoagulantes, inicialmente los dependientes de la vitamina K, y ahora con los nuevos anticoagulantes tanto bloqueadores del factor IIa, como del factor Xa, que son analizados en forma separada.

Desarrollo del tema

La prescripción del medicamento antitrombótico ideal depende de una serie de variables, como edad, peso, reperfusión farmacológica con fibrinolíticos (trombólisis–TBL terapia fibrinolítica TF), con intervencionismo coronario percutáneo primario (ICPP), de rescate, urgente o programado, o en pacientes sin ningún procedimiento de reperfusión.

Los anticoagulantes parenterales de empleo en la fase inicial del SCA que se revisarán incluyen la HNF, la HBPM enoxaparina, y el fondaparinux.

Heparina no fraccionada

Desde hace décadas la administración de la heparina no fraccionada (HNF) ha sido fundamental en el manejo antitrombótico del paciente con SCA. Sin embargo, los beneficios iniciales fueron contrarrestados con el incremento en el riesgo de sangrado, incluso cerebral mortal.

En los pacientes con SCA sin elevación del ST se sugiere administrar un bolo inicial de 60 UI/kg peso corporal no más de 5 000 UI IV de HNF, y continuar con una dosis de mantenimiento de 12 a 18 UI/kg de peso corporal, promedio de 1 000 UI IV cada hora, cuando menos durante 48 a 72 h. Se debe realizar monitoreo con TPTa para lograr un efecto terapéutico adecuado de 1.5 a 2 veces el límite normal (mantenerlo entre 60 a 100 seg), con los ajustes que haya lugar si se tienen tiempos mayores o menores al TPTa ya referido.[36,37]

El pronóstico de los pacientes con TF depende no sólo de la lisis del coágulo, sino también de la inhibición del efecto procoagulante que se incrementa inmediatamente con la TF, y este aumento en la actividad de la trombina se ha asociado en forma recurrente a un aumento de la trombosis coronaria; el que es modificado con la administración inmediata de HNF.[38] Por lo anterior, es fundamental que la HNF sea administrada de inmediato, incluso previo a la TBL.

Las guías americanas del *American College of Cardiology/American Heart Association* de 2007 y 2008 y las del *American College of Chest Physicians* de 2009 tienen una recomendación I–C para la HNF intravenosa en todos los pacientes tratados con agentes fibrinolíticos específicos (alteplasa y tenecteplasa), para mejorar y mantener la apertura coronaria. Asimismo, la HNF se emplea en el pa-

ciente con TF con estreptocinasa, sobre todo si se asocia un riesgo elevado de embolismo sistémico como infarto anterior grande, fibrilación auricular, embolismo previo o trombo en el ventrículo izquierdo conocido.[42]

En un intento de mejorar la apertura coronaria se incrementaron las dosis de HNF; sin embargo, el estudio GUSTO-2A fue suspendido tempranamente por exceso de hemorragia cerebral, comparado con GUSTO-1 (1.5 *vs.* 0.7%).[43] Por lo anterior, las dosis recomendadas en las guías de manejo son para mantener un TPTA entre 50 a 70 seg (1.5 a 2 veces el límite normal), al ministrar HNF en un bolo inicial de 60 unidades/kg (máximo 4 000 unidades), seguida de una infusión inicial de 12 unidades/kg/h (máximo 800 unidades/h) cuando menos por 48 h posteriores a la TF, con lo que se logra un buen efecto antitrombótico y un menor riesgo de hemorragia, sobre todo cerebral.[44]

Durante el ICP se emplea la HNF para prevenir la oclusión coronaria aguda durante el procedimiento.[45] El monitoreo de la heparina se realiza con el tiempo de activación del coágulo (ACT) con cifras entre 250 a 300 seg, ya que en algunos pacientes la actividad de la trombina persiste a pesar del empleo de la HNF. Estas cifras del ACT fueron determinadas con los estudios ESPRIT y EPILOG y en un metaanálisis de estudios posteriores.[46-48] El TPTa no es útil en este procedimiento por estar muy alargado debido a las altas concentraciones de HNF utilizadas en el ICP.[49] El empleo de HNF posterior a ICP no complicado no es recomendado, ya que su uso prolongado posterior al procedimiento no ha demostrado prevenir la reestenosis y sí produce mayores complicaciones de sangrado. El retiro del introductor se recomienda con un ACT de 150 a 180 seg si se aplicará compresión manual o de inmediato si se emplea un dispositivo para la oclusión arterial.

Los estudios acerca de la administración de HNF en pacientes sin terapia de reperfusión son anteriores al empleo de Aspirina® y TF, y los resultados de algunos de ellos sugieren limitar el tamaño del infarto, prevenir el reinfarto, y reducir la incidencia de embolismo pulmonar en los pacientes con infarto del miocardio (IM).[50] La administración de HNF por un tiempo mayor a 48 h para mantener el flujo de una coronaria abierta no ha tenido un beneficio claro.[51]

No existe duda del beneficio de mantener la HNF por más de 48 h en pacientes con riesgo elevado de tromboembolismo venoso (grandes infartos de cara anterior, insuficiencia ventricular izquierda severa, insuficiencia cardiaca derecha, antecedentes de embolismo pulmonar, fibrilación auricular o evidencia ecocardiográfica de trombos en la válvula mitral o el ventrículo izquierdo).[52] Este beneficio fue corroborado por un metaanálisis en que los OR de formación de trombos en el ventrículo izquierdo con HNF fue de 0.32 (95 IC 0.20 a 0.52).[53]

Las complicación más frecuente de la HNF en los pacientes con SCA es el sangrado, aunque tiene otras limitaciones, de las más importantes tenemos que tiene acción indirecta, ya que requiere antitrombina III para formar el complejo heparina-antitrombina III, que tiene poco efecto sobre la trombina unida al coágulo, su

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inactivación por monómeros II de la fibrina, su impredecible dosis-respuesta, es neutralizada por el factor IV plaquetario (los trombos en el SCA son ricos en plaquetas), efectos clínicos modestos, no previene la difusión del coágulo, posible rebote al suspenderla y además de incrementar costos por la toma frecuente de muestras sanguíneas para las mediciones del TPTa, aunado a las molestias del paciente por esta práctica. Otra complicación importante, sobre todo cuando se utiliza más de 48 h, es que incrementa el riesgo de HIT *(Heparin-induced thrombocytopenia thrombosis syndrome)*.[54]

Heparinas de bajo peso molecular, enoxaparina

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) inactivan el factor Xa, como la HNF pero con menor efecto sobre la trombina. Por ello no prolongan en TTPa en forma predecible. Tienen ventajas sobre la HNF al producir un efecto anticoagulante más predecible, una dosis más exacta, depósitos de liberación subcutáneos, mayor biodisponibilidad, no requiere monitoreo y menor riesgo de inducir trombocitopenia inmunológica inducida por heparina.[55]

El estudio FRISC se hizo con dalteparina *vs.* placebo, y mostró que con dalteparina hubo una reducción de 63% en el riesgo de muerte e infarto a seis días de tratamiento (1.8 *vs.* 4.8% respectivamente), p = 0.001.[56] La mayoría de los estudios posteriores han sido realizados con enoxaparina y han demostrado que es superior a la HNF para prevenir eventos cardiovasculares. Al analizar los resultados de los estudios TIMI II-B y ESSENCE[57,58] se observó una reducción de la incidencia de los puntos finales (muerte, infarto del miocardio y revascularización urgente) de 4.1 *vs.* 5.3% a favor de enoxaparina *vs.* HNF (OR 0.77; IC 95%, 0.62-0.94), efecto que se mantuvo durante el año de tratamiento. En cuanto al sangrado menor intrahospitalario en el estudio TIMI II-B, el sangrado menor fue mayor con enoxaparina que con HNF (9.1 *vs.* 2.5%, p < 0.001) en tanto que en los sangrados mayores no hubo diferencia significativa (enoxaparina 1.5 *vs.* HNF 1.0% p = 0.14). En el estudio ESSENCE hubo más casos de sangrado menor con enoxaparina *vs.* placebo con 11.9 *vs.* 7.2% p < 0.001, en tanto que los sangrados mayores fueron similares, enoxaparina 6.7% y HNF 7.0%.

Posteriormente en el estudio SYNERGY[59] con ICP en la fase inicial del SCA, la HNF *vs.* enoxaparina tuvieron resultados similares en cuanto al objetivo primario de eficacia (IM 11.7% con enoxaparina *vs.* 12.7% con HNF; muerte 3.2% con enoxaparina *vs.* 3.1% con HNF; y con IM/muerte de 14.0% con enoxaparina y 14.5% con HNF). En cuanto al sangrado Gusto mayor (2.9% con enoxaparina *vs.* 2.4% con HNF p = 0.106), así como sangrado TIMI mayor (9.1 *vs.* 7.6%, p = 0.008 respectivamente), sin ninguna diferencia en cuanto a hemorragia intracerebral. Se comprueba además que cuando los antitrombóticos se entrecruzan

durante su estancia hospitalaria se incrementa el riesgo de sangrado. En una análisis *post hoc* de los pacientes que no entrecruzaron los antitrombóticos, la eficacia y la seguridad estuvieron a favor de la enoxaparina.

En el estudio STEEPLE[60] de pacientes con ICP no urgente se analizó la seguridad de la enoxaparina IV (0.5 y 0.75 mg/kg) *vs.* HNF IV (70 a 100 UI sin IGP IIb/IIIa; 50 a 70 UI con IGP IIb/IIIa). La definición de seguridad considerada como sangrado mayor o menor no relacionado a CABG en las primeras 48 h después del ICP inicial. Los resultados mostraron que la enoxaparina en dosis de 0.5 y 0.75 mg/kg SC *vs.* HNF IV, tuvieron menores eventos de sangrado mayor y menor no relacionados con la cirugía de revascularización aortocoronaria, con diferencia de valor estadístico a favor de enoxaparina. Se considera que la enoxaparina IV es una alternativa atractiva al incierto control-ACT de la anticoagulación con HNF en la sala de cateterismo.

Heparinas de bajo peso molecular en el IMESEST sin terapia de reperfusión

En el estudio TETAMI con 1 224 pacientes se comparó HNF *vs.* enoxaparina.[61] Además los pacientes se aleatorizaron a tirofibán *vs.* placebo. A los 30 días la incidencia del punto final combinado de muerte, reinfarto o angina recurrente para los pacientes tratados con enoxaparina no tuvo diferencia significativa de los tratados con HNF (15.7 *vs.* 17.3%).

Heparinas de bajo peso molecular *vs.* heparina no fraccionada con terapia fibrinolítica

En el estudio ASSENT-3 se aleatorizaron 6 095 pacientes con IMEST a dosis total de tenecteplasa más enoxaparina por siete días; media dosis de tenecteplasa más HNF en dosis baja ajustada al peso y abciximab por 12 h; o dosis completa de tenecteplasa más HNF en dosis ajustada al peso por 48 h.[62] Los resultados del punto final primario a 30 días (mortalidad, reinfarto y angina recurrente intrahospitalarios), fueron menos frecuentes entre los que recibieron enoxaparina o abciximab más dosis bajas de HNF comparado con los que recibieron HNF (11.4, 11.1 *vs.* 5.4%). El beneficio se logró por menos casos de reinfarto y angina refractaria. Hubo un incremento pequeño no significativo en hemorragia mayor con enoxaparina *vs.* HNF, sin diferencia en la hemorragia intracerebral. El riesgo de sangrado se aumentó en lo pacientes mayores a 75 años de edad, en los que el riesgo fue tres veces mayor que con la HNF.[63]

El estudio ASSENT-3 PLUS evaluó la eficacia relativa de tres preparaciones diferentes de heparina en etapa prehospitalaria.[64] A 1 639 pacientes con IMEST

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se les aplicó terapia prehospitalaria con tenecteplasa y enoxaparina o HNF. La enoxaparina se asoció a una reducción significativa del punto final primario (mortalidad, reinfarto intrahospitalario y angina refractaria) a 30 días (14.2 *vs.*17.4%). Sin embargo, con tendencia a mayor mortalidad a 30 días con enoxaparina (7.5 *vs.* 6.0%), y un incremento significativo de EVC total (2.9 *vs.*1.3%) y hemorragia intracraneal (2.2 *vs.*1.0%). Casi todos los casos de hemorragia cerebral en pacientes mayores a 75 años de edad.

En un metaanálisis donde se incluyeron 14 estudios con 25 280 pacientes, se demostró que la HPBM aplicada de cuatro a ocho días disminuye la frecuencia de reinfartos en 25% *vs.* placebo y 50% *vs.* HNF. La HBPM reduce la mortalidad en 10% *vs.* placebo.[65]

El estudio CLARITY TIMI-28 mostró una disminución de eventos cardiovasculares con HBPM - enoxaparina sobre HNF. Con una frecuencia de cierre de arteria coronaria relacionada con el IM, muerte, o IM significativamente menor antes de la angiografía (13.5 *vs.* 22.5%), y la frecuencia de muerte cardiovascular o IM recurrente fue significativamente menor a 30 días (6.9 *vs.*11.5%). La frecuencia de hemorragia mayor y de hemorragia intracraneal fue similar en ambos grupos. La frecuencia de apertura de la arteria coronaria relacionada con el infarto fue especialmente alta (90.9%), y la frecuencia de muerte cardiovascular fue particularmente baja (3.2%) en los pacientes tratados con clopidogrel y HBPM – enoxaparina, además de TF y el AAS.[66]

En el estudio ExTRACT-TIMI 25 *(Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment-Thrombolysis in Myocardial Infarction 25 trial)* 20 506 pacientes con [IMEST] fueron tratados con TF y aleatorizados a enoxaparina en la hospitalización índice (media de siete días) *vs.* HNF ajustada al peso, cuando menos por 48 h.[67] La enoxaparina se administró 30 mg en bolo IV, seguido de 1 mg/kg SC cada 12 h. Esta dosis se ajustó en pacientes $\geq$ 75 años de edad y en pacientes con una depuración de creatinina estimada menor a 30 mL/min. Los pacientes con creatinina sérica > 2.5 mg/dL (220 mmol/L) y mujeres con creatinina sérica > 2.0 mg/L (175 mmol/L) fueron excluidos. El punto final primario fue la muerte o IM recurrente no fatal a 30 días. Se observaron los siguientes beneficios con la enoxaparina: una reducción significativa del punto final primario a 30 días fue de 12% con HNF *vs.* 9.9% con enoxaparina, una reducción de riesgo relativo de 17%, IC 95% 0.77-0.90 ($p < 0.001$), con reducción significativa del reinfarto y de cirugía de revascularización urgente, y reducción no significativa de mortalidad. Aumento de sangrado mayor con enoxaparina 2.1 *vs.* 1.4% con HNF, aunque el beneficio clínico neto favoreció a la enoxaparina con 21 eventos cardiacos prevenidos en 1 000 pacientes tratados, con un costo de siete sangrados mayores no craneales.

Pudiera ser que el beneficio de la enoxaparina se deba a que se mantiene por siete días y la HNF sólo por 48 h.

Un metaanálisis de estudios del año 2007 comparando HNF *vs.* enoxaparina en más de 27 000 pacientes con IMEST que recibieron TF[68] mostró que en el punto final primario de muerte, IM o hemorragia mayor a 30 días, se presentó con menor frecuencia en los pacientes que recibieron enoxaparina (11.1 *vs.* 2.9%, OR 0.84, IC 95% 0.73-0.97), con mayores beneficios en la reducción del IM. Hubo más hemorragias mayores en los que recibieron enoxaparina (2.6 *vs.* 1.8%). Beneficio clínico neto al tratar 1 000 pacientes se reducen 21 muertes o IM, con un aumento de cuatro hemorragias mayores no fatales.

Intervencionismo coronario percutáneo primario (ICPP)

Estudio ATOLL.[69] Para demostrar el beneficio de la enoxaparina en el laboratorio de hemodinámica en los pacientes con ICPP. 356 enfermos con IMEST, fueron aleatorizados a recibir 0.5 mg/kg IV con o sin IGP IIIa/IIb, o HNF 50 a 70 UI/kg IV con IGP IIb/IIIa y 70 a 100 UI/kg IV sin IGP IIb/IIIa, manteniendo un ACT de 200 a 300 con y 300 a 400 sin IGP IIb/IIIa, manteniendo posteriormente el antitrombótico seleccionado a dosis convencionales. El punto final primario de muerte, complicación del IM, falla del procedimiento, y hemorragia mayor. El principal punto final secundario de seguimiento a 30 días. También fueron incluidos pacientes con choque cardiogénico y posparo cardiaco. En el punto final primario hubo una disminución del RR de 17% con p = 0.07 a favor de enoxaparina *vs.* HNF. Con una reducción de la muerte p = 0.08 y de muerte y reanimación cardiaca de p = 0.049 a favor enoxaparina *vs.* HNF. En tanto que el punto final secundario (isquémico) a favor de enoxaparina 6.7% *vs.* HNF 11.070% con p = 0.01. En cuanto a seguridad, todos los tipos de hemorragia tuvieron cifras discretamente menores con enoxaparina *vs.* HNF, excepto un discreto incremento en la hemorragia TIMI mayor con enoxaparina, todos sin un significado estadístico.

Intervencionismo coronario percutáneo posterior a la trombólisis

El ICP realizad posterior a la TF por isquemia persistente o isquemia recurrente (TF fallida) es relativamente urgente. Un análisis preespecificado de los pacientes que entraron a ICP en los siguientes 30 días del estudio ExTRACT-TIMI 25 mostró una reducción significativa en la incidencia de muerte o IM con enoxaparina *vs.* HNF (10.7 *vs.* 13.8%).[70] Estos resultados deben ser analizados con cautela, ya que la enoxaparina se administró por más tiempo que HNF, y que la realización del ICP fue posterior a la aleatorización.

El empleo de la enoxaparina se recomienda como clase 1A. En pacientes con IMEST con o sin TF, con mejores resultados con los fibrinolíticos de segunda y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tercera generación. La enoxaparina se debe administrar en bolo IV inicial de 30 mg (en menores de 70 años de edad), seguida de la vía subcutánea con dosis de 1 mg/kg cada 12 h subcutánea. Cuando se tiene más de 70 años, no administrar bolo intravenoso, ajustar la dosis subcutánea de 0.75 mg/kg cada 12 h. Cuando se tiene insuficiencia renal, no dar bolo intravenoso, aplicar una dosis de 1 mg/kg al día subcutánea.[71]

Fondaparinux

Antitrombótico indirecto inhibidor del factor Xa.

Estudio OASIS-6, 12 092 pacientes aleatorizados a fondaparinux 2.5 mg/día SC o placebo hasta por ocho días.[72] Hubo dos grupos: el primero con 5 658 pacientes sin ICP planeado no recibieron HNF, muchos con TF con estreptocinasa, se aleatorizaron a fondaparinux (dosis inicial IV y después 2.5 mg/día SC) o placebo, máximo por ocho días. El segundo grupo, de 6 434 pacientes con indicación de heparina por TF, ICPP o sin reperfusión. Los pacientes fueron aleatorizados a fondaparinux (dosis inicial IV después 2.5 mg/día SC) o placebo máximo por ocho días. Todos los pacientes en el grupo placebo y unos pocos del grupo fondaparinux recibieron HNF cegada por 48 h seguida de placebo por ocho días. En el análisis de la población global hubo una reducción significativa del punto final primario de muerte o reinfarto a los 30 días (9.7 *vs.* 11.2%, HR 0.86, IC 95% 0.77 a 0.96). Esta reducción absoluta se observó al día 9 y se mantuvo 180 días.

Hubo una reducción significativa en el punto final primario de muerte o reinfarto en pacientes del grupo 1 (11.2 *vs.* 14.0% con placebo, HR 0.96). Pero no se tuvo en pacientes del grupo 2, que requirieron HNF (8.3 *vs.* 8.7%, HR 0.96). Parece que el beneficio en el grupo 1 pudiera ser la duración del tratamiento antitrombótico.[73] Entre los pacientes que fueron a ICPP el fondaparinux se asoció a un incremento en la trombosis de los catéteres guía y a complicaciones coronarias (oclusión aguda, no reflujo, disección). En el análisis de subgrupos, los beneficios se tuvieron en los pacientes con TF, o los que no tuvieron terapia de reperfusión, pero fue dañino en los que tuvieron ICPP.[74]

Las guías americanas para el manejo del IMEST consideran, desde 2007, el empleo de fondaparinux en pacientes con TF o no terapia de reperfusión, con una depuración de creatinina > 30 mL/min.[75] No debe emplearse en el ICPP, y en caso de ICP de otro tipo debe asociarse HNF o bivalirudina.

Los pacientes que reciban reperfusión con TF deben recibir tratamiento anticoagulante por un mínimo de 48 h (nivel de evidencia C) y de preferencia durante toda la hospitalización inicial, hasta por ocho días. Se recomienda otro régimen diferente a la HNF si el tratamiento anticoagulante se dará más de 48 h, por el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina, a causa de un tratamiento prolongado con HNF). Nivel de evidencia A.

Los regímenes de anticoagulantes con eficacia establecida incluyen: a.. HNF (bolo inicial de 60 unidades/kg (máximo 4 000 unidades), seguida con una infusión intravenosa de 12 unidades/kg/h (máximo 1 000 unidades/h) de inicio, para ajustar y tener un TPTa de 1.5 a 2 veces (50 a 70 seg aproximadamente). Nivel de evidencia C. No hay datos que apoyen el continuar la HNF por más de 48 h, por el riesgo de HIT. b.. Enoxaparina, (con un nivel de creatinina < 2.5 mg/dL en hombres y 2 mg/dL en mujeres), para pacientes < 75 años de edad, dar un bolo inicial de 30 mg intravenoso, y dar 15 min después una inyección subcutánea de 1 mg/kg cada 12 h. Para pacientes de 75 o más años, no dar el bolo inicial y reducir la dosis a 0.75 mg/kg subcutánea cada 12 h. Sin importar la edad, si la creatinina (empleando la fórmula de Cockroft-Gault) durante el tratamiento se estima es < 30 mL/min, la dosis subcutánea será de 1 mg/kg cada 24 h. La dosis de mantenimiento de la enoxaparina será durante toda la hospitalización, hasta el día 8. (Nivel de evidencia A).

Fondaparinux. Con creatinina sérica < 3 mg/dL, dosis inicial de 2.5 mg intravenosa, seguida de inyecciones subcutáneas de 2.5 mg una vez al día. La dosis de mantenimiento debe darse durante toda la hospitalización inicial, hasta los ocho días (Nivel de evidencia B).

Clase III. Por el riesgo de trombosis del catéter, el fondaparinux no debe emplearse como anticoagulante único para la realización de ICP. Se debe agregar un anticoagulante adicional con actividad anti-IIa. Nivel de evidencia C. No debe emplearse fondaparinux en el ICP primario. Nivel de evidencia C.

Anticoagulantes orales

Por el papel de la trombina como promotor de la trombosis posterior a la fase aguda y el incremento en la morbimortalidad asociada, es necesaria la administración de anticoagulantes orales por un tiempo más prolongado, tanto los dependientes de la vitamina K (acenocumarina), como los nuevos bloqueadores del Xa (el apixabán y el rivaroxabán).

Después de un SCA puede haber recurrencia de eventos isquémicos a pesar del empleo de la terapia antiplaquetaria dual. En los pacientes con SCA, además del riesgo de recurrencia que su proceso conlleva, con frecuencia se asocian además riesgos de tromboembolismo venoso y arterial, que obligan al uso de anticoagulantes orales del tipo antagonistas de la vitamina K.

A pesar de que la warfarina es efectiva y se emplea desde hace muchos años, tiene una serie de limitaciones que dificultan su manejo, como son lo estrecho de su índice terapéutico, sus interacciones negativas en cuanto al riesgo de sangrado con otros medicamentos y ciertos alimentos, inicio lento de su acción, el riesgo de hemorragia y el monitoreo rutinario de su efecto anticoagulante para mantener

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un nivel terapéutico satisfactorio mediante el monitoreo del radio internacional normalizado (INR), que finalmente hacen difícil su control a largo plazo como se ve en la práctica diaria y en los grandes estudios de investigación.[76] Después de un SCA hay recurrencia de eventos isquémicos a pesar de la terapia antiplaquetaria dual, por lo que se requiere el uso de anticoagulantes orales (ACO); en el manejo de la fase inicial del SCA tienen un papel importante, cuando persiste la generación de trombina.[77]

Hay que considerar que hay mecanismos de homeostasis que pueden modular la aterosclerosis.[78] En un metaanálisis de 25 307 pacientes se demostró que la Aspirina® más la warfarina no afecta significativamente el riesgo de eventos mayores, incluyendo mortalidad de todo tipo, infarto del miocardio (IM) no fatal, y EVC tromboembólico no fatal, cuando es comparado con la Aspirina® sola (HR 0.96, 0.90-1.03), p = 0.30, aunque aumentó el riesgo de sangrado (HR 1.77 (1.47-2.13), p < 0.00001).[79] Por otro lado, estudios con 7 836 pacientes, con un radio internacional normalizado (INR) entre 2 y 3 durante el tratamiento con warfarina, la Aspirina® más la warfarina lograron reducir los eventos isquémicos mayores (OR 0.73 (0.63-0.84), p < 0.0001, con un número necesario a tratar = 33, con incremento en el sangrado mayor (OR 2.32 (1.63-3.29), p < 0.00001; número necesario para dañar = 100.48.

La warfarina es difícil de administrar, ya que los pacientes logran el objetivo terapéutico del INR sólo entre 38 y 69% del tiempo.[81] En el estudio RELY, la calidad de control del INR en 5 791 pacientes aleatorizados a warfarina tuvo variaciones entre los diferentes países, con un tiempo en el rango terapéutico desde 44 hasta 77%.[82]

Existen medicamentos que actúan sobre diferentes pasos en la cascada de la coagulación.[83] La activación del factor X que pasa a Xa vía intrínseca y extrínseca juega un papel preponderante en la cascada de la coagulación sanguínea. Se han desarrollado compuestos que actúan directamente al sitio activo del factor Xa (inhibidores directos de Xa), sin requerir un cofactor como las heparinas. Por ser muy pequeños los inhibidores del factor Xa por vía oral, inhiben el factor Xa incorporado en el complejo protrombinasa, así como el factor Xa que se encuentra libre.[84] Los nuevos ACO tienen un efecto-dosis más predecible y una anticoagulación más adaptada para permitir el tratamiento a largo plazo de los pacientes con SCA que además requieren de terapia antiplaquetaria dual.[85]

En el registro REACH participaron 45 227 pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC), enfermedad cerebrovascular (ECV) o enfermedad arterial periférica (EAP) o con múltiples factores de riesgo vascular, en un seguimiento de 2003 a 2008. De ellos 5 481 tuvieron al menos un evento, 2 315 con muerte cardiovascular, 1 228 con IM y 1 898 con ECV. De los 21 890 que tenían antecedentes de procesos isquémicos tuvieron la mayor frecuencia de eventos isquémicos posteriores (18.3%, IC 95%, 17.4 a 9.1), pacientes con EAC, ECV o EAP estables

(n = 15 264), tuvieron un riesgo bajo 12.2%, IC 95% 11.4 a 12.9; en tanto que los 8 073 que sólo tenían factores de riesgo, tuvieron el riesgo más bajo (9.1%; IC 95% 8.3-9.9 p < 0.001 en todas las comparaciones.[86]

Por los datos anteriores y después de que los ACO nuevos demostraron beneficios en los pacientes con fibrilación auricular (FA), al reducir el número de eventos de tipo ECV, un inhibidor del factor IIa (dabigatrán) y dos de los inhibidores del factor Xa por vía oral, iniciaron estudios en el manejo del SCA.

Anticoagulante oral. Inhibidor del factor IIa

Dabigatrán

El dabigatrán ha sido evaluado en los pacientes con SCA con el estudio RE-DEEM. En cuanto a eficacia se usaron dosis de 50, 75, 110 y 150 mg dos veces al día *vs.* placebo, agregado a la terapia dual (Aspirina® más clopidogrel). Los pacientes con IM y riesgo alto de eventos isquémicos cardiovasculares futuros. Un total de 1 861 pacientes, siete días después del inicio del cuadro agudo. IMEST (60%) y IMSEST (40%). Seguimiento a seis meses del punto final primario de seguridad compuesto por sangrado mayor y menor, con los siguientes resultados de 3.0, 4.3, 7.9 y 7.8%, con las dosis de 50, 75, 110 y 150 mg de dabigatrán *vs.* 2.2% en placebo (p < 0.001). El punto final secundario de reducción del dímero-D e incidencia de eventos isquémicos cardiovasculares (MCV, IM no fatal, ECV no hemorrágico). Se reporta reducción importante de los eventos isquémicos cardiovasculares en la primera semana, así como una reducción en los niveles del dímero-D progresivo con la dosis. Se indica que el dabigatrán puede ser una opción para el manejo posterior del paciente con SCA asociado a la terapia dual. Hasta hoy no ha sido aprobado en esta indicación.[87]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anticoagulantes orales. Inhibidores del factor Xa

Apixabán

El apixabán fue probado en el estudio APPRAISE-2, con 7 392 pacientes con SCA, usando una dosis de 5 mg dos veces al día (dosis completa efectiva en FA) *vs.* placebo. Después de un seguimiento de 241 días el estudio fue suspendido prematuramente por un exceso de casos de sangrado en el grupo de apixabán. Además no había efectos benéficos en el punto final primario de eficacia de muerte cardiovascular (MCV), IM o ECV isquémica. 13.2% de años-paciente con apixabán y 14.0% de años-paciente con placebo (HR 0.95; IC 95% 0.80 a 1.11, p = 0.51) al término prematuro del estudio.[88]

Es evidente que se requieren medicamentos que prevengan los eventos trombóticos sin riesgo excesivo de sangrado, que se agreguen a la terapia antiplaquetaria, no sólo al clopidogrel, sino al prasugrel y al ticagrelor, con los retos de sangrado que estos dos últimos presentan.

Rivaroxabán

El otro inhibidor del factor Xa disponible es el rivaroxabán, que inicia su evaluación en el SCA con el estudio ATLAS-ACS TIMI-46, estudio fase II, doble ciego, con dosis escalonada, realizado en 297 centros de 27 países. 3 491 pacientes estables en su SCA fueron estratificados de acuerdo con la decisión del investigador en sólo emplear Aspirina® (grupo 1 n = 761), o Aspirina® más tienopiridina (grupo 2 n = 2 730); posteriormente los pacientes fueron aleatorizados en cada grupo para recibir placebo o rivaroxabán a dosis de 5 a 20 mg, administrado una vez al día, o la misma dosis total dos veces al día. El punto final primario de eficacia (muerte, IM, ECV o isquemia severa recurrente que requiere revascularización durante seis meses) fue 5.6% de rivaroxabán *vs.* 7.0% del placebo (HR 0.79, IC 95% 0.60-1.05, p = 0.10). El rivaroxabán también redujo el principal punto secundario de eficacia de muerte, IM, o ECV comparado con placebo (3.9 *vs.* 5.5%, HR 0.69, IC 95% 0.50-0.96, p = 0.0270).[89] Se observaron menos eventos con la dosis más baja dos veces al día. Sin efecto significativo sobre ECV e IM, y con un incremento en la frecuencia de sangrado dosis dependiente comparado con placebo.

Estudio ATLAS-ACS TIMI-51, fase III, doble ciego, con 15 256 pacientes con SCA reciente (siete días y estable), aleatorizado a recibir dos dosis al día de 2.5 mg o 5 mg de rivaroxabán o placebo de 13 a 31 meses. 98% de los pacientes recibieron Aspirina® y 92% clopidogrel. El rivaroxabán reduce el punto final primario (MCV, IM y ECV) de 10.7 a 8.9% (HR grupo rivaroxabán *vs.* placebo 0.84, IC 95%, 0.74-0.96, p = 0.008), con un beneficio significativo con las dosis de 2.5 mg dos veces/día (9.1 *vs.* 10.7%, p = 0.02) y de 5 mg dos veces/día (8.8 *vs.* 10.7%, p = 0.03). Sólo la dosis de 2.5 mg dos veces al día reduce la MCV (2.7 *vs.* 4.1%, p = 0.002), en tanto que 5 mg dos veces/día reduce el IM. No se presentaron interacciones de la terapia con clopidogrel.[90] Existen varias explicaciones de por qué la MCV es menor con 2.5 mg dos veces/día que con la dosis de 5 mg dos veces/día: una elevada incidencia de sangrado mayor con 5 mg dos veces/día que se relaciona con mayor mortalidad.[91] El sangrado con dosis altas puede causar hemorragia intraplaca, volviendo la placa inestable con riesgo de ocasionar un IM fatal.[92] Cuando la hemorragia ocurre el tratamiento base con el ácido acetilsalicílico se suspende y esto puede aumentar la mortalidad.[93] También el rivaroxabán, por su efecto antitrombótico sobre la formación activa de trombina, puede reducir la muerte súbita.[94] Las causas de la muerte en el ATLAS-ACS

TIMI 46 pueden ser informativas,con la intención de reducir a mortalidad. La trombosis del *stent* (definitiva, probable y posible) se redujo con rivaroxabán *vs.* placebo (2.3 *vs.* 2.9%, HR 0.69, IC 95% 0.51-0.93, p = 0.02).

Seguridad: en el estudio ATLAS-ACS TIMI 46, el punto final primario de seguridad fue clínicamente el sangrado significativo (TIMI mayor, TIMI menor o que requiere atención médica. El riesgo de hemorragia clínicamente significativo se incrementó con rivaroxabán *vs.* placebo de manera dosis dependiente (HR 2.21, IC 95% 1.25-3.91) para 5 mg, 3.35 (IC 95% 2.31 a 4.87) para 10 mg dosis; 3.60 (2.32 a 5.58) para la dosis de 15 mg y 5.06 (3.45 a 7.42) para la dosis de 20 mg, p < 0.0001.

En el estudio ATLAS-ACS TIMI 51, el rivaroxabán incrementó la frecuencia de sangrado mayor no relacionado a CABG (2.1 *vs.* 0.6% p < 0.009), sin un aumento significativo de hemorragia fatal (0.3 *vs.* 0.2%, p = 0.66). La dosis de 2.5 mg dos veces/día tuvo menor cantidad de hemorragia fatal que 5 mg dos veces/día (0.1 *vs.* 0.4%, p = 0.04).[90]

En el estudio se excluyeron pacientes con plaquetas < 90 mm^{-3}, nivel de hemoglobina < 10 g dL^{-1}, o depuración de creatinina < 30 mL min^{-1}, sangrado gastrointestinal significativo dentro de los 12 meses antes de aleatorización, hemorragia intracerebral, ECV isquémico previo o un ataque de isquemia cerebral transitoria, en pacientes que están tomando Aspirina® y tienopiridina.

En caso de sangrado importante, queda definido que el rivaroxabán no tiene agente que revierta su efecto, es decir, no hay antídoto, aunque se puede emplear plasma fresco, complejo de protrombina concentrado, o factor VII activado.

El beneficio del rivaroxabán fue consistente con casi el mismo punto estimado de HR en los 7 727 pacientes con IMEST, 3 967 pacientes con IMNEST y 3 648 pacientes con angina inestable. Este efecto también fue concordante en muchos de los subgrupos analizados, incluyendo la edad avanzada, la región, la diabetes y el tipo de diagnóstico. En los pacientes con ECV o ICT previos, el rivaroxabán se asoció a un aumento de eventos de 57%, comparado con 18% en los que no tenían historial de ACV o ICT.

Conclusiones

En el manejo del SCA, hasta el momento se han definido el papel de los antitrombóticos en la fase aguda, con el empleo a la baja de la HNF y a la alza de la enoxaparina, y en casos especiales el fondaparinux. Un complemento de la terapéutica son los nuevos anticoagulantes orales, y de estos el rivaroxabán, un inhibidor del factor Xa autorizado para su empleo en el paciente con SCA. Existen otros anticoagulantes orales aún en fase de estudio como el edoxabán, betrixabán, YM150, AZD-0837, otamixabán, darexabán, tecarfarina, LY 517717, idraparinux e idra-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

biotaparinux, que seguramente aportaran nuevas perspectivas a futuro en la búsqueda de disminuir la morbimortalidad de los pacientes con SCA.

CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA EN SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

La cirugía de revascularización coronaria (CABG, por sus siglas en inglés) es una de las operaciones que se realiza con mayor frecuencia en los países desarrollados y forma el núcleo de casi todos los programas de cirugía cardiaca. En México esto no es distinto, y los resultados en una cirugía electiva son equiparables en todos los centros que realizan este procedimiento. La revascularización coronaria quirúrgica es una técnica efectiva y reproducible, permite obtener un control adecuado de la angina y en muchos grupos mejora la sobrevida.[96]

A lo largo de más de cuatro décadas, el principio quirúrgico consistente en colocar puentes de injertos vasculares nativos autólogos en las arterias coronarias enfermas, no se ha modificado. Sin embargo, nuevos avances tecnológicos han implementado mejorías técnicas en la cirugía. Adicionalmente, el crecimiento y la mejoría de los tratamientos percutáneos, al igual que el incremento en la longevidad de la población, han llevado a que los pacientes que llegan a someterse a una cirugía cardiaca sean cada vez de mayor edad, más enfermos, frágiles y propensos a una disfunción ventricular.

La mortalidad global para un paciente sometido a un CABG es de 3.5% aproximadamente.[97] Sin embargo, esta mortalidad debe ajustarse individualmente a cada paciente de acuerdo a su perfil de riesgo, siendo la mortalidad de 2% en pacientes sin factores de riesgo y pudiendo llegar a 50% para eventos coronarios agudos asociados a múltiples factores de riesgo.[98] Estos factores independientes para un evento adverso después de un CABG se presentan en el cuadro 8-16.

Un estadio funcional clasificado por la NYHA como III o IV, un estado de choque cardiogénico, cirugía urgente (dentro de 24 h) o una cirugía cardiaca previa, son los factores que se asocian a la mayor mortalidad perioperatoria. Existen diversos métodos para evaluar la posible mortalidad en cada paciente, como el EuroSCORE, el cálculo equivalente propuesto por el STS de EUA o el SYNTAX score, entre otros.[100,101]

En los casos en que el riesgo de muerte sea mayor a 10% es altamente recomendable que el paciente sea visto integralmente por un equipo multidisciplinario que incluya cirujano cardiovascular, cardiólogo clínico, cardiólogo intervencionista, médico intensivista, anestesiólogo cardiovascular y otras subespecialidades afines que puedan dar apoyo al manejo perioperatorio del paciente. De esta manera, los riesgos y beneficios de la cirugía pueden ser evaluados a detalle y se pueden

Cuadro 8-16. Factores de riesgo para mortalidad en cirugía de revascularización aortocoronaria

Variable	OR para mortalidad temprana
Edad (incremento por cada 10 años)	1.44
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1.22
Enfermedad vascular periférica	1.35
Enfermedad cerebral vascular	1.37
Creatinina sérica > 1.5 mg/dL	1.72
Cirugía cardiaca previa	2.69
CCS clases II o IV	1.27
Infarto miocárdico previo	1.28
Depresión del ST preoperatorio	1.37
Cirugía urgente	1.83
NYHA III o IV	1.77
Estenosis del tronco izquierdo > 50%	1.20
FEVI < 45%	1.26

tomar las medidas necesarias para optimizar el resultado en estos pacientes de alto riesgo.

La efectividad de la cirugía de revascularización en síndromes coronarios agudos ha sido demostrada con claridad. Sin embargo, la mortalidad se incrementa sustancialmente si la cirugía se efectúa dentro de las primeras 48 h de un infarto del miocardio con elevación del segmento ST.[102] La mortalidad no se incrementa tanto cuando la cirugía se realiza después de un infarto sin elevación del ST. En los primeros días después de un infarto se presenta un aturdimiento miocárdico, y a esto se le suma un poco después una respuesta inflamatoria local y sistémica. Esta alteración en la función miocárdica secundario al bajo flujo sanguíneo coronario resulta en una reducción de la fracción de eyección, anormalidades en la contracción segmentaria de la pared ventricular y un incremento en la presión telediastólica ventricular. Los pacientes pueden llegar a desarrollar una insuficiencia cardiaca aguda o un franco estado de choque cardiogénico. Es por esto que, de ser posible, la cirugía de revascularización deberá posponerse unos tres a siete días después de un infarto agudo, hasta que estos eventos de inflamación aguda y falla ventricular se hayan estabilizado. Sin embargo, de acuerdo con la evidencia actual, existe una ventana temprana de tratamiento quirúrgico después de un infarto miocárdico agudo, en la cual los pacientes se ven beneficiados con una mayor sobrevida. Diversos estudios demostraron que la mortalidad es menor cuando los pacientes son operados dentro de las primeras 6 h después del evento agudo.[103]

Las indicaciones actuales para una revascularización coronaria urgente en un infarto miocárdico agudo se resumen en el cuadro 8-17.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-17. Indicaciones para cirugía de revascularización aortocoronaria en infarto agudo del miocardio[8]

En caso de intervención percutánea fallida o no posible
Anatomía coronaria favorable para una revascularización quirúrgica
Isquemia coronaria persistente en un área importante bajo reposo
Inestabilidad hemodinámica refractaria a tratamiento no quirúrgico
Presencia de complicaciones mecánicas de un infarto: ruptura septal, ruptura de pared libre, insuficiencia mitral aguda
Presencia de choque cardiogénico con anatomía coronaria favorable
Arritmias ventriculares refractarias con enfermedad del tronco > 50% o de múltiples vasos

El uso extenso de la fibrinólisis y la intervención percutánea temprana ha limitado el uso de la cirugía a las indicaciones antes mencionadas, particularmente, la indicación de urgencia se establece sólo en casos de ruptura septal, ruptura de pared ventricular e insuficiencia mitral aguda. En la actualidad, solamente de 2 a 10% de los pacientes con un infarto agudo requieren de una revascularización quirúrgica urgente, y la mortalidad en estos casos es evidentemente mayor.[104]

La cirugía de revascularización coronaria consiste en colocar injertos vasculares autólogos, ya sean arteriales o venosos, en las coronarias que tienen una obstrucción significativa al flujo coronario. Esto se realiza tradicionalmente a través de una esternotomía media total, la cual se considera una cirugía mayor, y en el caso de eventos de síndromes coronarios agudos se convierte en una intervención de riesgo elevado. Por esto, el paciente que va a ser sometido a una operación en estas condiciones debe prepararse adecuadamente. Esto incluye un monitoreo óptimo, para lo cual se requiere de una línea arterial, electrocardiografía continua, oximetría de pulso, sonda vesical, medición de la temperatura corporal central y uso de colchón térmico. Adicionalmente se recomienda el empleo de la ecocardiografía transesofágica transoperatoria continua en casos de alteraciones hemodinámicas agudas persistentes que no responden al tratamiento inicial y para evaluar la función contráctil, movilidad segmentaria de las paredes, la función valvular en pacientes sometidos a CABG urgente y en cirugía valvular adicional a la revascularización.[105]

Un catéter de flotación pulmonar para medición de gasto cardiaco y presiones pulmonares y resistencias sistémicas está indicado en caso de choque cardiogénico, y el catéter deberá colocarse antes de la inducción anestésica. También está justificado su empleo en casos de inestabilidad hemodinámica y cuando el perfil de riesgo sea elevado aún en un paciente estable.[106]

Los pacientes con cardiopatía coronaria requieren del uso de antiagregantes plaquetarios. El ácido acetilsalicílico a una dosis de 100 a 325 mg al día debe ser administrado hasta el día de la operación. Esto mejora la sobrevida y disminuye la morbilidad perioperatoria, con un mínimo o nulo riesgo de sangrado quirúr-

gico importante. Sin embargo, el clopidogrel y el ticagrelor deben suspenderse cinco días antes y el prasugrel siete días antes de una operación electiva. En caso de tratarse de un evento urgente, hay que procurar suspender estos medicamentos por lo menos 24 h antes de la operación, para evitar complicaciones hemorrágicas.[103]

El *bypass* coronario se realiza habitualmente con el apoyo de la bomba de circulación extracorpórea, con pinzamiento aórtico y paro cardiaco inducido con una solución de cardioplejía. De esta manera se pueden realizar las anastomosis vasculares en un escenario en el que el corazón se encuentra quieto y no hay sangre que interfiera con la visibilidad. Sin embargo, al uso de la circulación extracorpórea se le han atribuido varios efectos secundarios, tales como déficit neurológicos (eventos isquémicos, disfunción cognoscitiva posoperatoria), insuficiencia renal y un síndrome de respuesta inflamatoria posbomba. Esto empujó en la última década a realizar cada vez más intervenciones sin derivación cardiopulmonar y con el corazón latiendo, lo cual es posible con técnicas e instrumentación especial para la estabilización del miocardio en el sitio a revascularizar una arteria. De esta manera se logra atenuar un poco la respuesta inflamatoria inducida por la circulación externa y el contacto de la sangre con los circuitos artificiales.

A pesar de esto, no se ha logrado demostrar que esta técnica realmente sea superior a la cirugía con bomba. En 2009 se publicaron los resultados del estudio ROOBY, en el cual se realizó el estudio aleatorizado más grande a la fecha que comparara las dos técnicas, y no se logró encontrar evidencia a favor de la cirugía sin derivación cardiopulmonar en cuanto a mortalidad y complicaciones perioperatorias.[104] Sin embargo, en muchos centros aún se prefiere operar a los pacientes sin el uso de la bomba y en sitios donde la experiencia con esta técnica es vasta y los resultados son buenos, por lo que está justificado el abordaje quirúrgico con este método.

Una consideración adicional implica al paciente hemodinámicamente inestable, en el cual la manipulación del corazón latiente puede comprometer aún más el gasto cardiaco, por lo que en la mayoría de los casos agudos, con insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico o isquemia severa aguda que no responde al tratamiento, es preferible apoyarse de la bomba de circulación extracorpórea, para mantener la estabilidad hemodinámica durante el procedimiento. Esta técnica puede realizarse incluso con el corazón latiendo, es decir, sin pinzar la aorta y parar el corazón con cardioplejía. Este método quirúrgico se denomina *bypass* coronario asistido, y es también una opción efectiva en casos agudos en los cuales no se puede pinzar la aorta por enfermedad ateromatosa o calcificaciones severas de la misma.

Otra alternativa más novedosa y que cada vez se realiza en un mayor número de pacientes en centros experimentados es la revascularización híbrida. Este procedimiento consiste en la combinación planeada de colocar un puente de la arteria

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mamaria interna a la arteria descendente anterior (incluso con una de sus ramas de manera secuencial) y la revascularización percutánea con *stents* medicados en los demás sistemas coronarios. Esto puede llevarse a cabo en dos tiempos o incluso, con la disponibilidad de un quirófano híbrido, en un solo tiempo anestésico. La ventaja de este procedimiento es que puede hacerse con técnicas de mínima invasión, sin una esternotomía total ni el uso de la bomba extracorpórea y a corazón latiendo, logrando una revascularización completa en un solo tiempo y ofreciendo una recuperación acelerada, con la ventaja adicional de colocar la arteria mamaria a la DA, el método de revascularización más efectivo a largo plazo conocido hasta la fecha.

Las indicciones para este abordaje son limitantes técnicas para un CABG convencional (aorta en porcelana o severamente calcificada, lechos coronarios no aptos para una anastomosis quirúrgica pero tratables percutáneamente, ausencia de injertos vasculares), una arteria descendente anterior no susceptible a tratamiento endovascular y para ofrecer una alternativa en pacientes de alto riesgo para incrementar el riesgo-beneficio del procedimiento.[103]

En conclusión, los procedimientos quirúrgicos son efectivos en el tratamiento de la cardiopatía isquémica y no deben de ser descartados como una alternativa útil de reperfusión en pacientes con eventos coronarios agudos. Si es puesto en juego en estadios tempranos de la evolución del choque cardiogénico, es capaz de mejorar la sobrevida a corto plazo. Las nuevas alternativas quirúrgicas ofrecen

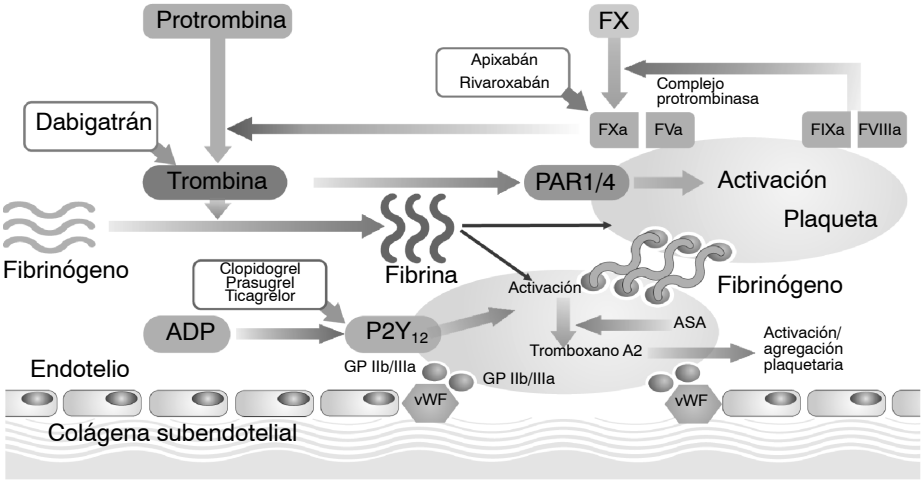


Figura 8-10. Respuesta hemostásica primaria y secundaria al daño vascular y los agentes antitrombóticos usados en los estudios de investigación en los pacientes con SCA. Se muestran los sitios de acción de la ASA, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, dabigatrán, apixabán y rivaroxabán.

también una opción terapéutica en pacientes de mayor riesgo y otros grupos bien seleccionados. La evaluación y el tratamiento grupal multidisciplinario en estos casos agudos puede llevar a una mejor atención, con resultados perioperatorios óptimos.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. http://www.who.int./cardiovascular disease/en.
2. SINAVE/DGE/SALUD. *Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010.*
3. **García CA, Jerjes SC, Martínez BP, Azpiri LJ, Autrey CA *et al.:*** RENASICA II. Registro mexicano de síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:S6-S19.
4. **Borrayo SG, Madrid MA, Arriaga NR, Ramos CM, García AJ *et al.:*** Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48(3):259-264.
5. **Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E *et al.:*** Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(2):173.e1-173.e55.
6. **Jneid H, Anderson JL, Wright RS, Adams CD, Bridges CR *et al.:*** 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(22):e1-e171.
7. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR *et al.:*** Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(2):132.e1-132.e15.
8. **Wang K, Asinger RW, Marriot HJ:** ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-2135.
9. **Navarrete GR, Ilarraza LH:** El electrocardiograma difícil en el infarto del miocardio. En: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez: *Manual de urgencias cardiovasculares.* 3ª ed. México, McGraw-Hill, 2007:66-77.
10. **Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB *et al.:*** Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996;334:481-487.
11. **Killip T, Kimball JT:** Treatment of myocardial infarction in a coronary unit. *Am J Cardiology* 1967;20:457-464.
12. **Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ:** Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41 021 patients. GUSTO-I investigators. *Circulation* 1995;91:1659-1668.
13. **Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ:** Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137-145.
14. **Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA *et al.:*** TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000;102(17):2031-2037.
15. Guías 2005 de la American Heart Association sobre resucitación cardiopulmonar y atención cardiovasculares de emergencia (español). *Circulation* 2005;112(Suppl IV):IV-102-IV- 125.
16. **Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T *et al.:*** The TIMI risk score

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

for unstable angina/non–ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision-making. *JAMA* 2000;284(7):835-842.

17. **Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ,** GRACE Investigators: A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome. Estimating the risk of 6-month post discharge death in an international registry. *JAMA* 2004;291:2727-2733.
18. **Bawamia B, Mehran R, Qiu W, Kunadian V:** Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review. *Am Heart J* 2013;165:441-450.
19. **Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV *et al.:*** Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines Bleeding Score). *Circulation* 2009;119(14):1873-1882.
20. **Cabello JB, Burlas, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T:** Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Sist Rev* 2010;6:CD007160.
21. **Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom Lundqvist C *et al.:*** *Eur Heart J* 2012;33:2569-2619.
22. **Gersh BJ, Stone GW, White HD, Holmes DR Jr:** Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? *JAMA* 2005;293:979-986.
23. **O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK *et al.:*** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 201329;127(4):529-555.
24. **Keeley EC, Boura JA, Grines CL:** Primary angioplasty *vs.* intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003;4(361):13-20.
25. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR *et al.:*** Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33(20):2551-2567.
26. The Risk Group: Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose Aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. *Lancet* 1990; 336:827-830.
27. **Théroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P *et al.:*** Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988;319:1105-1111.
28. GISSI-3 Study Group, GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo studio della sopravvivenza nell'infarto miocardico. *Lancet* 1994;343:1115-1122.
29. **Sage PR, de la Lande IS, Stafford I, Bennett CL, Phillipov G *et al.:*** Nitroglycerin tolerance in human vessels: evidence for impaired nitroglycerin bioconversion. *Circulation* 2000;102:2810-2815.
30. **Horowitz J:** Role of nitrates in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1992;70(8):64B-71B.
31. **Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J:** Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999;318(7200):1730-1737.
32. **Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R *et al.:*** COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) Collaborative Group. Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-1632.

33. **De Wood MA, Spores J, Notske R *et al.:*** Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897.
34. **Falk E:** Coronary thrombosis: pathogenesis and clinical manifestations. *Am J Cardiol* 1991;68:28B.
35. **Friedman M, van den Bovenkamp GJ:** The pathogenesis of a coronary thrombus. *Am J Pathol* 1966;48:19.
36. **Rasckke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinvas S:** The weight-based heparin dosing nomogram compared with "standard care" nomogram: a randomizes controlled trial. *Ann Intern Med* 1993;119:874-881.
37. **Madrid A, Moreno Ruiz LA, Almeida Gutiérrez E:** *Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Medicina cardiovascular.* Elsevier, 2012:397-455.
38. **Eisenberg PR:** Role of heparin in coronary thrombolysis. *Chest* 1992;101:131S.
39. **Antma EM, Hand M, Armstrong PW 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 (Writing Group to review new evidence and update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2008;51:XXX. Available at: www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (accessed September 18, 2007).
40. **Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr *et al.:*** 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2205.
41. **Goodman SG, Menon V, Cannon CP *et al.:*** Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:708S.
42. **Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW *et al.:*** *ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction.* www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006).
43. Randomized trial of intravenous heparin *versus* recombinant hirudin for acute coronary syndromes. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIa Investigators. *Circulation* 1994;90:1631.
44. **Elkeboom JW, Quinlan DJ, Metha SR *et al.:*** Unfractionated and low molecular weight heparin as adjuncts to thrombolysis in Aspirin-treated patients with ST elevation myocardial infarction. A meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-3867.
45. **Goodman SG, Menon V, Cannon CP *et al.:*** Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:708S.
46. **Tolleson TR, O'Shea JC, Bittl JA *et al.:*** Relationship between heparin anticoagulation and clinical outcomes in coronary stent intervention: observations from the ESPRIT trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:386.
47. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. The EPILOG Investigators. *N Engl J Med* 1997;336:1689.
48. **Brener SJ, Moliterno DJ, Lincoff AM *et al.:*** Relationship between activated clotting time and ischemic or hemorrhagic complications: analysis of 4 recent randomized clinical trials of percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2004;110:994.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

49. **Hirsh J, Warkentin TE, Raschke R *et al.:*** Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 1998;114:489S.
50. Assessment of short-anticoagulant administration after cardiac infarction. Report of the Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council. *Br Med J* 1969;1:335.
51. Anticoagulants in acute myocardial infarction. Results of a cooperative clinical trial. *JAMA* 1973;225:724.
52. **Goodman SG, Menon V, Cannon CP *et al.:*** Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:708S.
53. **Vaitkus PT, Barnathan ES:** Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1004.
54. **Baglin T:** Heparin-induced thrombocytopenia thrombosis (HIT/T) syndrome: diagnosis and treatment. *J Clin Pathol* 2001;54:272-274.
55. **Martel N, Lee J, Wells PS:** Risk of heparin-induced thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis. *Blood* 2005;106:2710-2715.
56. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group: Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease. *Lancet* 1996;347:561-568.
57. **Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS *et al.:*** Immediate *vs.* deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II-B study. *Circulation* 1991;83:422-437.
58. **Deemers C:** ESSENCE trial results: breaking new ground. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non-Q wave coronary events. *Can J Cardiol* 1998;14(Suppl E): 15E-19E.
59. **Mahaffey KW, Cohen M, Garg J, Antman E, Kleiman NS *et al.,*** for the SYNERGY Trial Investigators: High-risk patients with acute coronary syndromes treated with low-molecular-weight or unfractionated heparin: outcomes at 6 months and 1 year in the SYNERGY trial. *JAMA* 2005:2594-2600.
60. **Montalescot G, White H, Gallo R, Cohen M, Steg G *et al.,*** for the STEEPLE Investigators: Safety and efficacy of intravenous enoxaparin in elective percutaneous coronary intervention: an international randomized evaluation (STEEPLE Trial). *N Engl J Med* 2006;355: 1006-1017.
61. **Cohen M, Gensini GF, Maritz F *et al.:*** The safety and efficacy of subcutaneous enoxaparin *versus* intravenous unfractionated heparin and tirofiban *versus* placebo in the treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction patients ineligible for reperfusion (TETAMI): a randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1348.
62. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators: Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605
63. **Van de Werf F:** ASSENT-3: implications for future trial design and clinical practice. *Eur Heart J* 2002;23:911.
64. **Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW *et al.:*** Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin

in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Plus randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135.

65. **Eikeboom JW, Quinlan DJ, Metha SR:** Unfractionated and low molecular weight heparin as adjuncts to thrombolysis in Aspirin-treated patients with ST elevation acute myocardial infarction. A meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-3867.
66. **Van de Wer F, Bax J, Betriu A *et al.:*** Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación persistente del ST. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:e1-e47.
67. **Antman EM, Morrow DA, Carolyn H *et al.,*** for the ExTRACT TIMI 25 Investigators: Enoxaparin *versus* unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477-1478.
68. **Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA *et al.:*** Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2007;28:2077.
69. **Brieger D, Collet JP, Silvain J, Landivier A, Barthlmy O *et al.***, ATOLL Study: Heparin or enoxaparin anticoagulation for primary percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;77:182-190.
70. **Antman EM, Morrow DA, Carolyn H *et al.,*** for the Ex-TRACT TIMI 25 Investigators: Enoxaparin *vs.* unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477-1478.
71. **Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G *et al.:*** Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2238.
72. **Ramos Corrales MA, Ramos García MA, Ramos García RA:** Tratamiento del infarto del miocardio con elevación del segmento ST: terapia de reperfusión farmacológica y adjunta. En: *Medicina cardiovascular.* Elsevier, 2012:482-500.
73. **Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S *et al.:*** Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006;295:1519.
74. **Califf RM:** Fondaparinux in ST-segment elevation myocardial infarction: the drug, the strategy, the environment, or all of the above? *JAMA* 2006;295:1579.
75. **Oldgren J, Wallentin L, Afzal R *et al.:*** Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction not receiving reperfusion treatment. *Eur Heart J* 2008;29:315. (xxx) **Peters RJ, Joyner C, Bassand JP *et al.:*** The role of fondaparinux as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a subgroup analysis of the OASIS-6 trial. *Eur Heart J* 2008;29:324.
76. **Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr *et al.:*** 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2205.
77. **Maan A, Padmanabhan R, Shaikh A, Mansour M, Ruskin JN *et al.:*** Newer anticoagulants in cardiovascular disease. A systemic review of the literature. *Cardio Review* 2012:20 (5):209-221.
78. **Merlini PA, Rossi M, Menozzi A *et al.:*** Thrombocytopenia caused by abciximab or tirofi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ban and its association with clinical outcome in patients undergoing coronary stenting. *Circulation* 2004;109(18):2203-2206.
79. **Borissoff JI, Spronk HM, Ten Cate H:** The hemostatic system as a modulator of atherosclerosis. *N Engl J Med* 2001;364(18):1746-1760.
80. **Andreoti F, Testa L, Biondi Zoccai GG *et al.:*** Aspirin plus warfarin compared to Aspirin alone after acute coronary syndromes; an updated and comprehensive meta-analysis of 25 307 patients. *Eur Heart J* 2006;27(5):519-526.
81. **Rothberg MB, Celestin C, Fiore LD *et al.:*** Warfarin plus Aspirin after myocardial infarction or the acute coronary syndrome; meta-analysis with estimates of risk and benefit. *Ann Intern Med* 2005;143(4):241-250.
82. **Rose AJ, Hylek EM, Ozonoff A *et al.:*** Risk-adjusted percent time in therapeutic range as a quality indicator for outpatient oral anticoagulation: results of the Veterans Affairs Study to Improve Anticoagulation (VARIA). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4(1):22-29.
83. **Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD *et al.:*** Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalized ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial. *Lancet* 2010;376(9745):975-983.
84. **White HD:** Targeting therapy to the fibrin-mediated pathophysiology of acute coronary syndrome. *Clin Appl Thromb Hemost* 2012; en prensa.
85. **Weitz JI:** New oral anticoagulants: a view from the laboratory. *Am J Hematol* 2012;87 (Suppl 1):S133-S136.
86. **Ham CW, Bassand JP, Agewall S *et al.:*** ESC Guidelines for the management of acute coronary syndrome in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the Management of Acute Coronary Syndrome (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32(23):2999-3054.
87. **Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM *et al.:*** Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. *JAMA* 2010;304 (12):1350-1357.
88. **Oldgren J, Budaj A, Granger CB *et al.*,** RE-DEEM Investigators: Dabigatrans *vs.* placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy. A randomized, double bind phase II trial. *Eur Heart J* 2011;32:2781-2789.
89. **Alexander JH, López RD, James S *et al.:*** Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2011;365(8):699-708.
90. **Mega J, Braunwald E, Mohanavelu S *et al.:*** Rivaroxaban *versus* placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomized, double-blind, phase II trial. *Lancet* 2009;374:29-38.
91. **Mega JL, Braunwald E, Wiviot SD *et al.:*** Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366(1):9-19.
92. **Eikelboom JW, Metha SR, Anand SS *et al.:*** Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2006;114(8):774-782.
93. **Davies MJ, Thomas AC:** Placa fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 1985;53:363-373.
94. **Wang TY, Xiao L, Alexander KP *et al.:*** Antiplatelet therapy use after discharge among acute myocardial infarction patients with in-hospital bleeding. *Circulation* 2008;118(21): 2139-2145.
95. **Armstrong PW, Harrington RA:** Road mapping ATLAS AC 2; are we there yet? *Eur Heart J* 2012;33(20):2510-2512.
96. **Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, Fisher LD, Takaro T *et al.:*** Effect of coronary artery by-

pass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomized trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 994;344:563-570.
97. **Edwards FH, Grover FL, Shroyer AL:** The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database: current risk assessment. *Ann Thorac Surg* 2004;77:549-556.
98. **Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S *et al.:*** European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:9–13.
99. **Gardner SC, Grunwald GK, Rumsfeld JS:** Comparison of short-term mortality risk factors for valve replacement *versus* coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:549-556.
100. **Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK,** The Society of Thoracic Surgeons: 2008 cardiac surgery risk models. Part 1. Coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:S2–S22.
101. **Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR *et al.:*** Percutaneous coronary intervention *vs.* coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360:961–972.
102. **Braxton JH, Hammond GL, Letson GV:** Optimal timing of coronary artery bypass graft surgery after acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:II66-II68.
103. **Hillis LD, Smith PK *et al.:*** 2011 ACCF/AHA Guideline for coronary artery bypass graft surgery. *JACC* 2011;58(24):e123-e210.
104. **Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ *et al.:*** Role of cardiac surgery in the hospital phase management of patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:1292–1296.
105. **Eltzschig HK, Rosenberger P, Loffler M *et al.:*** Impact of intraoperative transesophageal echocardiography on surgical decisions in 12 566 patients undergoing cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2008;85:845–852.
106. **Resano FG, Kapetanakis EI, Hill PC:** Clinical outcomes of low-risk patients undergoing beating-heart surgery with or without pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:300–306.
107. **Shroyer AL, Grover FL, Hattler B:** On-pump *vs.* off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2009;361:1827–1837.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

9

Definiciones actuales en la toma de decisiones entre intervención percutánea y revascularización coronaria

Víctor Lozano Torres, Joel Estrada Gallegos, Gela Pimentel Morales, Belinda Elizabeth González Díaz, Homero Alberto Ramírez Reyes-Orduña, Raúl Astudillo Sandoval, Jaime Santiago Hernández

INTRODUCCIÓN

Tanto la intervención percutánea coronaria como la cirugía de revascularización han sido bien aceptadas como tratamiento alternativo para la insuficiencia coronaria. Se ha publicado un gran número de estudios aleatorizados controlados para comparar ambos procedimientos.

Los resultados de estos estudios parecen mostrar cierta superioridad de la cirugía sobre la angioplastia, dado que reduce los síntomas de angina (basados en el concepto de "revascularización completa") y ha mostrado diferencia significativa para evitar nuevos procedimientos de revascularización.[30]

La revascularización miocárdica se ha establecido como el tratamiento para la enfermedad coronaria desde 1960. René Favaloro introdujo la cirugía de revascularización a la práctica clínica desde 1967, y desde entonces ha sido el procedimiento quirúrgico más estudiado.

Las técnicas de revascularización percutánea se han usado durante 35 años y han sido objeto de más estudios aleatorizados que cualquier otro procedimiento intervencionista.

La angioplastia con balón fue realizada por primera vez en 1977 por Andrea Gruentzig, en Alemania, como un método no quirúrgico para la revascularización miocárdica, y a mitad de 1980 se propuso como un tratamiento alternativo a la cirugía de revascularización.[31]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DEFINICIÓN Y OBJETIVO

La cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria representa en México la principal causa de muerte en la población económicamente activa y el tratamiento intervencionista y quirúrgico constituye los pilares del manejo de estos pacientes.

El objetivo de la presente revisión es conocer el estado actual de las indicaciones médicas y el panorama general del manejo de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica manejados en el Instituto y en particular en la UMAE Hospital de Cardiología CMN, con apego irrestricto a las normas internacionales y sustentadas en las guías de práctica clínica avaladas por el IMSS, y acordes con los lineamientos de la SSA.

Se deben dar a conocer los beneficios y la evidencia médica que soporta el uso de estas técnicas, con el objetivo de mejorar la atención de los pacientes.

INDICACIONES PARA INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA CORONARIA

Con el trabajo pionero de Andreas Grüntzig en angioplastia para la intervención coronaria percutánea (ICP), se ofrece una opción de tratamiento en las lesiones coronarias proximales aisladas no implicado el tronco o el ostium de la coronaria izquierda.

A finales del decenio de 1980, los *stents* coronarios fueron desarrollados con el objetivo de reducir el riesgo de reestenosis y la consecución de un resultado agudo más predecible de la angioplastia, evitando de este modo el cierre abrupto de la arteria debido a la disección. Sin embargo, crearon un nuevo problema: la trombosis subaguda del *stent,* surgiendo el concepto de la terapia antiplaquetaria dual o triple, lo que redujo significativamente la incidencia de esta complicación.

El uso de *stents* coronarios en conjunto con tratamiento antitrombótico dio lugar a una expansión sustancial de las técnicas intervencionistas.

Aunque varios estudios han demostrado que los *stents,* en comparación con la angioplastia con balón normal, tenían una reducción de la necesidad de reintervención, las tasas de reestenosis seguían siendo relevantes, ya que van desde justo por encima de 10% en las lesiones más simples a más de 50% con enfermedad difusa en pacientes con diabetes.

Por lo tanto, no es sorprendente que la comunidad de cardiólogos intervencionistas celebra la llegada de los nuevos *stents* liberadores de fármacos como un gran avance, ya que los estudios iniciales sugirieron que las tasas de reestenosis serían similares a 0%.

Con el uso generalizado de estos *stents* para ICP aparecieron informes que apuntan a un nuevo problema que no había sido visto con los *stents* convencionales, es decir, la trombosis tardía del *stent.* Sin embargo, una reevaluación a fondo de los datos de estudios aleatorizados con la aplicación uniforme de las definiciones para definitiva, probable y posible trombosis del *stent,* no pudo confirmar estos alarmantes reportes. No obstante, puede haber un ligero aumento en el riesgo de trombosis muy tardía (> 1 año) después de la colocación de *stents* liberadores de fármacos en comparación con el *stent* desnudo; sin embargo, es tranquilizador que el riesgo de complicaciones tardías graves, como la muerte y el infarto agudo del miocardio (IM) no se demuestra que sea mayor con *stents* liberadores de fármacos que con los *stents* desnudos.

Más recientemente, con el advenimiento de los *stents* liberadores de fármacos, se ha producido un desplazamiento de los pacientes con enfermedad de múltiples vasos y otros con anatomía coronaria compleja de cirugía a ICP. Este cambio ha sido facilitado por el médico y el paciente, preferentemente por el enfoque supuestamente más fácil de revascularización coronaria, dada la idea de que el problema de la reestenosis se ha solucionado en gran parte.

En comparación con la ICP, el tratamiento médico en solitario o con la cirugía de *bypass,* es importante examinar la evidencia disponible de que la ICP ofrece al menos un beneficio tan grande como cirugía de revascularización coronaria (CABG), por una parte, o un mayor beneficio que el tratamiento médico en solitario, en el otro. La terapia farmacológica y la revascularización coronaria, ya sea por CABG o ICP, son los pilares del tratamiento de la enfermedad arterial coronaria, cuyo objetivo principal es mejorar la supervivencia (indicación pronóstica) y aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes (indicación sintomática). En la consecuencia de estos objetivos, la prevención de infarto agudo del miocardio es una cuestión clave relacionada con la supervivencia y calidad de vida.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

En el infarto agudo del miocardio (IAM), como lo demuestra un metaanálisis de los ensayos aleatorizados en esta configuración, la fibrinólisis reduce la mortalidad en 18% en comparación con el tratamiento conservador. Además de este beneficio, la reperfusión coronaria en la ICP primaria reduce la mortalidad en el hospital en una tasa adicional de 37%,[2] disminuyendo además la incidencia de eventos secundarios, y el beneficio inicial se mantiene durante largo plazo.

El mayor beneficio de supervivencia con la ICP se obtiene cuando se logra ofre-

cer el menor retardo en el tiempo de atención, originando un concepto que es el tiempo "puerta-balón".[1]

En resumen, el infarto agudo de miocardio es una indicación pronóstica aceptada y bien documentada para ICP.

Stents y otros dispositivos en intervención coronaria percutánea primaria

En cuanto al uso de *stents* farmacoactivos (SFA) en el infarto, el seguimiento a largo plazo de los estudios *Typhoon, passion, horizons, examination* mostró que los SFA del sirolimus mantenían un beneficio en cuanto a revascularización, sin diferencias en otros eventos.[3-5]

De estos datos se ha derivado un algoritmo para la selección óptima del tipo de *stents* en el infarto.[4] Según estos datos, los pacientes con dos o tres factores de riesgo de reestenosis (diabetes tratada con insulina, vaso $\leq$ 3 mm y lesión $\geq$ 30 mm) serían los que se benefician de los SFA.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

En cuanto a la indicación y el momento de la revascularización, se sigue recomendando la realización de coronariografía en las primeras 72 h en pacientes con descenso de ST o elevación de troponinas, y en las primeras 24 h si el índice de riesgo GRACE es > 140. Respecto al momento de la intervención, un metaanálisis[6] de cuatro ensayos y 4 013 pacientes mostró que, comparada con la diferida, la intervención precoz reduce el riesgo de isquemia recurrente y la estancia hospitalaria.

Finalmente, el estudio RIVAL aleatorizó a más de 7 000 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) a vía radial o femoral, con beneficio significativo de la primera en sangrado, hematoma y seudoaneurisma a 30 días, sin diferencias en eventos cardiacos.[7]

DIABETES MELLITUS

Un nuevo análisis derivado de los estudios BARI 2D, ESSENCE-DIABETES y SYNTAX ha mostrado que la estrategia de revascularización aporta un alivio sintomático significativo en los pacientes, especialmente en los de más alto riesgo.[8-10]

Cuadro 9-1. Indicaciones para la revascularización en angina estable o isquemia silente

	Subgrupos de enfermedad coronaria según la anatomía	Clase[a]	Nivel[b]
Para el pronóstico	Tronco común izquierdo > 50%[d]	I	A
	Cualquier DAI proximal > 50%[d]	I	A
	Enfermedad de dos o tres vasos con la función del VI afectada	I	B
	Área importante de isquemia probada (> 10% del VI)	I	B
	Único vaso permeable restante > 50% de reestenosis[d]	I	C
	Enfermedad de un vaso sin afección proximal de la DAI y sin > 10% de isquemia	III	A
Para los síntomas	Cualquier estenosis > 50% con angina limitante o equivalente que no responde a TMO	I	A
	Disnea/ICC e isquemia/viabilidad en > 10% del VI irrigado por arteria con estenosos > 50%	IIa	B
	Sin síntomas limitantes con TMO	III	C

DAI: arteria descendente anterior izquierda; ICC: insuficiencia cardiaca crónica; TMO: tratamiento médico óptimo; VI: ventrículo izquierdo.

[a] Clase de recomendación.

[b] Nivel de evidencia.

[c] Referencia.

[d] Con isquemia documentada o FFR < 0.8 para estenosis con un diámetro angiográfico de 50-90%.

LESIONES DE TRONCO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

Se han publicado los resultados del estudio PRECOMBAT y SYNTAX, documentando que el SFA resultó no inferior a la cirugía en cuanto al objetivo primario (muerte, infarto, ictus y revascularización por isquemia), aunque con un amplio margen de superioridad. En los pacientes con SYNTAX *score* bajo o medio (< 32), ambas estrategias resultaron equiparables, aunque la cirugía fue mejor con un *score* más alto.[11,12]

ENFERMEDAD MULTIVASO

El subgrupo de pacientes con enfermedad de tres vasos (1 095 pacientes) del estudio SYNTAX a tres años evolucionó mejor con cirugía, con una menor incidencia significativa tanto del combinado de muerte, infarto e ictus (10.6 frente a 14.8%; p = 0.04) como de revascularización (10 frente a 19.4%; p < 0.001).[12] No obstan-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9-2. Indicaciones para la intervención coronaria percutánea frente a la cirugía de revascularización coronaria 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 ICP
Enfermedad de uno o dos vasos: DAI no proximal	IIb C	I C
Enfermedad de uno o dos vasos: DAI proximal	I A	IIa B
Enfermedad de tres vasos con lesiones simples, revascularización funcional completa con ICP, escala SYNTAX $\leq$ 22	I A	IIa B
Enfermedad de tres vasos con lesiones complejas, revascularización funcional incompleta con ICP, escala SYNTAX > 22	I A	III a
Tronco común izquierdo (aislado o enfermedad de un vaso, *ostium*/tronco medio)	I A	IIa B
Tronco común izquierdo (aislado o enfermedad de un vaso, bifurcación distal)	I A	IIb B
Tronco común izquierdo más enfermedad de dos o tres vasos, escala SYNTAX $\leq$ 32	I A	IIb B
Tronco común izquierdo más enfermedad de dos o tres vasos, escala SYNTAX $\geq$ 33	I A	III B

CABG: cirugía de revascularización coronaria; DAI: arteria descendente anterior izquierda; ICP: intervención coronaria percutánea; Ref: referencias.

te, en los pacientes con SYNTAX *score* bajo (< 23), los SFA resultaban comparables a la cirugía. Es de destacar que la incidencia de trombosis con SFA de taxol fue de 4.1% a los tres años.

BIFURCACIONES

La estrategia simple continúa siendo la más recomendable para la gran mayoría de las bifurcaciones. Un análisis combinado de los estudios NORDIC y BBCS mostró la superioridad de la estrategia simple sobre la compleja, tanto en términos de seguridad como de eficacia.[13]

INJERTOS DE SAFENA

Destaca el estudio SOS, con seguimiento a cinco años, en el que se aleatorizó a 80 pacientes para SFA o para *stents* metálicos, y se encontró beneficio del SFA en infarto y revascularización de la lesión tratada, con tendencia a reducción en trombosis definitiva o probable.[14]

OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS

La evidencia médica documentada por los estudios OATS, TOSCA I y II, y más recientemente los estudios PRISION I y II, validaron el uso del intervencionismo coronario en el manejo de pacientes con oclusión coronaria total crónica.

REESTENOSIS DEL *STENT*

Un estudio comparó el SFA del sirolimus con la angioplastia simple con balón en el tratamiento de reestenosis de SFA, y encontró que la revascularización de la lesión tratada fue 37% menor con el SFA del sirolimus.[15]

STENTS FARMACOACTIVOS

Stents farmacoactivos comparados con *stents* metálicos

El estudio BASKET PROVE[16] puso a prueba la hipótesis de que el beneficio aportado por los SFA en vasos $\leq$ 3 mm podría no ser significativo respecto a los *stents* metálicos. Se aleatorizó a un total de 2 314 pacientes a SFA de sirolimus, SFA de everolimus y a *stents* metálicos. A los 24 meses la ocurrencia del objetivo primario de muerte o infarto resultó comparable con los tres tipos de *stent.* Sin embargo, la revascularización del vaso tratado no relacionada con infarto fue menor con los SFA (3.7, 3.1 y 8.9%, respectivamente; $p < 0.01$).

Stents liberadores de fármacos de primera y segunda generaciones

La primera generación de SFA compuesta por los *stents* Cypher (sirolimus) y Taxus (paclitaxel), fueron los que iniciaron la indicación del uso de SFA de los diferentes escenarios clínicos de la cardiopatía isquémica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

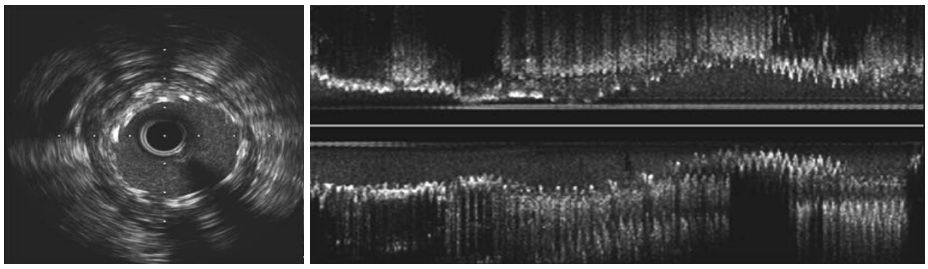


Figura 9-1. Imagen de IVUS en la implantación de un *stent.*

Actualmente contamos con los SFA de segunda generación, de los cuales el estudio PLATINUM demostró la superioridad del SFA de everolimus con plataforma de cromo-platino (Promus element®) respecto al SFA de everolimus con plataforma de cromo-cobalto (Xience V®) en un seguimiento clínico a 12 meses.[17]

Se han publicado los resultados a dos años del estudio RESOLUTE All Comers, y se observan unos resultados muy comparables entre los SFA de everolimus y zotarolimus.[18]

Stents farmacoactivos en investigación

Quizá el estudio sobre nuevos SFA más importante de los publicados sea el ISAR-TEST 5, en el que se aleatorizó a 3 002 pacientes para SFA de Zotarolimus Endeavor Resolute® o para un nuevo *stent* liberador de sirolimus y probucol.[19] La incidencia de eventos adversos cardiacos mayores al año fue similar en ambos grupos (13.1 y 13.5%), igual que la incidencia de trombosis definitiva o probable (1.2 y 1.1%).

En el estudio BioFreedom, un SFA de biolimus sin polímero mostró menor pérdida luminal que el SFA de taxol.[20] En cuanto a *stents* bioabsorbibles, se ha publicado el seguimiento a seis meses de la cohorte B del ABSORB, con el *stent* bioabsorbible liberador de everolimus, que muestra una excelente pérdida luminal tardía (0.19 mm) y una cobertura de *struts* por tomografía de coherencia óptica superior a 96%.[21] Otro subestudio del ABSORB demostró resultados similares tanto clínicos como angiográficos en vasos pequeños (< 2.5 mm) respecto a vasos grandes.[22]

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO INTRACORONARIO

Ecografía intravascular

Los resultados finales del estudio español LITRO validaron un valor de área luminal mínima del tronco de 6 mm^2 como seguro para diferir la revascularización en caso de lesiones moderadas.[23] El uso de la ecografía intracoronaria (EIC) para optimizar los resultados de la ICP con SFA en lesiones complejas se evaluó en el estudio AVIO.[24] A pesar de una mayor ganancia luminal inicial en el grupo guiado por EIC, los eventos clínicos resultaron comparables (revascularización, el 5 frente a 7%; trombosis, 0 frente a 0.7%). En el estudio PROSPECT[25] en pacientes con SCA, el fibroateroma de cápsula fina detectado por EIC-histología

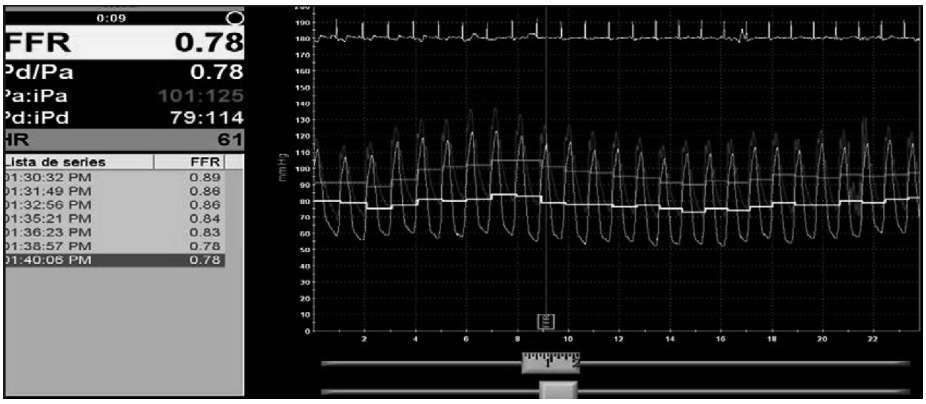


Figura 9-2. Guía de presión.

virtual en lesiones angiográficamente no significativas resultó predictor independiente de eventos clínicos (angina progresiva o inestable), junto a un área luminal $\leq$ 4 mm^2 y una carga de placa $\geq$ 70%. Un estudio analizó el seguimiento a un año con EIC de lesiones angiográficamente no significativas en pacientes diabéticos, dentro del programa de ensayos DIABETES.[26] El cambio en el tipo de placa se asoció a una prevención secundaria subóptima y a más eventos clínicos.

Guía de presión

En relación con la reserva fraccional de flujo, un análisis económico del estudio FAME demostró el ahorro asociado a una revascularización del paciente con enfermedad multivaso guiada mediante reserva fraccional de flujo.[27]

Des. costo-efectividad

El uso de *stents* liberadores de fármacos (SLF) varía ampliamente entre los médicos, mostrando sólo una correlación modesta con el riesgo de reestenosis, según un estudio de registro publicado en julio de 2012 ya disponible en los Archivos de Medicina Interna.[28,29] Los investigadores sugieren que el menor uso de SLF en pacientes de bajo riesgo tiene el potencial de ahorro de costos, mientras que incrementan mínimamente los eventos de reestenosis.

En general, 43.0% de los pacientes se prevé que sean de bajo riesgo de revascularización del vaso tratado (TVR), mientras que 43.8% se consideraron de riesgo moderado y el 13.2% en alto riesgo. Entre los 2 715 médicos que realizan al

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

menos 75 procedimientos por año entre julio de 2009 hasta septiembre de 2010, el uso de SLF varió de 2% a 100%. Las tasas fueron: riesgo bajo: 73.9%; riesgo moderado: 78.0%, alto riesgo: 83.2%. Hubo un aumento relativo de 0.53% en la tasa de uso de SLF por cada 1% de aumento en el riesgo previsto de (TVR) con *stent* convencional (SC). Además, a pesar de una disminución general en el uso de SLF en el tiempo (30% a partir de octubre de 2006, cuando se plantearon las preocupaciones sobre la trombosis tardía del *stent),* la relación entre el riesgo de TVR y el uso de SLF fue modesto, tanto antes de octubre de 2006 (RR 1.0020, IC de 95% 1.0016 a 1.0025) y después (RR 1.0086, IC de 95%: 1.0082 a 1.0089, $p < 0.01$ para la interacción).

Con el uso de un modelo validado, los investigadores calcularon una reducción de 50% en el SLF utilizándolo sólo en los pacientes con riesgo bajo TVR, lo que produciría un ahorro neto de $ 204 654 000 dólares por año, a pesar de un aumento estimado modesto en procedimientos repetidos, debido a TVR (incremento absoluto de la tasa de TVR 0.50%, IC 95%, 0.49% -0.51%). El Dr. Yeh opina que tanto el número total de pacientes en la categoría de bajo riesgo y el porcentaje de ellos que todavía recibe SLF fueron sorprendentes. Además, la razón detrás de los números es "multifactorial". Los médicos quieren proporcionar la mejor atención posible a sus pacientes, pero "no hay esa presunción subyacente de que los *stents* liberadores de fármacos serían preferidos por los enfermos, ya que son la más nueva y mejor tecnología disponible", observó. Con el fin de ofrecer realmente la mejor atención a los pacientes, agregó, los médicos tienen el reto de emplear la estratificación de riesgo en la práctica habitual. "No es fácil para los médicos aplicar un modelo de predicción de riesgo en los pacientes individuales para ver que el riesgo de reestenosis es precisa," el Dr. Yeh explica, señalando que a menudo no hay suficiente tiempo para tener conversaciones apropiadas sobre estas cuestiones con los pacientes. Además, "no tener un conocimiento pleno de las desventajas de la doble antiagregación prolongada" contribuye probablemente a la sobreexplotación de los SLF en pacientes que no pueden beneficiarse en gran medida de la tecnología. Avanzar requiere crear conciencia sobre el problema, el doctor Yeh señala. "No estamos defendiendo que todas las personas con un bajo riesgo de reestenosis deben recibir un *stent* de metal desnudo", pero el paciente debe estar consciente de los riesgos y beneficios del *stent* que recibe, que no es una decisión al azar, y que eso debe ser una decisión compartida entre el paciente y el médico.

El Dr. Groeneveld está de acuerdo con la evaluación del Dr. Yeh de que el uso "indiscriminado" de SLF en EUA se siente alentado por muchos factores. En primer lugar, "algunos médicos pueden estar convencidos de que la superioridad del SLF de SC esencialmente incluye todas las situaciones en las que el SLF no está absolutamente contraindicado. "Además algunos médicos pueden favorecer una opción de tratamiento en particular después de una experiencia negativa previa

con la alternativa, mientras que otros médicos pueden optar por un SLF, en previsión de futuras acusaciones de negligencia". También sugiere que la nueva tecnología es atractiva "por su propio bien", y los médicos podría querer asegurar a sus pacientes que están recibiendo "la más avanzada tecnología".

Además, habrá que considerar "la [rentabilidad] de los modelos para calcular los costos al repetir los procedimientos, y tampoco se tiene en cuenta el potencial de secuelas de infarto del miocardio que podrían ocurrir con la reestenosis, o de la calidad de vida del paciente asociada con angina", dijo. "Ninguno de los dos debe ser descartado cuando se trata de hacer una declaración general sobre el tipo de prótesis que debe ser utilizado".

Por último, el Dr. Kandzari preguntó si los médicos se centran en el tema apropiado. "A medida que los costos de los *stents* liberadores de fármacos y de medicamentos como clopidogrel continúan variando, lo que además compensa la ecuación de costo en favor de los *stents* liberadores de fármacos es tal que el logro de ahorro de costos puede no ser tan grande como lo que se propone. A medida que se introducen nuevos *stents* liberadores de fármacos, tal vez la mejor pregunta no es si se deben sustituir los *stents* liberadores de fármacos por los *stents* convencionales, pero sí ver si los nuevos o más caros *stents* liberadores de fármacos y las terapias antiagregantes son tan necesarios."

INDICACIONES PARA CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

La revascularización con hemoductos vasculares (arteriales y venosos) se recomienda para la gran mayoría de los pacientes con estenosis significativa de la arteria coronaria izquierda. Está indicada para mejorar los síntomas y el pronóstico. El progreso de las técnicas en cardiología intervencionista y cirugía cardiaca, la implementación de una nueva generación de *stents* medicados con antiproliferativos, y el correcto monitoreo de la terapia antiplaquetaria permiten un análisis más detallado de este problema.[30]

ENFERMEDAD ATEROMATOSA DEL TRONCO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

La enfermedad ateromatosa del tronco de la arteria coronaria izquierda se define como la reducción luminal de más de 50% del vaso. Es diagnosticada en aproximadamente 4 a 6% de los pacientes sometidos a coronariografía y en un tercio

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los sometidos a revascularización miocárdica. La estenosis puede tener una localización ostial, medial o en la bifurcación en 29, 19 y 54% de los enfermos, respectivamente. Raramente la lesión se presenta como un problema aislado (6 a 8%), dado que en 70 a 90% de los afectados se manifiesta en asociación a una enfermedad ateromatosa de múltiples vasos. La enfermedad aislada está descrita en 0.5-1% de los casos.

De acuerdo con las guías de la *European Society of Cardiology* (ESC) de 2006 y las guías de la *American Heart Association*/*American College of Cardiology* (AHA/ACC) de 2009, la enfermedad del tronco coronario izquierdo se consideraba una indicación absoluta de revascularización, tanto para aliviar los síntomas (recomendación I/evidencia A), como para mejorar el pronóstico (recomendación I/evidencia A). Las guías recomiendan sólo angioplastia de la arteria coronaria izquierda en aquellos casos donde la cirugía no es posible realizar (recomendación IIb/evidencia C) y el resto de las veces como una alternativa de revascularización con una recomendación clase III/ evidencia B.

El *bypass* coronario es un método acertadamente documentado como seguro, con baja prevalencia de complicaciones y desarrollo de técnicas menos invasivas que ayudan a reducir el tiempo de hospitalización y los costos. Hay que tener en mente que la arteria mamaria interna izquierda utilizada como puente arterial está permeable en 90% de los pacientes sobrevivientes en un seguimiento a 10 años y con remisión de los síntomas de angina.

Las guías de ESC y AHA/ACC eran escépticas para el uso de intervención percutánea como método de tratamiento. A pesar del éxito de la angioplastia con balón seguida de la implantación de prótesis metálicas, este abordaje fue abandonado en las lesiones del tronco coronario izquierdo debido al inaceptable alto riesgo de reestenosis.

La implantación de prótesis impregnadas con medicamento puede ser riesgosa debido a trombosis aguda, ya que puede llevar a la muerte en 40% de los pacientes. La revascularización percutánea es mejor en enfermos de alto riesgo (por ejemplo, aorta en porcelana), en aquéllos con contraindicación para cirugía, y en quienes no les beneficia o no es posible realizar el *bypass* coronario y la revascularización de emergencia es necesaria.

La *Food and Drug Administration* (FDA) estimó que 60% de las prótesis impregnadas con medicamento utilizadas para la enfermedad del tronco coronario izquierdo están asociadas con trombosis temprana y tardía (con una incidencia anual de 1 a 5%), así como con un mayor riesgo de infarto miocárdico y muerte.

En pacientes estables (con o sin enfermedad bivascular o trivascular) con bajo riesgo perioperatorio, es aconsejable la cirugía de revascularización (recomendación I/evidencia A). La intervención percutánea está indicada en el caso de contraindicaciones significativas o bien de acuerdo con las preferencias del paciente (recomendación IIb/evidencia B). Entre los pacientes clasificados como de alto

riesgo (SYNTAX ≥ 33) con enfermedad del tronco coronario izquierdo y enfermedad ateromatosa de múltiples vasos, la intervención percutánea no está recomendada (recomendación III/ evidencia B).

En 2010 la ESC documentó que el riesgo de muerte y de eventos adversos cardiacos mayores o accidentes cerebrovasculares son más frecuentes en pacientes con puntaje alto de SYNTAX sometidos a intervención percutánea, que en aquellos sometidos a cirugía de revascularización. Una actualización de la AHA/ACC sugiere que la intervención percutánea es un método alternativo de revascularización sólo en pacientes elegidos cuidadosamente, particularmente para mejorar la sobrevida. En un seguimiento realizado a 20 años, de 1971 a 1998, en pacientes críticos con enfermedad del tronco coronario sometidos a cirugía de revascularización en la *Cleveland Clinic*, se encontró que la sobrevida fue de 72%, pero fue significativamente menor en pacientes con fracción de eyección menor a 60%, diabetes, hipertensión, aterosclerosis periférica, tabaquismo e hipertrigliceridemia. El riesgo de reintervención fue de 39%, y significativamente mayor en pacientes jóvenes, con hipertrigliceridemia y revascularización incompleta.[32]

OCLUSIÓN TOTAL CRÓNICA CORONARIA

La oclusión total crónica coronaria es una enfermedad caracterizada por el desarrollo de una placa aterosclerótica alrededor de la arteria principal, resultando en oclusión completa (o casi total) de la luz del vaso. La duración de la oclusión debe ser por lo menos de tres meses para considerarse como verdadera. Los pacientes típicamente presentan evidencia de circulación colateral distal a la oclusión en el estudio angiográfico, pero estos vasos colaterales no siempre proveen suficiente flujo miocárdico, resultando en isquemia y angina. Los pacientes con isquemia limitada y escasos síntomas pueden ser manejados médicamente. Sin embargo, en aquellos con isquemia significativa y sintomatología a pesar del manejo médico, se considera conveniente la revascularización. El tipo de revascularización elegida está basada en la severidad de la enfermedad ateromatosa coronaria concomitante. Si el paciente es candidato a cirugía de revascularización, esta es la primera opción si no se considera la intervención percutánea.[33]

RECOMENDACIONES[34]

Clase I

- Si es posible, la arteria mamaria interna izquierda debe ser usada como puente a la arteria descendente anterior cuando está indicado (nivel de evidencia B).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- La cirugía de revascularización urgente está indicada en pacientes con infarto agudo del miocardio, en quienes:
  1. La intervención percutánea primaria ha fallado o no pudo ser llevada a cabo.
  2. La anatomía coronaria es accesible para cirugía de revascularización.
  3. Hay isquemia persistente de un área significativa del miocardio en reposo y/o inestabilidad hemodinámica refractaria al tratamiento no quirúrgico (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización urgente es conveniente en pacientes sometidos a reparación de una complicación mecánica posinfarto, tal como ruptura septal ventricular, insuficiencia valvular mitral por infarto y/o ruptura del músculo papilar, o ruptura de la pared libre (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización de emergencia está recomendada en pacientes con choque cardiogénico y que sea accesible para revascularización en el intervalo de inicio del choque y el infarto en el procedimiento quirúrgico (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización urgente está indicada en pacientes con arritmias ventriculares (de origen isquémico) con estenosis del tronco coronario mayor o igual a 50% y enfermedad ateromatosa de 2 a 3 vasos.
- La cirugía de revascularización es conveniente en pacientes sometidos a reanimación, debida a paro cardiaco o taquicardia ventricular sostenida con enfermedad ateromatosa coronaria significativa ($\geq$ 50% de estenosis del tronco coronario izquierdo y/o más del 70% de estenosis de 1, 2 o 3 vasos coronarios epicárdicos) causante de isquemia miocárdica (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización urgente es recomendable después de una intervención percutánea fallida en presencia de isquemia u oclusión con miocardio en riesgo (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización urgente está indicada para pacientes con intervención percutánea fallida con compromiso hemodinámico, sin alteraciones en el sistema de coagulación y sin esternotomía previa (nivel de evidencia B)
- La revascularización es conveniente en pacientes sometidos a cirugía cardiaca no coronaria con estenosis mayor de 50% del tronco coronario izquierdo, o estenosis $\geq$ 70% de otro vaso coronario mayor (nivel de evidencia C).
- La cirugía de revascularización está recomendada para mejorar la sobrevida de pacientes con estenosis $\geq$ 50% de la arteria coronaria izquierda (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización es benéfica para mejorar la sobrevida en pacientes con estenosis significativa ($\geq$ 70%) en tres vasos coronarios mayo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–3. Clasificación de recomendaciones y nivel de evidencia

	Clase I. Beneficio → riesgo. Procedimiento/tratamiento debe ser llevado a cabo/administrado	Clase IIa. Beneficio → riesgo. Se requieren estudios adicionales con objetivos enfocados. Es razonable llevar a cabo el tratamiento/realizar el procedimiento	Clase IIb. Beneficio ≥ riesgo. Se requieren estudios adicionales. Pueden ser útiles registro de datos adicionales. Tratamiento/procedimiento puede ser considerado	Clase III. Procedimiento/prueba o tratamiento no son benéficos, útiles o efectivos
Nivel A. Múltiples poblaciones evaluadas. Datos obtenidos de múltiples estudios aleatorizados controlados o metaanálisis	Recomendación de que el tratamiento es útil o efectivo. Suficiente evidencia de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis	Recomendaciones de que el procedimiento o tratamiento puede ser útil o efectivo. Algunos conflictos de evidencia de múltiples estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis	Recomendaciones útiles/eficacia menos establecida. Mayor conflicto de evidencia de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis	Recomendaciones de que el tratamiento o procedimiento no son útiles o efectivos y pueden ser riesgosos. Suficiente evidencia de ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis
Nivel B. Evaluación limitada de poblaciones. Datos de un estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados	Recomendaciones de que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo. Evidencia de un ensayo clínico o estudios no aleatorizados	Recomendaciones a favor de que el tratamiento o procedimiento pueden ser útiles/efectivos. Algunos conflictos de evidencia de un ensayo clínico aleatorizado o estudios no aleatorizados	Recomendaciones de utilidad/eficacia menos establecidas. Mayor conflicto de evidencia de un estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados	Recomendaciones de que un procedimiento o tratamiento no son útiles o efectivos y pueden ser riesgosos. Evidencia de un estudio clínico aleatorizado o estudios no aleatorizados
Nivel C. Evaluación de poblaciones muy limitadas. Consenso de expertos, estudio de casos	Recomendaciones de que un procedimiento o un tratamiento son efectivos. Sólo opinión de expertos, estudios de casos o práctica clínica	Recomendación a favor de que el tratamiento o procedimiento puede ser efectivo. Opiniones de expertos divergentes, estudios de casos o práctica clínica	Recomendaciones de utilidad/efectividad menos establecida. Opiniones de expertos divergentes, estudios de casos o práctica clínica	Recomendaciones de que tratamientos o procedimientos no son útiles ni efectivos y pueden ser dañinos. Sólo opinión de expertos, estudios de casos o práctica clínica

res (con o sin lesiones proximales en la arteria descendente anterior) o en el segmento proximal de la arteria descendente anterior más un vaso coronario mayor (nivel de evidencia B).

Clase IIa

- La arteria mamaria interna derecha puede estar indicada como puente a la arteria descendente anterior cuando la arteria mamaria interna izquierda no es viable como *bypass* (nivel de evidencia C).
- Cuando es accesible anatómica y clínicamente el uso de una segunda arteria mamaria interna como puente a la arteria circunfleja o coronaria derecha, es útil para mejorar la sobrevida y disminuir la reintervención (nivel de evidencia B).
- El uso de cirugía de revascularización es útil como estrategia terapéutica en pacientes con enfermedad ateromatosa de múltiples vasos con angina recurrente o infarto al miocardio dentro de las primeras 48 h de presentación de los síntomas como una alternativa al retraso del tratamiento (nivel de evidencia B).
- La revascularización temprana con intervención percutánea o cirugía es adecuada para pacientes seleccionados mayores de 75 años de edad con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda, que requieren revascularización, independientemente del intervalo del infarto al inicio del choque (nivel de evidencia B).
- La revascularización de urgencia puede realizarse después de una intervención percutánea para extraer un cuerpo extraño (por ejemplo, una guía fracturada o *stent)* en una localización crucial anatómica (nivel de evidencia C).
- Es posible el uso de la arteria mamaria interna izquierda como puente, en estenosis significativa de la arteria descendente anterior en pacientes sometidos a cirugía cardiaca no coronaria (nivel de evidencia C).
- Se puede realizar cirugía de revascularización en enfermedad ateromatosa coronaria con estenosis luminal mayor a 50% en pacientes sometidos a cirugía cardiaca no coronaria (nivel de evidencia C).
- La cirugía de revascularización es útil para mejorar la sobrevida en pacientes con estenosis significativa ($\geq$ 70%) en dos vasos coronarios mayores con isquemia severa o extensa (ejemplo: criterios de alto riesgo en pruebas de estrés, evaluación hemodinámica coronaria anormal, o más de 20% en el defecto de perfusión en imágenes) o vasos importantes que suplan un área amplia de miocardio viable (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización es recomendable para mejorar la sobrevida en pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo de leve a mode-

rada (fracción de eyección de 35 a 50%) y enfermedad ateromatosa de múltiples vasos significativa ($\geq$ 70%) y estenosis proximal de la arteria descendente anterior, cuando exista viabilidad miocárdica en la zona que se intenta revascularizar (nivel de evidencia B).

- La revascularización con la arteria mamaria interna izquierda es útil para mejorar la sobrevida en pacientes con estenosis significativa del segmento proximal de la arteria descendente anterior ($\geq$ 70%) y evidencia de isquemia extensa (nivel de evidencia B).
- Es útil escoger la cirugía de revascularización sobre la intervención percutánea para mejorar la sobrevida de pacientes con enfermedad ateromatosa compleja de tres vasos (ejemplo SYNTAX > 22) con o sin involucro del segmento proximal de la arteria descendente anterior, que son buenos candidatos para el procedimiento quirúrgico (nivel de evidencia B).
- La cirugía de revascularización es probablemente superior a la intervención percutánea para mejorar la sobrevida en pacientes con enfermedad ateromatosa de múltiples vasos y diabetes, particularmente si la arteria mamaria interna izquierda es usada como puente a la arteria descendente anterior (nivel de evidencia B).
- Es razonable elegir la cirugía de revascularización sobre la intervención percutánea para mejorar los síntomas en enfermedad ateromatosa compleja de tres vasos (ejemplo: SYNTAX > 22), con o sin involucro del segmento proximal de la arteria descendente anterior, que son buenos candidatos a cirugía (nivel de evidencia: B).

Clase IIb

- La revascularización completa es aconsejable en pacientes menores de 60 años de edad con pocas o ninguna morbilidad (nivel de evidencia C).
- Un puente arterial a la coronaria derecha puede realizarse en estenosis crítica $\geq$ 90% (nivel de evidencia B).
- El uso de arteria radial se recomienda cuando las arterias coronarias izquierdas están severamente estenosadas (> 70%), y las arterias coronarias derechas tienen estenosis crítica ($\geq$ 90%) (nivel de evidencia B).
- La revascularización de urgencias debe ser considerada después de intervención percutánea fallida con compromiso hemodinámico con esternotomía previa (nivel de evidencia C).
- El uso de la cirugía de revascularización para mejorar la sobrevida es incierta en pacientes con estenosis significativa ($\geq$ 70%) en dos arterias coronarias mayores que no involucran el segmento proximal de la arteria descendente anterior y sin isquemia extensa (nivel de evidencia C).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Clase III

- Un puente arterial no debe ser utilizado en la arteria coronaria derecha con estenosis menores a 90% (nivel de evidencia C).
- La cirugía de revascularización de emergencia no debe llevarse a cabo en pacientes con angina persistente, y una pequeña área de viabilidad miocárdica en aquellos hemodinámicamente estables (nivel de evidencia C).
- La cirugía de revascularización no debe practicarse en pacientes con taquicardia ventricular sin evidencia de isquemia.
- La revascularización de urgencias no debe llevarse a cabo después de una intervención cutánea fallida en ausencia de isquemia u oclusión (nivel de evidencia C).
- La revascularización urgente no debe practicarse después de una intervención cutánea fallida si la revascularización es imposible por anatomía o por ausencia de flujo (nivel de evidencia C).

CONCLUSIÓN

La cirugía de *bypass* coronario continúa siendo el estándar de oro en el tratamiento de pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo. Se debe tener en cuenta que la seguridad y la efectividad a largo plazo de la revascularización es determinada no sólo por el método, sino también por el riesgo cardiovascular de base, las condiciones generales del paciente y las morbilidades.

Actualmente, la mejor estrategia terapéutica es elegida no sólo con base en los resultados de la coronariografía, sino también en la evaluación del riesgo cardiovascular, las morbilidades y la estimación del pronóstico, tomando como base el consenso médico-quirúrgico de los grupos de trabajo multidisciplinarios (intervencionista y quirúrgico).[31]

REFERENCIAS

1. **Boersma E.** The primary coronary angioplasty *vs.* thrombolysis group. Does time matter a pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 27:779-788, 2006.
2. **Ellis SG, Tendera M, de Belder MA *et al***. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358 (21): 2205–2217, 2008.
3. **Spaulding C, Teiger E, Commeau P, Varenne O *et al.*** 4 year follow-up of TYPHOON (trial to assess the use of the cypher sirolimus-eluting coronary stent in acute myocardial infarction treated with Balloon angioplasty). *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:14-23.

4. **Vink MA, Dirksen MT, Suttorp MJ, Tijssen JG, Van Etten J, Patterson MS *et al.*** 5-year follow-up after primary percutaneous coronary intervention with a paclitaxel-eluting stent *vs.* a bare-metal stent in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a follow-up study of the PASSION (Paclitaxel-eluting *vs. c*onventional stent in myocardial Infarction with ST-segment elevation) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:24-9.
5. **Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D.** On behalf of HORIZONS-AMI trial investigators heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor *vs.* bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents *vs.* bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3 year results from a multicenter, randomized controlled trial. *Lancet* 2011;377:2193-204.
6. **Katritsis DG, Siontis GC, Kastrati A, Van't Hof AW, Neumann FJ, Siontis KC *et al.*** Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2011;32:32-40.
7. **Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P**. For the RIVAL trial group. Radial *vs.* femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomized, parallel group, multicenter trial. *Lancet* 2011;377:1409-20.
8. **Dagenais GR, Lu J, Faxon DP, Kent K, Lago RM, Lezama C.** For the bypass angioplasty revascularization investigation 2 diabetes (BARI 2D) Study group. Effects of optimal medical treatment with or without coronary revascularization on angina and subsequent revascularizations in patients with type 2 diabetes mellitus and stable ischemic heart disease. *Circulation* 2011;123:1492-500.
9. **Kim WJ, Lee SW, Park SW, Kim YH, Yun SC, Lee JY.** On behalf of the ESSENCE–DIABETES study investigators randomized comparison of everolimus-eluting stent *vs.* sirolimus-eluting stent implantation for *de novo* coronary artery disease in patients with diabetes mellitus (ESSENCE-DIABETES): Results from the ESSENCE-DIABETES trial. *Circulation* 2011;124:886-92.
10. **Banning AP, Westaby S, Morice MC, Kappetein AP, Mohr FW, Berti S *et al.*** Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3-vessel coronary artery disease: comparison of outcomes with cardiac surgery and paclitaxel-eluting stents. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1067-75.
11. **Boudriot E, Thiele H, Walther T, Liebetrau C, Boeckstegers P, Pohl T *et al.*** Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents *vs*. coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 538-45.
12. **Kappetein AP, Feldman TE, Mack MJ, Morice MC, Holmes DR, Ståhle E *et al.*** Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-
13. **Behan MW, Holm NR, Curzen NP, Erglis A, Stables RH, De Belder AJ *et al.*** Simple or complex stenting for bifurcation coronary lesions: a patient-level pooled-analysis of the *Nordic bifurcation study* and the *British bifurcation coronary study*. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:57-64.
14. **Brilakis ES, Lichtenwalter C, Abdel-karim AR, De Lemos JA, Obel O, Addo T *et al.*** Continued benefit from paclitaxel-eluting compared with bare-metal stent. Implantation in saphenous vein graft lesions during long-term follow-up of the SOS (Stenting of saphenous vein grafts) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:176-82.
15. **Abe M, Kimura T, Morimoto T, Taniguchi T, Yamanaka F, Nakao K, *et al.*** Sirolimus-eluting stent *vs.* balloon angioplasty for sirolimus-eluting stent restenosis: insights from the

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

j-Cypher registry. *Circulation* 2010; 122: 42-51.

16. **Kaiser C, Galatius S, Erne P, Eberli F, Alber H, Rickli H.** For the BASKET-PROVE Study group drug-eluting *vs.* bare-metal stents in large coronary arteries. *N Engl J Med* 2010;363:2310-9.
17. **Stone GW, Teirstein PS, Meredith IT, Farah B, Dubois CL, Feldman RL**. For the PLATINUM Trial Investigators. A prospective, randomized evaluation of a novel everolimus-eluting coronary stent: the PLATINUM (a prospective randomized, multicenter trial to assess an everolimus-eluting coronary stent system [PROMUS Element] for the treatment of up to two de novo coronary artery lesions) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1700-8.
18. **Silber S, Windecker S, Vranckx P, Serruys PW.** For the RESOLUTE All Comers investigators. Unrestricted randomized use of two new generation drug-eluting coronary stents: 2-year patient-related *vs.* stent-related outcomes from the RESOLUTE All Comers trial. *Lancet* 2011;377:1241-7.
19. **Massberg S, Byrne RA, Kastrati A, Schulz S, Pache J, Hausleiter J.** On behalf ISART-EST 5 Investigators polymer-free sirolimus- and probucol-eluting *vs.* new generation zotarolimus-eluting stents in coronary artery disease: the intracoronary stenting and angiographic results: test efficacy of sirolimus- and probucol- eluting *vs.* zotarolimus-eluting stents (ISAR-TEST 5) Trial. *Circulation* 2011;124:624-32.
20. **Grube E**. BioFreedom. A prospective randomized trial of polymer-free biolimus A9- eluting stents and paclitaxel-eluting stents in patients with coronary artery disease. Estudio presentado en: *Annual meeting of transcatheter cardiovascular therapeutics*. September 25, 2010; Washington, DC.
21. **Serruys PW, Onuma Y, Ormiston JA, De Bruyne B, Regar E, Dudek D *et al.*** Evaluation of the second generation of a bioresorbable everolimus drug-eluting vascular scaffold for treatment of de novo coronary artery stenosis Six-month clinical and imaging outcomes. *Circulation* 2010;122:2301-12.
22. **Diletti R, Onuma Y, Farooq V, Gómez-Lara J, Brugaletta S, Van Geuns RJ *et al.*** 6-month clinical outcomes following implantation of the bioresorbable everolimus-eluting vascular scaffold in vessels smaller or larger than 2.5 mm. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:258-264.
23. **De la Torre Hernández JM, Hernández Hernández F, Alfonso F, Rumoroso JR, López-Palop R, Sadaba M.** On behalf of the LITRO Study Group (Spanish Working Group on interventional cardiology) Prospective application of pre-defined intravascular ultrasound criteria for assessment of intermediate left main coronary artery lesions results from the multicenter LITRO study. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:351-8.
24. **Colombo A.** AVIO: a prospective, randomized trial of intravascular ultrasound guided compared with angiography guided stent implantation in complex coronary lesions. Documento presentado en: *Annual meeting of transcatheter cardiovascular therapeutics*; September 25, 2010; Washington, DC.
25. **Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, De Bruyne B, Cristea E, Mintz GS.** On behalf of the PROSPECT Investigators. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011;364:226-35.
26. **Jiménez-Quevedo P, Suzuki N, Corros C, Ferrer MC, Angiolillo DJ, Alfonso F *et al***. Evaluación de los cambios dinámicos de las placas coronarias y sus consecuencias clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: un estudio de ecografía intracoronaria seriada. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:557-63.
27. **Fearon WF, Bornschein B, Tonino PA, Gothe RM, Bruyne BD, Pijls NH,** for the Fractional flow reserve *vs.* angiography for multivessel evaluation (FAME) study investigators.

Economic evaluation of fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease. *Circulation* 2010;122:2545-50.

28. **Amin AP, Spertus JA, Cohen DJ *et al.*** Use of drug-eluting stents as a function of predicted benefit: clinical and economic implications of current practice. *Arch Intern Med* 2012; E pub ahead of print.
29. **Groeneveld PW.** How drug-eluting stents illustrate our health system's flawed relationship with technology: Value lost. *Arch Intern Med* 2012; E pub ahead of print.
30. **Negreiros de Andrade PJ, Das Chagas Medeiros MM, Thomaz de Andrade A, Guimaraes Lima AA.** Coronary angioplasty *vs*. CABG: Review of randomized. *Arq Bras Cardiol* 2011;97(3):e60-e69.
31. **Chatzistamatiou EI, Moustakas GN, Rodolakis NE, Laikos CI, Avgeropoulou CC, Kallikazaros IE.** Stable coronary artery disease: latest data in the battle between conservative and invasive management. *Hellenic J Cardiol* 2011;52:516-524.
32. **Krzych LJ, Klimczych KB, Wasiak M, Bialek K, Bolkowski M, Gierek D *et al.*** Left main disease management strategy: indications and revascularization methods in particular groups of subjects. *Cardiology Journal* 2012;19(4):347-354.
33. **Shah PB.** Management of coronary chronic total occlusion. *Circulation* 2011;123:1780-1784.
34. **Hillis LD, Smith PK, Chair V, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR *et al.*** 2011 ACCF/AHA Guidelines for coronary artery bypass graft surgery; executive summary. *Anesth Analg* 2012;14:11-45.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

10

Tratamiento percutáneo de la oclusión crónica total en cardiología

Belinda Elizabeth González Díaz, Jaime Santiago Hernández, Raúl Astudillo Sandoval

INTRODUCCIÓN

La oclusión total crónica (OCT) de las arterias coronarias es un reto para el cardiólogo intervencionista. La frecuencia de OCT es reportada hasta en 30% de los pacientes sometidos a coronariografía diagnóstica.

En pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST no tratados con terapia de reperfusión, se encuentra oclusión de la arteria responsable del infarto en 87% dentro de las primeras 4 h, en 65% dentro de 12 a 24 h,



Figura 10–1. Oclusión crónica total.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y en 45% al mes,[1,2] En aquellos pacientes tratados con terapia trombolítica únicamente, la presencia de oclusión crónica total (OCT) es de 30% después de 3 a 6 meses.[3] Durante la angioplastia primaria en el contexto de infarto agudo del miocardio la frecuencia de oclusión crónica total (OCT) es de 6 a 11% en la arteria relacionada con el infarto.[4]

DEFINICIÓN

La oclusión total crónica se define como aquella oclusión de 100% de más de un mes de evolución.[5,6] Algunos otros autores la definen con base en la ausencia de flujo coronario anterógrado durante el infarto agudo del miocardio a través de la escala de TIMI, como: la oclusión del vaso coronario con flujo TIMI 0, o la oclusión funcional con flujo TIMI 1 (penetración del contraste ligeramente sin llenar el vaso distal) de un mes de evolución.

Otros autores extienden esta definición a oclusiones desde dos semanas hasta tres meses.[7]

DESARROLLO

Anatómicamente la OCT consiste en un capuchón proximal constituido por placa dura fibrocalcificada, una región central de trombo organizado y distalmente placa menos fibrótica.[8]

La presencia de microcanales dentro de la OCT puede facilitar la permeabilidad de la arteria con angioplastia, ya que se ha identificado que uno de los factores que estimulan la aparición de microvasos es la presencia de hipoxia en lesiones ateroscleróticas crónicas.[9]

Indicación de intervencionismo coronario de la oclusión crónica total

La importancia de permeabilizar este tipo de lesiones crónica totales se fundamenta en el hecho de mejorar el pronóstico y la sobrevida de los pacientes sometidos a métodos de revascularización, ya sea angioplastia y colocación de *stents* o revascularización quirúrgica. Debido a que en los ensayos clínicos aleatorizados uno de los criterios de exclusión ha sido la OCT, se encuentra una mejor evidencia en cohortes retrospectivas, las cuales han reportado mejoría en la sobrevi-

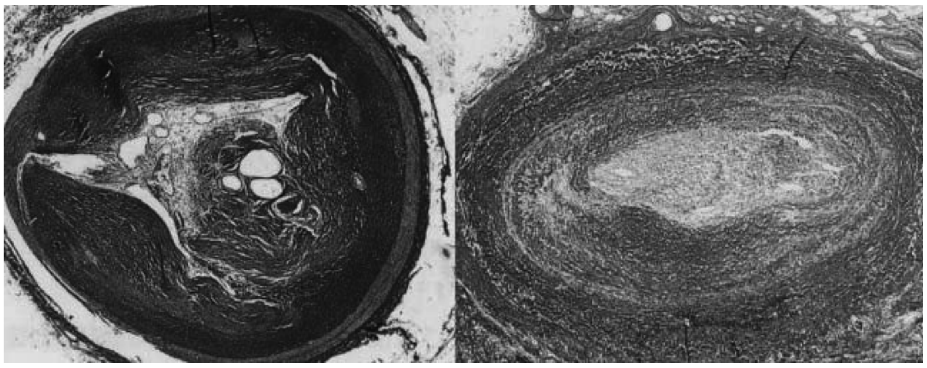


Figura 10-2. Oclusión total crónica. Microscopia.

da al revascularizar las OCT; un ejemplo es la cohorte *The Mid-America Heart Institute*, EUA,[10] cuyo objetivo fue reportar la experiencia de una cohorte de pacientes sometidos a PCI por OCT, los resultados inmediatos intrahospitalarios y los eventos cardiovasculares mayores (MACE).

La frecuencia de OCT fue de 3.8%. Se observó una diferencia estadísticamente significativa a favor de permeabilizar la OCT al comparar el grupo en OCT (n = 514) fallida *vs.* OCT (n = 1 491) exitosa (73.5 *vs.* 65.1%, p = 0.001). La frecuencia de muerte fue para la OCT exitosa (15 [1.0%] *vs.* 12 [2.3%] con un p = 0.024), MACE 48 (3.2%) *vs.* 28 (5.4%) p = 0.023.

En pacientes diabéticos en el grupo OCT la sobrevida fue menor *vs.* no diabéticos (58.3 *vs.* 74.3%, p < 0.0001). El estudio sobre oclusión total y angioplastia de la Sociedad Italiana de Cardiología Invasiva (*TOAST-GISE*)[11] reportó datos similares en una cohorte de 369 pacientes con seguimiento a un año; la incidencia de muerte e infarto con procedimiento exitoso fue de (1.1 *vs.* 6.2% p = 0.005). Existe un solo estudio que reportó mejoría en la sobrevida en una cohorte de 885 pacientes en el Centro del Tórax *(Thoraxcenter),* cinco años de seguimiento de pacientes consecutivos con OCT de 1992 a 2002. Se encontró que el éxito se logró en 65.1% de los procedimientos y la sobrevida a cinco años fue 93.5 *vs.* 88%, p = 0.02.[12]

Cabe señalar que el beneficio de la revascularización en la OCT incluye mejoría clínica de los síntomas, función ventricular[13] y reduce la necesidad a largo plazo de cirugía de revascularización.

La sobrevida libre de angina en el estudio *TOAST-GISE*[11] para el procedimiento exitoso fue 88.7 *vs.* 75%, p = 0.008. En relación a mejoría de la función ventricular, Chung y col.[14] reportaron en 75 pacientes sin infarto una mejoría de 59.5 a 67.3% (p < 0.001), pero no se modifica en el grupo que tenia previamente infarto.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PREDICTORES DE ÉXITO Y FRACASO EN OCLUSIÓN CRÓNICA TOTAL

Algunos de los factores asociados a éxito o fracaso del procedimiento incluyen enfermedad de múltiples vasos, presencia de colaterales, moderada a severa calcificación, longitud de la lesión y tiempo de la oclusión. En el estudio publicado por Tan KH y col.[15] que incluyó a 312 pacientes con OCT sometidos a PCI durante los años 1981 a 1992 con una tasa de éxito de 61.2 y 1.9% de complicaciones, se reportó la presencia de colaterales, la oclusión mayor de tres meses y un diámetro del vaso < 3 mm como predictores de no éxito.

Otra serie de casos de 480 pacientes con OCT sometidos a PCI reportada por Ivanhoe y col.[16] tuvo una tasa de éxito de 66%; la falla del procedimiento se asoció a enfermedad de múltiples vasos, ausencia de llenado distal del vaso y la OCT con localización diferente a la descendente anterior. El análisis de regresión logística para predictores en OCT sometidos a PCI publicado por Dong S y col.[17] en 253 pacientes, reportó 85% de éxito del procedimiento asociado a diversos factores independientes como: morfología del segmento proximal de la oclusión (OR 6.1, IC 95% 2.1 a 18.2, p < 0.001), angulación < 45° (OR 4.5, IC 95%, 1.2 a 17.2 p < 0.003), longitud de la oclusión < 15 mm (OR3.4 IC 95%, 1.6 a 7.0, p < 0.001), múltiples lesiones (OR 2.2, IC 95% 1.1 a 4.4, p < 0.003).

El principal predictor de reoclusión del *stent* en OCT[18] después del tratamiento con intervencionismo fue: la longitud del *stent* > 20 mm (34 *vs.* 19%), diámetro < 3 mm (56 *vs.* 29%, p = 0.21). En relación al uso de *stents* liberadores de fármaco (SLF o *DES drug-eluting stent)* existe evidencia de una reestenosis significativamente menor con el uso de *stents* liberadores de fármaco (9.2 *vs.* 33.3%)[19] a favor de *stent* liberador de sirulimus en una análisis retrospectivo en 259 pacientes. Se reportó un ensayo clínico aleatorizado sobre *DES* en OCT-PCI llamado *PRISON II.*[20] Dos centros seleccionaron 200 pacientes con OCT aleatorizados a recibir *stent* liberador de sirulimus *vs. stent* desnudo *Bx Velocity.* A seis meses se observó reestenosis 7 *vs.* 36%, p < 0.001 y TLR (revascularización de la lesión tratada) de 4 *vs.* 19%, p = 0.001. Con base en estos estudios la elección de utilizar un *stent* liberador de fármaco siempre será superior a utilizar un *stent* no liberador o desnudo.

COMPLICACIONES DURANTE EL PROCEDIMIENTO DE LA OCLUSIÓN CRÓNICA TOTAL

Las oclusiones crónicas totales son un reto para el cardiólogo intervencionista, ya que los pacientes afectados generalmente presentan enfermedad coronaria más severa, múltiples vasos, mayor comorbilidad, insuficiencia renal, baja frac-

ción de expulsión y anatomía coronaria compleja, comparada con sujetos sin OCT. Los elementos que intervienen durante el procedimiento de permeabilizar la OCT son anatomía, mayor uso de tecnología, gran variedad del tipo de guías intracoronarias y guías muy rígidas para favorecer el cruce, catéteres especiales, microcatéteres, medio de contraste y exposición a radiación, tanto para el paciente como para el operador. Autores como Mehran y Susuki[21] reportaron incremento en la necesidad del tiempo de fluoroscopia y radiación durante angioplastia de OCT (42.6 ± 17 min) en comparación con el de múltiples vasos (25.1 ± 8 min) o de enfermedad de un solo vaso (14.6 ± 8 min), independientemente del éxito o fracaso del procedimiento. Otros riesgos identificados inherentes al procedimiento, dada la complejidad al cruzar la lesión, son complicaciones cardiacas y vasculares, tal como: trombosis, infarto, arritmias ventriculares, disección, hematomas, espasmo y perforaciones; complicaciones a nivel pericárdico como: derrame pericárdico y *tamponade.* Además de complicaciones en el sitio de acceso y de aorta se han descrito: presencia de disección aórtica, perforación del seno de valsalva, hematomas y sangrados.[22] Otros efectos son nefropatía inducida por medio de contraste, accidente vascular cerebral y daño por radiación. Además, se han documentado efectos visibles en la piel. Susuki[21] reportó que la dosis durante el procedimiento de OCT fue aproximadamente de 5 Gy en 6/13, es decir, cerca de la mitad de los casos tienen una dosis por arriba de la recomendación, ya que se ha identificado que la dosis de 1 Gy puede causar eritema en la piel, la dosis de 7 Gy daño permanente, y la dosis entre 8 y 10 Gy necrosis dérmica.[23]

La Comisión de protección radiológica[24] recomienda una dosis máxima para piel en un área localizada no mayor de < 3 Gy, así como inspección del área afectada entre los días 10 a 14 posteriores al procedimiento, ya que los efectos no aparecen en forma inmediata.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la OCT representa un reto para el cardiólogo intervencionista, pues requiere del uso de tecnología avanzada y un respaldo quirúrgico en caso de complicaciones graves; sin embargo, representa un gran beneficio, dado que este tipo de procedimientos modifican el pronóstico, la calidad de vida y la sobrevida de los pacientes, sin olvidar que el contexto de OCT implica una mayor comorbilidad y enfermedad arterial coronaria más severa.

REFERENCIAS

1. **De Wood MA, Spores J, Notske R *et al.*** Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl Med* 1980;303:897-902.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. **Betriu A, Castaner A, Sanz GA *et al.:*** Angiographic findings 1 month after myocardial infarction: a prospective study of 259 survivors. *Circulation* 1982;65:1099-1105.
3. **Veen G, Meyer A, Verheugt FW *et al.:*** Culprit lesion morphology and stenosis severity in the prediction of reocclusion after coronary thrombolysis: angiographic results of the APRICOT study. Antithrombotics in the prevention of reocclusion in coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1755-1762.
4. **Stone GW, Grines CI, Cox DA *et al.:*** Comparison of angioplasty with stenting with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957-996.
5. **Waksman R, Saito S *et al.:*** Establecen a la OTC como oclusión de más de un mes. *The pathobiology of CTO*. Wiley-Blackwell, 2009:3-21.
6. **Baim DS, Ignatius EJ**: Use of percutaneous transluminal coronary angioplasty: results of a current survey. *Am J Cardiol* 1988;61:3G-8G.
7. **Stone GW, Kandzari DE, Mehran R *et al.*** Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document. Part 1. *Circulation* 2005;112:2364-2372.
8. **Suero JA, Marso SP, Jones PG *et al.:*** Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:409-414.
9. **Sakuda H, Nakashima Y, Kuriyama S, Sueishi K:** Media conditioned by smooth muscle cells cultured in a variety of hypoxic environments stimulates *in vitro* angiogenesis. A relationship to transforming growth factor-beta 1. *Am J Pathol* 1992;141:1507-1516.
10. **Suero JA, Marso SP, Jones PG *et al.:*** Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(2):409-414.
11. **Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F *et al.:*** Immediate results and one-year clinical outcome after percutaneous coronary interventions in chronic total occlusions study (TOAST-GISE). *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1672-1678.
12. **Hoye A, van Domburg RT, Sonnenschein K, Serruys PW:** Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: the Thoraxcenter experience 1992-2002. *Eur Heart J* 2005:2630-2636.
13. **Dzavik V, Carere RG, Mancini GB *et al.:*** Predictors of improvement in left ventricular function after percutaneous revascularization of occluded coronary arteries: a report from the Total Occlusion Study of Canada (TOSCA). *Am Heart J* 2001;142:301-308.
14. **Chung CM, Nakamura S, Tanaka K *et al.:*** Effect of recanalization of chronic total occlusions on global and regional left ventricular function in patients with or without previous myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Int* 2003;60:368-374.
15. **Tan KH, Sulke N, Taub NA, Watts *et al.:*** Determinants of success of coronary angioplasty in patients with a chronic total occlusion: a multiple logistic regression model to improve selection of patients. *Br Heart J* 1993;70(2):126-131.
16. **Ivanhoe RJ, Weintraub WS, Douglas JS *et al.:*** Percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusions. Primary success, restenosis, and long-term clinical follow-up. *Circulation* 1992;85(1):106-115.
17. **Dong S, Smorgick Y, Nahir M *et al.:*** Predictors for successful angioplasty of chronic totally occluded coronary arteries. *J Interv Cardiol* 2005;18(1):1-7.
18. **Choi SW, Lee CW, Hong MK *et al.:*** Clinical and angiographic follow-up after long *vs.* short stenting in unselected chronic coronary occlusions. *Clin Cardiol* 2003;26(6):265- 268.
19. **Ge L, Iakovou I, Cosgrave J *et al.:*** Immediate and midterm outcomes of sirolimus-eluting stent implantation for chronic total occlusions. *Eur Heart J* 2005;26(11):1056-1062.
20. **Suttorp MJ, Laarmn GJ, Rahel BM *et al.*** Primary stenting of totally occluded native cor-

onary arteries II (PRISON II): a randomized comparison of bare metal stent implantation with sirolimus-eluting stent implantation for the treatment of total coronary occlusions. *Circulation* 2006;114(9):921-928.
21. **Susuki S, Furui S, Kohtake H *et al***. Radiation exposure to patients skin during percutaneous coronary intervention for various lesions, including chronic total occlusion. *Cir J* 2006;70:44-48.
22. **Saito S**: *Chronic total occlusions.* 1ª ed. Waksman and S. Saito, 2009:168-169.
23. **Hirshfeld JW, Balter S, Brinker JA *et al.*** ACCF/AHA/HRS/SCAI clinical competence statement on physician knowledge to optimize patient safety and image quality in fluoroscopically guided invasive cardiovascular procedures. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2259-2282.
24. International Commission on Radiological Protection: Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures (ICRP Publication 85). *An ICRP* 2000;30:25-43.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11

Manejo del choque cardiogénico refractario en infarto agudo

Juan Marcelino Clavellina Rosas, Gerardo Velazco Luna, Juan Uitz Novelo, Rutilio Jiménez Espinosa

El choque cardiogénico ocurre en aproximadamente 5 a 8% de pacientes hospitalizados con infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IMCST).

La revascularización temprana en el choque cardiogénico mejora la sobrevida de manera sustancial.

Dentro del tratamiento moderno del choque cardiogénico existen nuevos abordajes de tipo mecánico, adicionales al manejo farmacológico convencional.

Más importante, los sobrevivientes de la fase hospitalaria tienen una oportunidad excelente de supervivencia a largo plazo con excelente calidad de vida.

DEFINICIÓN

El choque cardiogénico se ha definido como "un estado de hipoxia tisular causado por un gasto cardiaco sistémico disminuido, en presencia de un adecuado volumen intravascular".[1]

La definición incluye parámetros hemodinámicos: hipotensión arterial persistente (presión arterial sistólica < 80 a 90 mmHg o presión arterial media 30 mmHg más baja que la basal), por lo menos durante 30 min, con reducción grave en el índice cardiaco (< 1.8 L/min^{-1}/m^{-2} sin soporte inotrópico o < 2.2 L min/m^{-2} con soporte) y presión de llenado adecuada o elevada (p ej., presión diastólica final del ventrículo izquierdo > 18 mmHg o presión diastólica final del ventrículo derecho > 10 a 15 mmHg (cuadro 11-1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11-1. Criterios de choque cardiogénico:

Criterios hemodinámicos:
Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg durante más de 30 minutos
Disminución de la presión arterial sistólica de más de 30 mmHg por debajo del valor basal durante más de 30 minutos en pacientes hipertensos
Uso de vasopresores e inotrópicos para mantener una presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg
Indice cardiaco menor de 2.2 L/min/m2
PCP mayor de 15 mmHg
Signos de hipoperfusión:
Extremidades frías, pálidas
Llenado capilar retardado
Alteración del estado mental/confusión
Oliguria
Congestión pulmonar
Taquicardia
Elevación del lactato
Saturación venosa menor de 65%

La hipotensión aislada no debe ser la base para el diagnóstico de choque cardiogénico en ausencia de signos de hipoperfusión periférica, ni tampoco deben excluir el diagnóstico de choque en el escenario clínico apropiado las mediciones de la presión arterial dentro del límite inferior del rango normal.

El diagnóstico con frecuencia se corrobora con la ayuda del catéter de flotación en arteria pulmonar, aunque cada vez más se tiende a utilizar la ecocardiografía Doppler para el cálculo de las presiones de llenado, e incluso para la estimación no invasiva del gasto cardiaco.[2]

La hipoperfusión puede manifestarse clínicamente por extremidades frías, oliguria y alteraciones en el sensorio, además de signos tales como taquicardia, estertores pulmonares, disnea y cianosis.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de choque cardiogénico que complica el infarto agudo de miocardio ha sido estimada en 3 a 9%. Cifras mayores se reportan en pacientes con IMCST (5 a 8%), comparativamente con sujetos con infarto de miocardio sin elevación del ST (2.5%).[3]

A pesar de avances en el manejo del choque cardiogénico, principalmente con la utilización de la revascularización miocárdica temprana y del soporte mecánico circulatorio, las tasas de mortalidad siguen siendo mayores de 40%.[4]

ETIOLOGÍA

El infarto del miocardio complicado con falla ventricular izquierda sigue siendo la causa más frecuente de choque cardiogénico.

La mayoría de los pacientes que evolucionan con choque cardiogénico como complicación de infarto agudo del miocardio (IAM) lo hacen después de la admisión hospitalaria. Se ha reportado choque cardiogénico en la presentación hospitalaria en 11 a 29% de los casos.

El tiempo promedio para el desarrollo del choque en el escenario del infarto del miocardio con elevación del segmento ha sido de 7 a 10 h, pero es mucho más tardío en el caso del infarto miocárdico sin elevación del ST, con estimaciones oscilando entre 76 a 94 h.[5,6]

Es crítico excluir factores adicionales coexistentes que puedan precipitar choque en pacientes con IAM.

Entre las causas principales están las complicaciones mecánicas: ruptura del *septum* interventricular, ruptura contenida de la pared libre, y ruptura o disfunción isquémica del músculo papilar.

Deben sospecharse fuertemente complicaciones de tipo mecánico, principalmente la insuficiencia mitral aguda en pacientes con infartos de localización no anterior (inferiores, inferolaterales, posterolaterales) que evolucionen con choque cardiogénico, particularmente cuando se trata de un primer infarto.

La ecocardiografía es la técnica de elección para descartar esas entidades y debe ser realizada en forma temprana.

Prácticamente cualquier causa de disfunción aguda grave del ventrículo izquierdo o derecho puede llevar a choque cardiogénico.

La miocarditis aguda, la cardiomiopatía de Takotsubo, y la cardiomiopatía hipertrófica pueden presentarse con elevación del segmento ST, liberación de biomarcadores séricos y estado de choque, en ausencia de enfermedad arterial coronaria significativa.

La cardiomiopatía por estrés o cardiomiopatía de Tako Tsubo es un síndrome de disfunción ventricular izquierda aguda, subsecuente a episodios de estrés emocional o respiratorio, que lleva a choque cardiogénico en 4.2% de los casos.

La insuficiencia valvular aguda, típicamente causada por endocarditis o por ruptura cordal debida a trauma o a enfermedad degenerativa, también puede causar choque cardiogénico.

La disección aórtica puede generar insuficiencia aórtica aguda o incluso infarto miocárdico.

Factores que generen estrés agudo en presencia de estenosis aórtica o mitral pueden culminar también en choque.

El taponamiento cardiaco o la embolia pulmonar masiva pueden manifestarse como choque cardiogénico, sin congestión pulmonar asociada (figura 11-1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

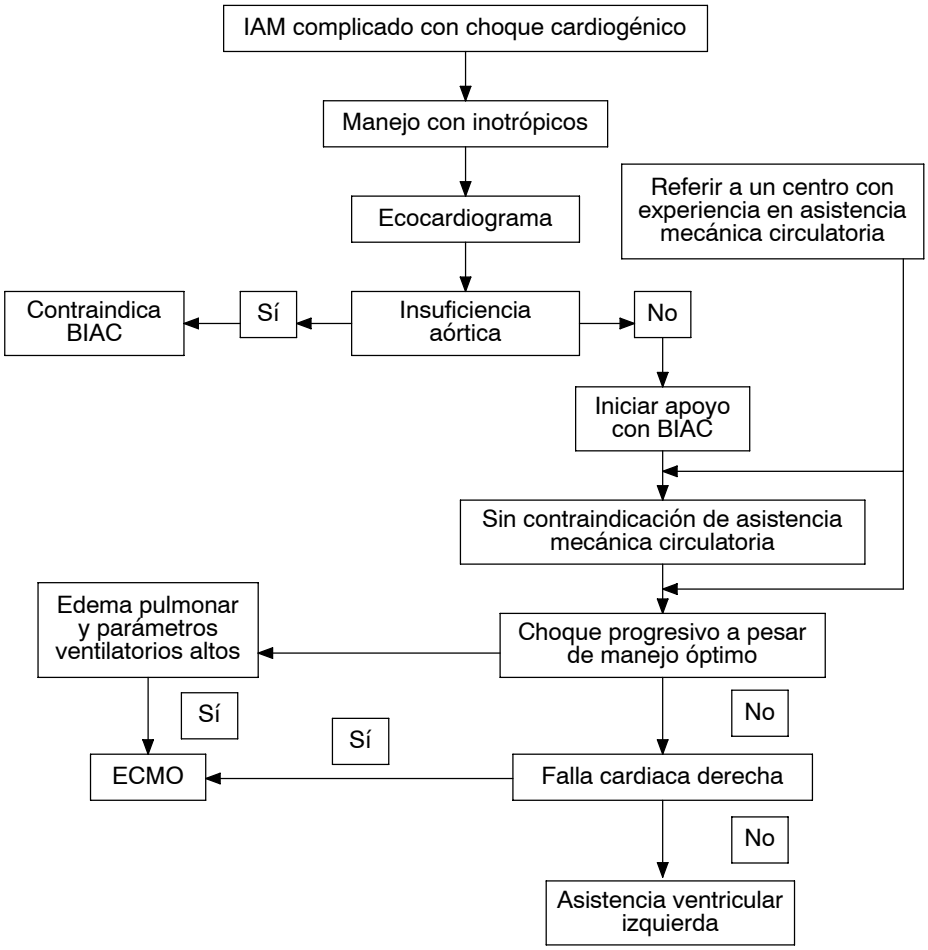


Figura 11-1. Algoritmo de manejo del infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico. IAM: infarto agudo del miocardio; BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; ECMO: oxigenador de membrana extracorpórea.

EVALUACIÓN INICIAL

El abordaje inicial de todos los pacientes que se presentan con sospecha de choque cardiogénico debe incluir la revisión de signos de perfusión tisular y la evaluación del estado de volumen.

El examen físico continúa siendo valioso y con frecuencia es subestimado y subutilizado, pero puede ayudar a discriminar el choque cardiogénico de otros tipos de estados de choque.

Las alteraciones en el sensorio y la oliguria son inespecíficos y pueden acompañar a todos los subtipos de choque.

La auscultación cardiaca puede revelar tercero o cuarto ruidos o soplos que sugieran regurgitación valvular o posibles complicaciones mecánicas, como la ruptura septal, aunque la ausencia de esos hallazgos durante la exploración no excluye dichas entidades.

La presencia de extremidades frías, como signo periférico de vasoconstricción, puede ser útil para diferenciar choque cardiogénico del choque séptico, en donde pueden encontrarse extremidades eutérmicas y pulsos prominentes.

Los hallazgos en la exploración física adicionales en pacientes con choque cardiogénico establecido o inminente incluyen estertores pulmonares, edema periférico y presión venosa yugular elevada.

En enfermos con afección isquémica predominante del ventrículo derecho o bien con taponamiento cardiaco, se puede tener exploración pulmonar sin evidencia auscultatoria de congestión pulmonar.

Los signos clínicos, hemodinámicos y electrocardiográficos del infarto ventricular derecho se describen a continuación (cuadro 11-2).

El examen del pulso venoso yugular forma la piedra angular para determinar el estado de volumen. Debe posicionarse cuidadosamente al paciente, y en casos no concluyentes, debe buscarse el reflejo hepatoyugular.

Un sistema de puntuación de gravedad de la enfermedad para sujetos con choque cardiogénico complicando el IAM se ha propuesto a manera de calcular la mortalidad intrahospitalaria, y puede ayudar con el manejo inicial del enfermo. Este sistema de puntaje ha sido validado con y sin la incorporación de datos hemodinámicos.[7]

El electrocardiograma (ECG) puede aportar signos que van más allá de la mera presencia o ausencia de IAM. El diagnóstico electrocardiográfico de infarto de VD (elevación del ST en V4R) o depresión del ST en V1,V2 y/o V3, en presencia de infarto de región inferior, conlleva un mayor riesgo de complicaciones y de mortalidad intrahospitalaria, y debe ser analizado desde el primer ECG obtenido. Puede sospecharse la existencia de taponamiento cardiaco si existe bajo voltaje,

Cuadro 11-2. Signos de Infarto ventricular derecho

Aumento de presión venoso yugular, signo de Kussmaul, pulso paradójico
Bajo gasto cardiaco con nula o mínima congestión pulmonar
Presión arterial derecha > 10 mmHg y > 80% de la presión capilar pulmonar
Descenso Y prominente en la curva de presión arterial derecha
Patrón de presión ventricular con morfología en la raíz cuadrada
Hipoxia significativa con cortocircuito derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable
Elevación del segmento ST en V4

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

depresión del PR, o alternancia eléctrica, aunque esos signos son poco sensibles e inespecíficos.[8]

La radiografía de tórax es necesaria en todos los enfermos. Debe notarse que la ausencia de congestión en una placa inicial no excluye el diagnóstico de falla cardiaca aguda descompensada.

Existen anormalidades en los exámenes de laboratorio prácticamente en todos los enfermos con choque cardiogénico.

La leucocitosis asociada con hipotensión arterial puede sugerir choque séptico, aunque es importante considerar que una respuesta inflamatoria poderosa al mismo IAM o estado de choque puede causar también leucocitosis, y su presencia no debe excluir el diagnóstico de choque cardiogénico.

De hecho, en algunos pacientes con choque cardiogénico la resistencia vascular sistémica puede ser baja. En el estudio SHOCK se sospechó sepsis en 18% de la cohorte, de la cual 74% desarrolló cultivos bacterianos positivos. La resistencia vascular fue más baja en esos pacientes y precedió el diagnóstico clínico de infección y positividad de los cultivos por varios días.

En relación a la gasometría arterial, la existencia de acidosis metabólica o niveles elevados de lactato sugieren perfusión tisular inadecuada, y la hipoxemia puede dictar la necesidad de apoyo ventilatorio avanzado.

Las anormalidades en las enzimas hepáticas pueden deberse a disminución en el flujo anterógrado hacia el hígado por congestión pasiva, aunado a niveles altos de transaminasas, bilirrubinas o fosfatasa alcalina.

Asimismo, pueden existir alteraciones en los factores de coagulación, particularmente prominentes en pacientes con ingesta previa de antagonistas de la vitamina K.

ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER

Cuando se sospecha choque cardiogénico mediante datos de la historia clínica, la exploración física y los estudios de laboratorio y rayos X, existe plena indicación para realizar un ecocardiograma detallado que incluya las modalidades bidimensional, modo M y Doppler.

Puede ser necesaria la utilización de la ecocardiografía con abordaje transesofágico en pacientes intubados, con obesidad importante, u otros factores que dificultan la obtención de información completa y de alta calidad.

El taponamiento cardiaco es una condición clínica de alta gravedad, pero que puede ser rápidamente reversible y se diagnostica expeditamente con ecocardiograma.

Los signos ecocardiográficos de taponamiento en el escenario de un derrame pericárdico son: colapso sistólico del atrio derecho, colapso diastólico temprano

de ventrículo derecho, dilatación de la vena cava inferior, y variación inspiratoria en las velocidades del flujo de entrada transmitral analizado mediante Doppler pulsado.[9]

La pericardiocentesis guiada por ecocardiografía es segura y efectiva, y puede efectuarse sin la necesidad de fluoroscopia.

Puede excluirse prácticamente el choque cardiogénico en presencia de función ventricular normal o hipercinética, en ausencia de lesión valvular grave o de taponamiento, siendo ambos aspectos fácilmente evidentes con las modalidades ecocardiográficas bidimensional y Doppler.

La presencia de una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) deteriorada en presencia de choque, sin embargo, no necesariamente establece una etiología cardiogénica exclusiva del mismo.

Por consiguiente, vale la pena enfatizar que mientras un ventrículo izquierdo hipercinético en ausencia de otras alteraciones estructurales cardiacas es un signo efectivo para excluir la presencia de choque cardiogénico, la presencia de disfunción del VI no es patognomónica de etiología cardiogénica del choque.

La evaluación del volumen con el uso del ecocardiograma se logra más fácilmente midiendo el diámetro de la vena cava inferior (VCI) y su colapso porcentual inspiratorio.

Este método fue demostrado en una serie de 83 pacientes en los que se midió el diámetro de la VCI y el "índice caval" con el uso de ecocardiografía transtorácica dentro de las primeras 24 h de una medición hemodinámica invasiva. 41 de 48 pacientes con índice caval < 50% tuvieron presión del atrio derecho (AD) mayor a 10 mmHg, mientras que 30 de 35 sujetos con índice caval > 50% tuvieron presión en AD menores de 10 mmHg.[10]

MONITOREO HEMODINÁMICO INVASIVO

Puede efectuarse la inserción de catéter en la arteria pulmonar (SG) en pacientes graves para establecer el diagnóstico de choque, diferenciar sus causas, evaluar el estado de volumen y guiar la terapéutica empleada.

Sin embargo, en dos estudios controlados con asignación aleatoria recientes, se ha cuestionado el beneficio de utilizar de manera rutinaria el SG.

En dos de estas investigaciones se asignaron al azar enfermos con lesión pulmonar aguda a tratamiento guiado por SG *vs.* terapia convencional; no se demostraron diferencias en morbimortalidad en tales ensayos.[11,12]

Los estudios aleatorizados por lo regular no se han enfocado específicamente a pacientes con choque cardiogénico, aunque en los análisis de subgrupos de ensayos más grandes de pacientes con diversos tipos de choque se ha observado una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tendencia hacia una mayor incidencia de complicaciones sin ningún beneficio adicional.[13,14]

La utilización del SG debe restringirse a pacientes:

a. Refractarios a tratamiento farmacológico máximo.
b. Con hipotensión grave persistente.
c. Cuando las presiones de llenado son inciertas.
d. En aquellos considerados para cirugía cardiaca.

Una preocupación fundamental es asegurar que la hipotensión (y el empeoramiento de la falla renal), no sea producto de una presión de llenado inadecuada, en la que el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores debe reducirse (además de requerirse incluso reemplazo de volumen).

En el caso contrario, una presión de llenado elevada y/o resistencia vascular sistémica alta puede sugerir una estrategia farmacológica diferente (p.ej., el uso de vasodilatador o inotrópico), dependiendo de la presión arterial.

La medición de la resistencia vascular pulmonar (y su reversibilidad) forma parte de la evaluación antes de considerar incluso trasplante cardiaco.

Finalmente, cabe señalar que en la actualidad la Sociedad Europea de Cardiología recomienda la evaluación hemodinámica invasiva con SG con un nivel de evidencia controversial, con clase IIb.[15]

ESTABILIZACIÓN CARDIOPULMONAR

Los pacientes con choque cardiogénico frecuentemente sufren de falla respiratoria hipoxémica o hipercápnica, producto de fatiga de los músculos respiratorios y del edema alveolar. Los lineamientos recomiendan mantener la saturación arterial de oxígeno en > 95%.

En enfermos con choque y falla respiratoria debe utilizarse tanto la ventilación a presión positiva no invasiva o la intubación endotraqueal.

Este tipo de apoyo ventilatorio puede disminuir los cortocircuitos intrapulmonares y mejorar la distensibilidad pulmonar al reclutar regiones atelectásicas, disminuyendo el trabajo de los músculos respiratorios, y abatiendo la precarga y la poscarga.

En enfermos con IMCST y edema pulmonar particularmente, es de alto beneficio la intubación temprana con ventilación mecánica.

En diversos metaanálisis se ha documentado el beneficio de disminuir la utilización de la intubación endotraqueal para dar preferencia a la ventilación a presión positiva no invasiva; dicha práctica se ha asociado a disminución de la mor-

talidad en pacientes tratados con esta modalidad *vs.* la ventilación con intubación orotraqueal convencional. Consecuentemente, en sujetos que puedan tolerar esta forma de ventilación y no requieran intubación, se recomienda su utilización temprana.[16,17]

MANEJO MÉDICO INICIAL

En pacientes sin evidencia clínica o radiológica de congestión pulmonar y con estado de choque e inadecuada perfusión tisular, puede intentarse un reto con líquidos intravenosos, a menos de que la exploración física sugiera presiones de llenado elevadas, o los datos del monitoreo invasivo confirmen que las condiciones de carga son adecuadas.

Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con choque cardiogénico el tratamiento de la congestión venosa sistémica es la meta fundamental.

Este abordaje es frecuentemente complicado, ya que la hipotensión limita la utilidad de los diuréticos intravenosos. El SG puede clarificar las decisiones de manejo.

El infarto del ventrículo derecho (VD) se presenta regularmente en el contexto del IAM inferior. El examen físico puede presentarse con la triada de plétora yugular, pulmones sin estertores, e hipotensión.

En estos sujetos existe una gran sensibilidad a la condiciones de la precarga, y pueden requerir varios litros de líquido para mantener una presión de perfusión adecuada. En este caso, deben evitarse los vasodilatadores.

Otros fármacos tales como beta bloqueadores, bloqueadores de canales de calcio, e inhibidores del sistema renina angiotensina–aldosterona, tales como los IECA y los bloqueadores de receptores de angiotensina (ARA II) no están indicados en la sospecha o confirmación de choque cardiogénico, dada su tendencia a disminuir la presión arterial y a su inotropismo negativo (en el caso concreto de betabloqueadores y calcioantagonistas).

TERAPIA CON VASOPRESORES E INOTRÓPICOS

Con extremada frecuencia se requieren vasopresores e inotrópicos en el choque cardiogénico, para poder mantener una presión arterial y un gasto cardiaco adecuados. Como regla general, deben utilizarse a las dosis más bajas posibles para lograr los puntos finales de perfusión tisular, ya que los efectos colaterales y las complicaciones con su utilización son dependientes de la dosis usada, y las dosis altas incluso se han asociado a mayor mortalidad.[18,19]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–3. Contraindicaciones para la asistencia mecánica circulatoria total

Respiración cardiopulmonar prolongada y con perfusión orgánica inadecuada
Edad avanzada
Enfermedad oncológica terminal
Disfunción orgánica preexistente
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada
Enfermedad pulmonar intersticial
Cirrosis hepática
Enfermedad vascular cerebral previa con discapacidad importante
IRC terminal
Contraindicación para anticoagulación
Contraindicación para trasplante

El estudio aleatorizado más grande que evaluó de manera comparativa a vasopresores fue el SOAP-2, que comparó dopamina y norepinefrina (ambas poseen propiedades vasopresoras e inotrópicas) en un grupo heterogéneo de pacientes con diversos tipos de choque.

En el subgrupo de pacientes con choque cardiogénico, la norepinefrina se asoció con menor mortalidad, en cambio, la dopamina se asoció con una carga arritmogénica mayor.

En caso de hipotensión persistente, tanto la dopamina como la vasopresina pueden tener un papel como agentes de segunda línea.

Puede utilizarse también la milrinona, debido a su mecanismo aditivo y distal a los receptores β-1 adrenérgicos (cuadro 11-3).

REPERFUSIÓN

La revascularización de emergencia, ya sea percutánea o quirúrgica, reduce la mortalidad en enfermos que se presentan con IMCST y choque cardiogénico.

El estudio SHOCK comparó la revascularización percutánea o quirúrgica (n = 152) con el tratamiento médico conservador inicial (n = 150) en pacientes que se presentaron dentro de las primeras 12 h del IMCST.

A los 30 días, hubo una reducción de la mortalidad absoluta no significativa de 9% en el grupo de revascularización (46.7 *vs.* 56%, p = 11); sin embargo, a los seis meses se detectó una reducción de muerte absoluta significativa de 13% en el grupo asignado a revascularización (50.3 *vs.* 63.1%, p = 0.27).[20]

Si la revascularización percutánea o quirúrgica no está disponible, o solo puede estar disponible después de un retraso largo, debe considerarse la trombólisis, si es que puede aplicarse dentro de las primeras 3 h del inicio de los síntomas.

Un metaanálisis que estudió la eficacia de la fibrinólisis en el contexto del choque cardiogénico por IMCST, demostró una disminución absoluta en la mortalidad del 7% en pacientes con IMCST y presión sistólica menor de 100 mmHg y frecuencia cardiaca > 100 latidos por min (54 *vs.* 61%).[21]

Debe puntualizarse que el tratamiento trombolítico es claramente inferior a la revascularización percutánea para el choque cardiogénico, y debe reservarse para aquellos pacientes que no tienen acceso inmediato a intervencionismo coronario percutáneo (figura 11-2).

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) mejora la hemodinámica al disminuir la poscarga y aumentar la presión diastólica. Se coloca un balón percutáneamente en la aorta torácica descendente, y se infla durante la diástole, desinflándose en sístole. El inflado diastólico desplaza sangre desde la aorta, aumentando la presión de perfusión periférica y coronaria.

Se recomienda su inserción para pacientes con choque cardiogénico debido a insuficiencia mitral aguda grave y a la ruptura septal, como puente a la cirugía cardiaca.

También se recomienda para pacientes hemodinámicamente inestables con un IMCST masivo, si bien la evidencia actual del beneficio clínico se ha tornado controversial y dista mucho de ser sólida.

En un metaanálisis que incluyó 7 pruebas clínicas aleatorias (n = 1009) la colocación del BCIA en pacientes con IMCST complicados con choque cardiogénico no demostró mejoría de la mortalidad a 30 días o en la función del VI, sino que llevó a una tasa significativamente mayor de eventos vasculares cerebrales y de hemorragia.[22]

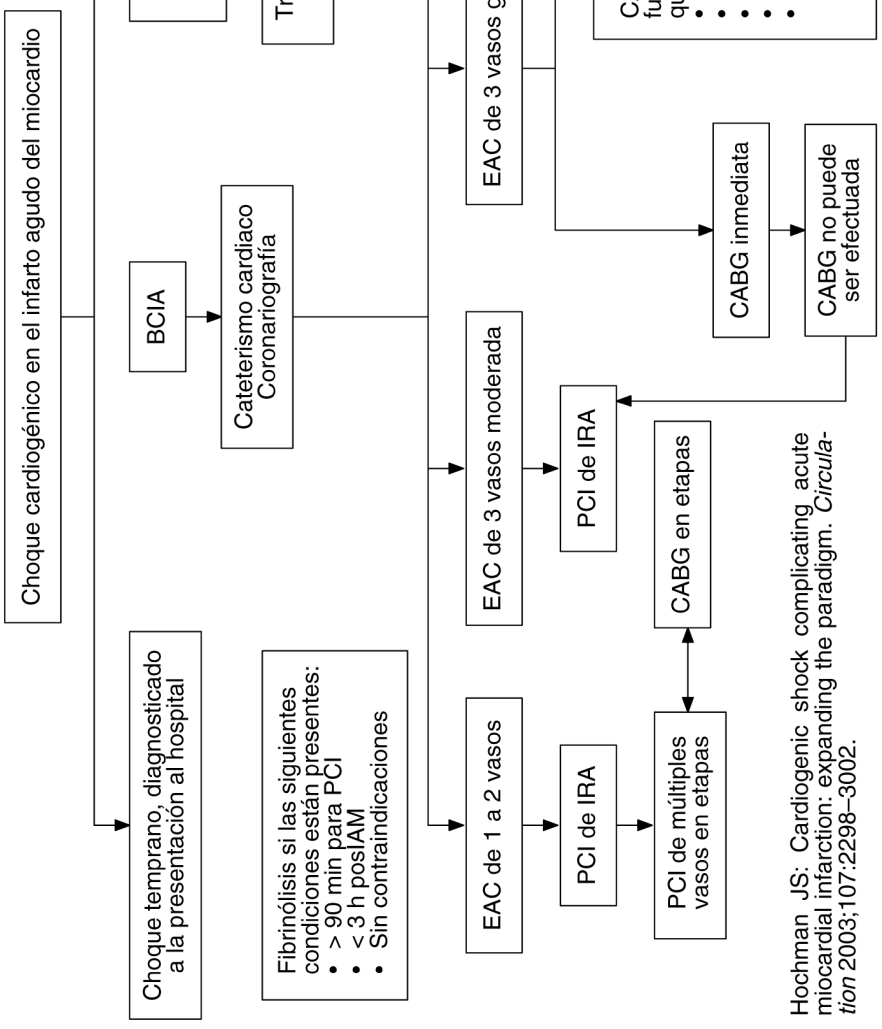
El mayor ensayo clínico aleatorizado que evaluó el uso del BCIA en el IAM (tanto con elevación y sin elevación del ST) se publicó recientemente y mostró resultados similares al metaanálisis ya señalado.

En este estudio, 600 pacientes fueron aleatorizados a BCIA *vs.* no BCIA además del tratamiento convencional, que incluyó la revascularización en ambos grupos.

No existió diferencia significativa en el punto final primario de mortalidad a 30 días (39.7 *vs.* 41.3%, p = 0.69), o en los puntos finales secundarios de estabilización hemodinámica, duración en la estancia en unidad de terapia intensiva, niveles de lactato sérico, requerimientos de catecolaminas, o en la función renal.

No se encontraron tampoco diferencias en las tasas de complicaciones, que incluyeron hemorragia mayor (3.3 *vs.* 4.4%, p = 0.51), EVC (0.7 *vs.* 1.7%, p =

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Hochman JS: Cardiogenic shock complicating acute miocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003;107:2298–3002.

Figura 11–2. Choque cardiogénico en el infarto agudo del miocardio.

Cuadro 11-4. Pacientes con hipotensión, hipoperfusión o choque

La cardioversión eléctrica se recomienda sí una arritmia arterial o ventricular está contribuyendo al compromiso hemodinámico del enfermo, a manera de restaurar el ritmo sinusal y mejorar la condición clínica del enfermo	I	C
Una infusión IV de un inotrópico (por ejemplo, dobutamina) debe considerarse en pacientes con hipotensión (sistólica > 85mmHg) y/o hipoperfusión para aumentar el gasto cardiaco, aumentar la presión arterial y mejorar la perfusión periférica. El ECG debe ser vigilado continuamente debido a que los inotrópicos pueden causar arritmias e isquemia miocárdica o empeorarla	IIa	C
Algún tipo de apoyo mecánico circulatorio debe considerarse (como puente a recobramiento) en pacientes que permanecen severamente hipoperfundidos a pesar de terapia inotrópica y con una causa potencialmente reversible (por ejemplo, miocarditis viral) o una causa potencialmente corregible quirúrgicamente (por ejemplo ruptura del *septum* interventricular)	IIa	C
Una infusión IV de levosimendán (o un inhibidor de fosfodiesterasa) puede considerarse para revertir el efecto del beta bloqueo, si se considera que este puede estar contribuyendo a hipoperfusión. El ECG debe ser monitorizado continuamente debido a que los agentes inotrópicos pueden causar arritmias e isquemia miocárdica, y como estos agentes son también vasodilatadores, la presión arterial debe vigilarse cuidadosamente	IIb	C
Un vasopresor (por ejemplo, dopamina o norepinefrina), puede considerarse en pacientes que tienen choque cardiogénico a pesar del tratamiento con un inotrópico, para aumentar la presión arterial y la perfusión a órganos vitales. El ECG debe ser monitorizado ya que esos agentes pueden causar arritmias de isquemia miocárdica. La vigilancia intraarterial de la presión sanguínea debe considerarse	IIb	C
Algún tipo de apoyo mecánico circulatorio puede considerarse (como puente a la toma de decisiones) en pacientes que se deterioran rápidamente antes de que una evaluación clínica y diagnóstica pueda ser	IIb	C

The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC)2012. European Heart Journal.

0.28), sepsis (15.7 *vs.* 20.5%, p = 0.15), o isquemia periférica (4.3 *vs.* 3.4%, p = 0.53).

Los datos previos deben provocar una mayor reflexión en la indicación del BCIA en el contexto del IAM.

Una síntesis de las recomendaciones aceptadas para el manejo integral del estado de choque en el contexto del IMCST, publicadas por el Colegio Americano de Cardiología en el año 2013 y de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2012 se presentan a continuación (cuadros 11-4 y 11-5).

MONITOREO HEMODINÁMICO

Los objetivos del monitoreo en el paciente de la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares son:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11-5. Recomendaciones de tratamiento en el choque cardiogénico del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón 2013

Clase I
1. La revascularización de emergencia, ya sea con ICP o puentes aortocoronarios, se recomienda en pacientes apropiados con choque cardiogénico debido a falla de bomba en el contexto del IMCST
2. En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse terapia fibrinolítica a pacientes con IMCST y choque cardiogénico que no son candidatos adecuados para ICP o puentes aortocoronarios
Clase IIa
El uso de BCIA puede ser de utilidad en pacientes con choque cardiogénico en el contexto de IMCST, que no se estabilizan de manera rápida con terapia farmacológica óptima
Clase IIb
Pueden considerarse dispositivos de asistencia mecánica circulatoria del ventrículo izquierdo en enfermos con choque cardiogénico refractario

2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *JACC* Vol. 61, No. 4, 2013 January 29, 2013.

1. Conocer de manera objetiva y constante su estado hemodinámico, sus alteraciones fisiológicas y las tendencias de las variables.
2. Servir como medidas anticipatorias y continuas para prevenir morbilidad y mortalidad al encontrar con rapidez cualquier cambio que indique empeoramiento del cuadro.
3. Dirigir la conducta y determinar resultados y observar cambios fisiológicos secundarios a las intervenciones realizadas o condición determinada.
4. Establecer la probabilidad de sobrevivencia y pronóstico en función de las tendencias documentadas en las variables y la evolución de los parámetros.

Toda la información obtenida debe ser registrada en hojas de récord diario para facilitar la valoración rápida del estado y la tendencia de las variables obtenidas.[24]

La selección e interpretación de los parámetros a monitorear serán solamente de utilidad cuando van asociadas a un razonamiento clínico de la condición del paciente. En ese sentido, es fundamental comprender que los monitores no son terapéuticos y que jamás deben separar al clínico del lado del paciente.

La falla en la perfusión como un estado clínico representa inestabilidad hemodinámica. El monitoreo de las funciones vitales resulta esencial en el paciente con alteración en la función ventricular, porque resultan de un ambiente clínico y fisiológico cambiante.[25]

El monitoreo hemodinámico puede ser invasivo o no invasivo. El invasivo, el que genera un riesgo potencial de daño, debe utilizarse sólo cuando con conocimientos adecuados se estime que el beneficio sobrepasa los riesgos ocasionados, utilizándolo con indicaciones precisas y removido inmediatamente cuando no se requiera.

Las variables que permiten llegar a conclusiones del estado hemodinámico se pueden dividir en dos:

1. Variables directas, que se obtienen directamente del paciente.
2. Variables indirectas, obtenidas a partir de las directas, útiles para valor el funcionamiento cardiaco.

Presión arterial media

Las presiones en cualquier circuito arterial varían en forma constante durante todo el ciclo cardiaco. La presión arterial media (MAP) es su promedio durante el ciclo cardiaco y permite representar en forma numérica sus variaciones. Puede representarse mediante la fórmula siguiente:

$$\text{MAP} = \frac{\text{p sistólica} + 2\ \text{p diastólica}}{3}$$

La determinación de la MAP constituye un método más exacto para evaluar la presión arterial que medir las presiones arteriales sistólicas y diastólicas, ya que está menos sujeta a las variaciones respiratorias durante el ciclo cardiaco, así como en algunas arritmias, y permite titular con mayor exactitud las dosis y los fármacos vasoactivos.[26]

Gasto cardiaco

Por medio de la termodilución o de cualquier otro método se puede medir el valor del gasto cardiaco (GC); si se divide entre la superficie corporal (ASC) se obtiene el índice cardiaco (IC). Tanto el GC como el IC pueden multiplicarse por 1 000 y dividirlos entre la frecuencia cardiaca, con lo que se obtiene el volumen (VS) y el índice volumen sistólico (IVS). Siempre se utilizan valores en m^2, lo cual se realiza con el objetivo de estandarizar la medida en relación con el tamaño corporal y así permitir comparaciones entre individuos.[27]

El VS representa el promedio de volumen sangre bombeado en cada sístole por el ventrículo, mientras que el IVS equivale a este mismo valor normalizado.

- GC VN: 4 a 8 L/min.
- IC VN: 2.5 a 4.2 L/min/m^2.
- VS VN: 50 a 85 mL/latido.
- IVS VN: 30 a 50 mL/latido/m^2.

Si se toman estos valores como punto de partida, se derivan otros que permiten mejor interpretación del estado hemodinámico del paciente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trabajo sistólico

Es el trabajo externo útil realizado por el ventrículo en cada latido, y se relaciona con la energía potencial impartida a la sangre durante el periodo de eyección.[24]

Si se desea calcular el trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (TSVI) o del derecho (TSVD), se aplican las fórmulas siguientes:

TSVI: IS x (MAP – PCP) x 0.0136
TSVD: IS x (MPAP – PVC) x 0.0136

El trabajo sistólico ventricular constituye una función compleja de la precarga, la poscarga, la contractilidad y la frecuencia cardiaca, por lo que resulta un indicador útil de la función global de bomba del corazón.

También se puede calcular el índice trabajo ventricular izquierdo (ITSVI) y derecho (ITSVD) mediante las siguientes fórmulas:

TVSI: IC x (MAP – PCP) x 0.0136 VN: 43 a 61 g x m/m^2
ITVSD: IC x (MPAP – PVC) x 0.0136 VN: 7 a 12 g x m/m^2

Resistencias vasculares

Es la oposición al flujo sanguíneo a través de un segmento de la circulación, y con frecuencia se expresa como presión diferencial a lo largo del lecho vascular, dividida entre el flujo. Cuando no se refiere a la circulación general se pueden obtener las resistencias sistémicas (RVS), que depende del calibre de las arteriolas y de la viscosidad de la sangre. Consiste en proporcionar al gradiente de presiones desde la aorta hasta la aurícula derecha, y está inversamente relacionada al flujo sanguíneo.[28] El cálculo se realiza con la fórmula

$$\text{RVS} = \frac{\text{PAM} - \text{PVC} \times 80}{\text{GC}} = 900 \text{ a } 1\,400 \text{dinas/seg/cm}^{-5}$$

El índice de resistencia vascular sistémica mediante la fórmula

$$\text{IRVS} = \frac{\text{PAM} - \text{PVC} \times 80 \text{ VN}}{\text{IC}} = 1\,600 \text{ a } 2\,400 \text{ dinas/seg/cm}^{-5}/\text{m}^2$$

La resistencia pulmonar total (RVT) incluye las resistencias arteriolar y venosa pulmonares. Es proporcional al gradiente de presiones a través de todo el lecho pulmonar, desde la arteria pulmonar hasta la aurícula izquierda. Puede calcularse mediante la fórmula

$$\text{RVP} = \frac{\text{PMAP} - \text{PCP} \times 80 \text{ VN}}{\text{GC}} = 200 \text{ a } 400 \text{ dinas/seg/cm}^{-5}/\text{m}^2$$

El índice de resistencias vasculares pulmonares determinado por la fórmula

$$\text{IRVP} = \frac{\text{PMAP} - \text{PCP} \times 80\ \text{VN}}{\text{IC}} = 350 \text{ a } 700\ \text{dinas/seg/cm}^{-5}/\text{m}^2$$

Consumo de oxígeno

El consumo de oxígeno (VO_2) define la cantidad de O_2 utilizado por el organismo en sus procesos orgánicos, por lo tanto es un indicador de la forma en lo que éstos se realizan. Existen dos métodos para determinarlos: el análisis directo de gases y el cálculo indirecto utilizando el método con la fórmula reversa de Fick:[29,30]

VO_2: VM x ($SaO_2 - SvO_2$) x Hb x 1.34 VN: 200 a 290 mL/min
IVO_2: VO_2/ASC VN: 115 a 160 mL/min/m²

Aumento del VO_2: el aumento de la actividad metabólica ocasionada por fiebre, agitación, temblores, convulsiones u otros trastornos incrementan el VO_2. Esto se manifiesta por la caída de la saturación de O_2 a menos de 75% en el poscapilar, lo que por lo general se compensa por un aumento en el volumen minuto.

Disminución del VO_2: la disminución del VO_2 puede deberse a un deterioro grave del metabolismo oxidativo(p. ej., sepsis) o a una disminución en el transporte de O_2 (deterioro del débito cardiaco). Ante este deterioro los tejidos ya no puede mantener su metabolismo aeróbico, disminuyendo el VO_2.

Disponibilidad de O_2

El contenido arterial O_2 (CaO_2) representa la cantidad de O_2 por mL de O_2 que puede ser liberado potencialmente a los tejidos. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

(SaO_2 x 1.39 x Hb) + ($0.0031 \times PaO_2$) VN = 17 a 22 mL%[29]

Esta misma fórmula permite el cálculo del contenido venoso de O_2 de la sangre (CvO_2) a dichos niveles: (SvO_2 x 1.39 x Hb) + ($0.0031 \times PvO_2$) VN: 14 a17 mL%.

Si se desea conocer la cantidad de O_2 que la sangre transporta por minuto, sólo se tiene que multiplicar el CaO_2 por el GC, lo que es conocido como disponibilidad de oxígeno (DO_2).

DO_2: GC x CaO_2 x 10 VN: 850 a 1 225 mL/min

Saturación venosa

La saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) y la saturación venosa mixta (SvO_2) resultan del porcentaje de hemoglobina saturado con oxígeno en sangre

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

venosa. La SvO_2 es un parámetro indirecto de oxigenación tisular; representa la cantidad de O_2 sobrante en el organismo, y está en relación a la cantidad de sangre que se le ha aportado y la que se ha utilizado. La SvO_2 resume la sangre que viene de ambas venas cavas, es decir, de todo el organismo. Puede medirse por extracciones directas seriadas de muestras tomadas en la arteria pulmonar, por el método de cooximetría o por el método de oximetría por reflexión.[30,31]

La SvO_2 está en relación con el transporte de O_2 (DO_2) y con el consumo de O_2 (VO_2) y es, por lo tanto, un reflejo del balance entre el aporte y el consumo que hay en el organismo en un momento dado. La SvO_2 es directamente proporcional al GC, SaO_2 y la Hb, e inversamente proporcional al VO_2.[30]

La SvO_2 puede considerarse como un parámetro que permite conocer si la cantidad de O_2 a los tejidos es adecuada o insuficiente.

VN: 65 a 75%.

Un cambio significativo de la SvO_2 tiene lugar cuando sus valores salen de sus rangos señalados y/o cuando sus valores cambian aproximadamente de 5 a 10% de 3 a 5 min al monitorearse continuamente. Desde el punto de vista clínico, los cambios en la SvO_2 preceden a los cambios hemodinámicos.[29,32]

Valores de la SvO_2

- SvO_2 > 70% Extracción normal, $DO_2 > VO_2$.
- SvO_2 50 a 70%. Extracción compensatoria, incremento en la demanda de O_2.
- Descenso en la DO_2.
- SvO_2 30 a 50%. Extracción máxima, inicio de acidosis láctica, DO_2 < demanda de O_2.
- SvO_2 25 a 30%. Acidosis láctica.
- SvO_2 < 25%. Muerte celular.

Causas de SvO_2 disminuida:

1. Disminución de la saturación arterial.
2. Disminución del volumen cardiaco minuto.
3. Disminución de la hemoglobina.
4. Aumento del consumo de O_2.

Causas de SvO_2 aumentada:

1. Aumento de la saturación arterial.
2. Disminución del consumo de O_2.
3. Paso de sangre oxigenada a la arteria pulmonar.

4. Aumento de la afinidad del O_2 por la hemoglobina.

Diferencia arteriovenosa de O_2

El O_2 transportado llega a las células a través de las arteriolas y se difunde hacia ellas a nivel capilar. Si se mide la diferencia entre el contenido precapilar de O_2 y el contenido poscapilar de O_2, se obtendrá la diferencia arteriovenosa. Representa la cantidad promedio de O_2 extraída de los tejidos por unidad de volumen de sangre.[28]

VN: 4 a 6 mL/dL

Aumento de la diferencia arteriovenosa. Indica mayor extracción de O_2 por las células. La causa principal es la caída del volumen minuto.

Disminución de la diferencia-arteriovenosa. Indica una menor extracción de O_2 por parte de la célula. Esto se ve en caso de sepsis, intoxicaciones y en todas las afectaciones que provoquen la apertura de cortocircuitos periféricos.

MONITOREO HEMODINÁMICO AVANZADO

La evaluación hemodinámica primaria puede ser de carácter clínico; teniendo en cuenta las variables tempranas de alteración en la perfusión sistémica, incluyen:

1. Alteraciones del sensorio.
2. Disminución de la diuresis.
3. Disminución del llenado capilar.
4. Incremento del lactado.

La hipotensión es un signo tardío de bajo gasto cardiaco.[33]

El control del aparato cardiovascular ha llevado al desarrollo de técnicas hemodinámicas ampliamente utilizadas en la unidad de cuidados intensivos. La mayor parte de ellas están basadas en el uso de catéteres intravasculares que permiten la medición de presiones y la determinación del gasto cardiaco, que es el resultado fundamental de la función cardiaca.[34,36]

MONITOREO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Es necesario conocer la variación de los valores de la presión arterial (PA) de un modo continuo. Los cambios en la presión arterial sistólica (PAS) se correlacio-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nan con los cambios de la demanda miocárdica de oxígeno, mientras que los cambios en la presión arterial diastólica (PAD) reflejan los cambios en la presión de perfusión coronaria y los cambios en la PAM.

Un catéter colocado percutáneamente en una arteria permite el monitoreo continuo de la PA. El catéter se conecta a una línea llena de líquido heparinizada que incorpora un dispositivo continuo e intermitente que transmite la onda de pulso hasta un transductor de presión que convierte el desplazamiento mecánico en señales eléctricas vistas en un monitor. El valor registrado es mayor 2 a 8 mmHg mayor que la PA no invasiva; en pacientes hemodinámicamente inestables y en tratamiento con drogas vasoactivas en caso de hipotensión severa y bajo volumen min, el monitoreo no invasivo subestima el valor sistólico aproximadamente unos 30 mmHg y en situaciones de vasoconstricción severa llega hasta los 60 mmHg.[26] El análisis de la curva de presión ayuda a comprender con mayor profundidad qué está ocurriendo en el paciente.

En la figura 11-7 se observa una curva típica de la PA intraarterial. Es de notar que la morfología y los valores van a variar, paradójicamente aumentando, mientras más distal sea la arteria periférica elegida.

Variabilidad de la presión de pulso

En pacientes con ventilación mecánica se caracteriza por presentar una compleja serie de cambios en la presión arterial, manifestados por una elevación de la presión sistólica al inicio de la inspiración, seguida de un descenso durante la espiración. El ascenso que se produce en la fase inicial de la inspiración se debe principalmente al aumento de la precarga ventricular izquierda, mientras que la reducción que tiene lugar durante la fase espiratoria se debe a la reducción del gasto del ventrículo derecho provocada por aumento de la presión intratorácica. La diferencia entre el valor mínimo y máximo de la presión sistólica en un ciclo respiratorio se conoce como variabilidad de la presión del pulso (VPP).

La VPP es un parámetro en el seguimiento de los cambios de volumen en el ventrículo izquierdo, estableciéndose una relación entre la magnitud de la VPP y el estado de volemia en pacientes críticos, y valorando la administración de líquidos con base en las variaciones respiratorias y de la presión arterial.[37]

La variación de la VPP se puede expresar en mmHg o porcentajes; normalmente se sitúa entre 5 y 10 mmHg. La variación de la VVP se acentúa en caso de hipovolemia y se reduce con la expansión de líquidos.[38]

Presión venosa central

La presión venosa central (PVC) es la presión intravascular en las venas torácicas medidas en relación a la presión atmosférica. Es tomada convencionalmente me-

diante un catéter cuyo extremo distal se sitúa en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, proporcionando una estimación de la presión auricular derecha. El abordaje puede efectuarse por acceso venoso yugular interno, subclavio y femoral.[26]

Las indicaciones para canalización venosa central incluyen:

1. Monitoreo de las presiones de llenado.
2. Administrar fluidos o fármacos que puede ocasionar esclerosis de las venas periféricas (p.ej., fármacos vasoactivos, nutrición parenteral, soluciones hipertónicas y quimioterápicos).
3. Administración rápida de líquidos o derivados sanguíneos.
4. Inserción temporal de un marcapaso transvenoso o de un catéter de arteria pulmonar.
5. Lograr un acceso venoso transitorio o permanente para hemodiálisis o plasmaféresis.
6. Lograr un acceso venoso central cuando no sea posible un acceso venoso periférico.

La PVC normal presenta una compleja morfología que se describe en términos de sus componentes: tres ascendentes, denominados ondas, y dos descendentes, denominados valles.[39]

- Onda *a* contracción auricular.
- Onda *c* contracción isovolumétrica.
- Valle *x* relajación auricular.
- Onda *y* llenado sistólico de la aurícula.
- Valle *x* relajación auricular.

El punto de referencia normalmente aceptado para la medición de la PVC es el punto medio de la aurícula derecha, que en posición semifowler 60° está situado a 5 cm vertical al ángulo esternal de Louis o en decúbito supino a nivel de la posición media torácica a nivel de la quinta costilla correspondiente con la línea media-axilar; los valores medidas con esta última son 3 mmHg mayores que los medidos con la primera referencia.

La PVC media normal es de 2 a 8 mmHg. Con frecuencia se asume que los valores bajos indican hipovolemia, mientras que los valores altos hipervolemia o insuficiencia cardiaca. No obstante las mediciones únicas o aisladas de la PVC tienen una utilidad limitada. Las tendencias de la PVC en el tiempo o los cambios en respuesta al tratamiento son indicadores más fiables del volumen intravascular del paciente.[39]

Cuando se utiliza la PVC como sustituto para calcular el volumen cardiaco hay que tener en cuenta diversas consideraciones:[26]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. La relación entre la presión diastólica y el volumen en el músculo cardiaco no es lineal sino más bien curvilínea, con una pendiente progresivamente más inclinada a mayores volúmenes.
2. La distensibilidad ventricular puede cambiar con independencia del volumen telediastólico (p. ej., como consecuencia de una isquemia). La misma precarga efectiva puede estar representada por dos valores de PVC diferentes si varía la distensibilidad ventricular.
3. Las mediciones de la PVC están referidas a la presión atmosférica, pero fisiológicamente es la presión transmural (diferencia entre la presión intracardiaca y la presión extracardiaca e intratorácica) la que determina la precarga ventricular. Un aumento de la presión intratorácica o una presión intratorácica alta (p.ej., valores altos de PEEP, taponamiento cardiaco, derrame pleural importante), puede atenuar el retorno venoso y, al mismo tiempo, aumentar paradójicamente la medida de la PVC.

La PVC, por lo tanto, debe ser considerada como el resultado de la compleja interacción de la situación de la volemia intravascular, la distensibilidad ventricular y la presión intratorácica.

Si la PVC va a ser utilizada como índice de la precarga cardiaca, entonces teóricamente el valor de presión más relevante en la onda de PVC es el obtenido en el inicio de la onda *c.* La onda *c* marca el cierre de la válvula tricúspide al comienzo de la sístole ventricular e inmediatamente, antes de su inicio, la presión obtenida debería ser equivalente a la presión de fin de la diástole del ventrículo derecho. En caso de que la onda *c* no sea claramente visible, se emplea convencionalmente la presión promedio durante una onda *a.* Cuando no hay onda *a* visible (p. ej., en fibrilación auricular) debe usarse la presión en el punto Z (el punto donde la onda de PVC corresponde con el fin del complejo QRS en el electrocardiograma). Es importante tener en cuenta que muchos de los sistemas de monitoreo disponibles no miden la PVC de la manera referida, simplemente generan una media de la PVC durante el ciclo cardiaco y toman un promedio de este valor en un número de ciclos.[40]

Presión de oclusión de la arteria pulmonar

Cuando el diagnóstico y el perfil hemodinámico no están claros y las medidas terapéuticas iniciales no permiten obtener la restauración de la perfusión hística en un tiempo razonable, entonces debe considerarse la colocación de un catéter de flotación en la arteria pulmonar para profundizar en el monitoreo de un perfil hemodinámico más completo.

En 1970 Swan y Ganz introdujeron la técnica del cateterismo de la arteria pulmonar, que posibilita una aproximación fisiopatológica en vivo de la hemodina-

mia del paciente crítico. El catéter de Swan-Ganz (SG) pone en evidencia datos que no pueden sospecharse desde un punto de vista clínico en la valoración de la gravedad del fallo cardiaco, y presenta además una mayor precisión en la estimación de la precarga que la PVC en pacientes con disfunción sistólica ventricular.[33]

Dentro de la información que proporciona el catéter de SG se encuentra que:[28]

1. Estima precarga y poscarga de todas las cámaras cardiacas por la medición de de las presiones intracavitarias.
2. Estima la presión hidrostática en el capilar pulmonar, brindando información sobre la posibilidad de trasudación alveolar a través de la presión de enclavamiento o presión *wedge.*
3. Permite establecer perfiles hemodinámicos útiles para estandarizar diagnósticos y tratamientos.
4. Determina el transporte de oxígeno mediante el uso del volumen minuto y el contenido arterial de oxígeno.
5. Permite la toma de muestra sanguínea de la arteria pulmonar y determinar la saturación venosa mixta.
6. Documenta la presencia de cortocircuitos *(shunts)* intracardiacos mediante comparación de muestras sanguíneas obtenidas en la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.
7. Permite la infusión de líquidos y fármacos de la misma manera que cualquier catéter intravascular.

Desde la introducción del catéter de SG, la termodilución se ha convertido en el estándar de oro para la medición del gasto cardiaco en la práctica clínica. Para realizar esta técnica se requiere un catéter de flotación con un termistor en la punta que se coloca en la arteria pulmonar, luego se inyectan 10 cc de solución de dextrosa o salina helada por uno de los lúmenes del catéter. El software asignado deriva el GC de la temperatura corporal, la temperatura de la solución inyectada, el peso específico de la sangre, el tamaño del catéter y el área integral de la curva de variación de la temperatura sanguínea en el tiempo mediante la ecuación de Stewart-Hamilton.[41]

La determinación de la presión capilar pulmonar (PCP) mediante el catéter de SG, medida a través del enclavamiento del balón en una de la rama de la arteria pulmonar, refleja la presión de la aurícula izquierda. En ese sentido, la presión de la aurícula izquierda, medida en forma indirecta por la PCP, es igual a la presión final diastólica ventricular izquierda, y por lo tanto su precarga.[42]

PCP VN: 8 a 12 mmHg

En un paciente con infarto agudo de miocardio es factible describir el estado clínico y hemodinámico; se pueden clasificar en diferentes grupos, basados en la congestión pulmonar y el índice cardiaco, constituyendo la clasificación de Fo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rrester. Esta clasificación coloca a los pacientes en cuatro categorías basadas en la presión capilar pulmonar y el índice cardiaco medidos con el catéter de SG.[36]

1. Sin congestión pulmonar e IC adecuado.
2. Congestión pulmonar e IC adecuada.
3. IC bajo sin congestión pulmonar.
4. Congestión pulmonar e IC bajos.

La morfología de las ondas en el PCP son similares a las de la aurícula izquierda, pero de menor amplitud. La confiabilidad de la medición de la PCP se basa en que la punta del catéter se encuentra en la zona 3 de West.[28]

Alternativas para medición del gasto cardiaco

La utilización de otros procedimientos para determinar el GC, y que han demostrado su eficacia demostrando eficacia al compararse con la termodilución se encuentran:

- **Sistema PiCCO *(Pulse-induced contour cardiac output)*.**
  Gasto cardiaco por análisis del contorno de la onda de pulso.[35,43] Es un sistema de monitoreo hemodinámico invasivo capaz de medir el GC por termodilución transpulmonar(TDTP) y estimar la precarga por medio del volumen sanguíneo intratorácico. La TDTP es una variante del principio de termodilución utilizado por el catéter de flotación. Este método requiere un catéter venoso central convencional al cual se le conecta externamente un sensor capaz de medir la temperatura de la solución inyectada, y un catéter arterial, femoral o axilar, que además de permitir la medición de la presión arterial posee un sensor de temperatura en su extremo distal. La inyección venosa de suero frío produce cambios de temperatura en la sangre que son medidos por el termistor arterial, con lo que se obtiene el GC mediante una ecuación modificada de la de Stewart-Hamilton. El sistema permite elegir diferentes cantidades de suero y diferentes temperaturas. El volumen de solución inyectada depende en cada caso del peso corporal del paciente.

  El volumen sanguíneo intratorácico es independiente de la variaciones de la presión intratorácica y la distensibilidad ventricular, razón por la cual podría ser mejor estimador de la precarga cardiaca que la PCP. En ese sentido, cuando se compara con la PCP, los resultados son favorables incluso en situaciones de cambios hemodinámicos rápidos.

Las limitaciones para la medición del GC mediante TDTP incluyen:

1. La temperatura corporal no sufre variaciones térmicas tan rápidas como para ocasionar alteraciones en la curva de termodilución, pero sí que pueden existir artefactos térmicos que impliquen distorsión.
2. Tratamiento de depuración extracorpórea. Suponen una posible recirculación del indicador térmico y también de artefacto, ya que enfrían la sangre con su exposición a la temperatura ambiente y con los líquidos de reposición.
3. *Shunt* intracardiaco. Puede considerarse una fuente de artefacto, debido a una distorsión sobre la morfología de la curva de TDTP; sin embargo, se acepta emplear el sistema PiCCO como monitoreo de los *shunts* intracardiacos.

- **Sistema LIDCO *Plus System (Lithium dilution cardiac output)*.**[41]
  Consiste en la aplicación de dosis pequeñas de ion litio inyectado por un acceso venoso, central y periférico, y posteriormente sensado por un catéter arterial periférico a partir del cual se obtiene el GC. El contorno de la curva obtenida varía de acuerdo al volumen de eyección del ventrículo izquierdo y la distensibilidad del lecho vascular. Se ha planteado como método válido y de buena correlación con la PCP en distintas situaciones clínicas. En relación con sus posibles limitaciones, se han descrito en los pacientes usuarios crónico de litio y las variaciones en aquellos que reciben infusiones de relajantes musculares, así como la necesidad de recalibración del sistema de forma permanente de al menos cada 8 h.
- **Sistema VIGILEO *FLO-TRAC*.**[41]
  Sistema de monitoreo capaz de determinar el GC de forma continua en tiempo real sin necesidad de calibración, basándose en la medición de parámetros de acuerdo con las variaciones en la presión de pulso arterial. Consta de un monitor VIGILEO y un sensor *Flo-Trac* conectado a un catéter radial o femoral. El sensor valora y calcula la presión del pulso arterial, siendo ésta directamente proporcional al volumen sistólico. El algoritmo que sigue el sistema usa los modelos de Langerwaters para el cálculo de la distensibilidad vascular, siguiendo los datos demográficos y antropométricos del paciente.

  Además del GC, determina de forma continua el índice cardiaco, las resistencias vasculares sistémicas, el volumen sistólico, el índice de volumen sistólico, la variabilidad del volumen sistólico y la saturación venosa central.

MANEJO VENTILATORIO

El corazón, los grandes vasos sanguíneos y la circulación pulmonar se encuentran dentro el tórax, y cualquier cambio en la presión intratorácica, asociada o no a

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la ventilación mecánica, puede afectarlos. Debido a la relación existente corazón-pulmón, las maniobras respiratorias pueden soportar la circulación, mejorando por medio de soporte ventilatorio la efectividad y la eficiencia de la función cardiaca en el corazón en falla, independientemente de su acción en el intercambio gaseoso.

Los pacientes en falla cardiaca presentan aumento de las resistencias en la vía área y disminución de la distensibilidad pulmonar por aumento de agua extravascular pulmonar, lo que reduce la eficiencia e incrementa el consumo de oxígeno del sistema respiratorio. En el contexto de la insuficiencia cardiaca, existe aumento de la poscarga de los músculos respiratorios con la elevación del requerimiento energético y del flujo sanguíneo, desviando el uso del gasto cardiaco hacia los músculos en exceso de trabajo.[44]

El soporte ventilatorio mecánico del paciente con falla cardiaca se ofrece a través de dos modalidades claramente definidas:[45]

1. Ventilación mecánica invasiva con presión positiva a través de intubación orotraqueal.
2. Ventilación no invasiva con presión positiva.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La ventilación mecánica invasiva (VMI) se considera un procedimiento utilizado para sostener la respiración de modo transitorio, durante el tiempo necesario hasta que la recuperación de la capacidad funcional del paciente le permita reasumir la ventilación espontánea. La diferencia fundamental entre la VMI y la ventilación espontánea radica en la inversión de la presión intratorácica durante la fase inspiratoria. La inspiración espontánea se produce por generación de una presión intratorácica subatmosférica, como consecuencia de la contracción de los músculos respiratorios que provoca la expansión de la cavidad torácica. Por el contrario, durante la VMI, al aplicar una presión positiva a las vías aéreas, aumenta la presión intratorácica. En ambas situaciones se produce un incremento en la presión transpulmonar, que origina un cambio en el volumen del pulmón.[46]

La ventilación mecánica puede ser necesaria en las siguientes situaciones:

a. Conseguir ventilación adecuada a la situación clínica y poner en reposo los músculos respiratorios.
b. Corregir la hipoxemia y la caída del volumen pulmonar.
c. En situaciones en que las que la ventilación espontánea resulta una demanda excesiva sobre un sistema cardiovascular comprometido.

Indicaciones de VMN:[47]

- Deterioro del estado mental: agitación, confusión, inquietud, escala de Glasgow < 8 puntos.
- Trabajo respiratorio excesivo: polipnea (frecuencia respiratoria < 35 min), empleo de musculatura accesoria de la respiración, asincronía toracoabdominal.
- Signos faciales de insuficiencia respiratoria: ansiedad, dilatación de orificios nasales, aleteo nasal, boca abierta, labios fruncidos, lamedura labial, mordedura de labios.
- Hipoxemia. PaO_2 < 60 mmHg o saturación < 90% con aporte de oxígeno.
- Hipercapnia progresiva. $PAcO_2$ > 50 mmHg, pH < 7.25.
- Capacidad vital < 10 mL/kg.
- Fuerza inspiratoria < 25 cmH_2O.
- Paro respiratorio.

Los objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica son:[48]

1. Mejorar el intercambio gaseoso:
   - Ventilación alveolar en el falla ventilatorio.
   - Oxigenación arterial, tanto en el fallo hipoxémico como en el ventilatorio.

2. Mantener y restaurar el volumen pulmonar y modificar la relación presión/volumen.
   - Capacidad residual funcional y volumen de fin de inspiración.
   - Aumenta la distensibilidad.
   - Prevenir la lesión pulmonar inducida por el ventilador.
   - Evitar el atrapamiento aéreo.

3. Reducir el trabajo respiratorio.
   - Disminuir la carga de los músculos y el coste de oxígeno de la espiración.
   - Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.

4. Mejorar la oxigenación tisular.
   - Aumentar la disponibilidad de oxígeno.
   - Permitir la redistribución de oxígeno hacia los órganos vitales.

Además de la reducción del retorno venoso y aumento de la resistencia vascular pulmonar, la VMI puede conducir a disfunción ventricular isquémica. Esto en relación a que el flujo coronario depende de la presión de perfusión coronaria (diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión telediastólica ventricular izquierda), y la compresión de los vasos coronarios como consecuencia del aumento de la presión intratorácica puede causar isquemia miocárdica.[44]

La VMI puede beneficiar a los pacientes con disfunción ventricular izquierda. El empleo de PEEP puede mejorar la oxigenación miocárdica y optimizar la fun-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción ventricular. La reducción del retorno venoso disminuye la precarga ventricular, y por lo tanto puede mejorar la función sistólica en caso de sobrecarga de volumen; por otro lado, el aumento de la presión intratorácica reduce la presión transmural sistólica del ventrículo izquierdo, con lo cual disminuye la poscarga ventricular y aumenta el gasto cardiaco.[47]

Parámetros habituales de programación en VMI:[48,49]

- **Sensibilidad o *trigger*.** Esta programación permite la apertura de la válvula inspiratoria y la entrega del volumen circulante programado, en respuesta al esfuerzo inspiratorio del paciente. Puede establecerse por presión o flujo; en el primero se recomiendo de 0.5 a 2 cm H_2O y de 1 a 2 L/min para el segundo.
- **Modo ventilatorio.** Aunque hay poca evidencia científica que permita elegir un modo ventilatorio concreto, el consenso general es que durante las fases iniciales de la ventilación mecánica debe proporcionarse sustitución total de la ventilación, de forma que la demanda ventilatoria del paciente quede completamente satisfecha. Existen básicamente dos modos de generar flujo a partir de un ventilador:
  - **a.** Controlar como variable programada el volumen. Caracteriza el modo controlado por volumen. La presión generada en el sistema es la variable a monitorear.
  - **b.** Controlar como variable programable la presión. Caracteriza al modo controlado por presión, y el volumen resulta ahora la variable dependiente.
- **Volumen corriente.** El valor se sitúa de 5 a 10 ml/kg de peso ideal, se usan los valores en situaciones de alto riesgo de barotrauma o volutrama, y para evitar la sobredistensión alveolar.
- **Nivel de presión inspiratoria.** Hay varias formas de programar la presión inspiratoria inicial, la más recomendada es aplicar 10 a 15 cm H_2O sobre el nivel PEEP. Es importante conseguir el volumen corriente deseado y con límite máximo de 30 cm H_2O.
- **Frecuencia respiratoria.** Oscila entre 8 a 15 ciclos/min, ajustando para mantener la $PaCO_2$ deseada.
- **Fracción inspirada de oxígeno.** Emplear la FIO_2 mínima que permita una PaO_2 igual o mayor a 60 mmHg, intentando evitar $FIO_2 > 60\%$.
- **Relación inspiración/espiración (I:E).** Lo normal es 1:2; en situaciones de obstrucción al flujo aéreo se usan relaciones I:E más bajas (1:3) para prolongar el tiempo espiratorio y disminuir el atrapamiento de aire. En situaciones de distrés respiratorio grave se pueden utilizar relación I:E invertidas(2:1).

- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP).** Es la aplicación de una presión positiva al final de la espiración; para ello se utiliza una válvula que crea una resistencia con umbral en la rama espiratoria del circuito. Esta resistencia permite la salida de gas sólo cuando éste supera una presión prefijada, impidiendo que la presión en vías aéreas llegue a cero.

Los beneficios de la PEEP incluyen:[46,48]

1. Restablece los alveolos con atelectasia (los abre y los mantiene abiertos).
2. Internamente sostiene y distiende los alveolos ya permeables.
3. Contrarresta el cierre alveolar y de las vías aéreas pequeñas durante la espiración.
4. Redistribuye el agua en los pulmones.
5. Aumenta la distensibilidad pulmonar.
6. Disminuye el *shunt* intrapulmonar.

Efectos potencialmente perjudiciales de la PEEP:

1. Disminución del gasto cardiaco, fundamentalmente por aumento de la presión intratorácica, condicionando descenso del retorno venoso y por lo tanto de la precarga.
2. Barotrauma, como consecuencia del aumento de las presiones y los volúmenes alveolares. El riesgo es mayor en caso de quistes o bullas pulmonares, atrapamiento aéreo pulmonar y neumopatías no homogéneas.
3. Aumento de la hiperinsuflación dinámica. Cuando la PEEP externa sobrepasa la interna del paciente (autoPEEP), puede causar una mayor distensión pulmonar, aplanamiento y descenso del diafragma, produciendo una disminución de la fuerza muscular inspiratoria.
4. Descenso de la presión de perfusión cerebral, siendo el resultado de la diferencia entre la presión sistémica media y la intracraneal.

La PEEP elevada causa una disminución importante del retorno venoso, produciendo tanto una disminución de la presión arterial sistémica como un aumento de la presión intracraneana.

Se considera PEEP óptima el valor que consigue una oxigenación arterial adecuada ($PaO_2 > 60$ mmHg) sin provocar afectación hemodinámica. El valor inicial del PEEP debe ser de 5 a 8 cmH_2O e incrementos de acuerdo con las necesidades relacionadas al intercambio gaseoso, la mecánica pulmonar y el estado cardiovascular.

- Pausa inspiratoria. Consiste en aplicar un retardo en la apertura de la válvula espiratoria durante un breve periodo de tiempo tras finalizar el flujo inspira-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

torio. Su mayor utilidad es la obtención de la presión meseta, que refleja la presión pico alveolar y permite el cálculo de la distensibilidad estática.
- Se recomienda programar 0.5 a 2 seg al final de la inspiración.
- Flujo inspiratorio. 40 a 60 L/min.
- Patrón de flujo inspiratorio. Puede tener diversas morfologías: rectangular, cuadrado, acelerado, desacelerado y sinusoidal. En general, puede decirse que el flujo desacelerado produce descenso de la presión máxima, aumento de la presión media de la vía aérea y una mejoría de la distribución del gas inspirado, lo que puede traducirse en una reducción del espacio muerto, e incremento de la oxigenación y la ventilación alveolar.

MONITOREO

Varios parámetros que necesitan monitoreo durante la ventilación mecánica incluyen:

- Frecuencia cardiaca, presión arterial sistémica, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Inspección del tórax y auscultación.
- Gasometría en sangre arterial.
  - Presión parcial de oxígeno (PaO_2).
  - Saturación de oxihemoglobina (SaO_2).
  - Presión parcial de pCO_2 arterial ($PaCO_2$).
  - Estado ácido-base.
- Pulsioximetría.
- Capnografía.
- PCO_2 al final de la espiración.

VARIABLES MEDIDAS

La mecánica ventilatoria puede expresarse gráficamente mediante curvas o trazados que representan los cambios que experimenta una variable fisiológica (volumen, flujo o presión) en función del tiempo o en relación a otras variables durante un ciclo respiratorio completo.[45,48,49]

Trazado de presión-tiempo

Durante un ciclo ventilatorio mecánico, el análisis presión-tiempo, la presión representada en el eje de las coordenadas y el tiempo en las abscisas permiten detec-

tar una serie de puntos útiles en el monitoreo del estado fisiológico del paciente, describir el modo ventilatorio y calcular una variedad de parámetros de la mecánica ventilatoria. Los datos de interés son la presión pico, la presión meseta, la presión al final de la espiración y la presión media.

- **Presión pico inspiratoria.** Es la presión máxima registrada al final de la inspiración y está determinada fundamentalmente por el flujo inspiratorio y las resistencias de las vías aéreas (incluida el tubo endotraqueal). También influyen su valor los condicionantes de la presión intratorácica y la distensibilidad toracopulmonar.
- **Presión meseta.** Durante la pausa inspiratoria no hay flujo de gas, lo que permite equilibrar las presiones en la vía aérea. Si la pausa es lo bastante prolongada se aproxima a la presión alveolar. Esta presión se denomina presión meseta o presión de *plateau.* La evidencia concluye que para evitar la sobredistensión es necesario mantener la presión *plateau* por debajo de los 30 cmH_2O.
- **Presión media.** Es la presión promedio registrada durante el ciclo respiratorio completo, y está relacionada con la cantidad total de presión aplicada tanto en la inspiración como en la espiración. Los ventiladores modernos la determinan de forma automática a partir de la integración del área bajo la curva de presión-tiempo, y muestran su valor en forma continua.

Trazado de flujo-tiempo

Permite al determinación precisa de las fases inspiratoria (registrada como onda positiva) y espiratoria (representada como onda negativa). El trazado flujo inspiratorio difiere según si la modalidad ventilatoria es controlada por volumen o por presión.

Trazado de volumen-tiempo

Representa los cambios que sufre el volumen durante el ciclo respiratorio. Además, se pueden apreciar diferencias entre el volumen inspirado y el espirado en un mismo tiempo, debido a pequeñas variaciones de la capacidad residual funcional del paciente o a espiraciones activas. Una gran diferencia debe hacer pensar en fugas en el circuito ventilatorio.

VARIABLES DERIVADAS

Distensibilidad

La distensibilidad puede definirse como la relación entre el cambio de volumen pulmonar y el incremento de presión que produce este cambio de volumen en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

condiciones de ausencia de flujo. El volumen utilizado es el volumen circulante, y la presión es la presión meseta. La presión meseta requerirá una pausa inspiratoria lo bastante prolongada para calcular la distensibilidad estática (Cst), mientras que si se utilizan pausas cortas, de menos de 0.2 seg, se denomina distensibilidad dinámica. Cst: volumen tidal/P*plateau*-PEEP VN: 70 a 100 mL/cmH_2O.

Resistencia

Es la oposición de las estructuras no elásticas al flujo de aire. En el paciente ventilado con flujo inspiratorio constante, la resistencia inspiratoria es la relación entre la presión de resistencias y el flujo inspiratorio. Se calcula dividiendo la diferencia entre la PEEP y el *plateau* por el flujo inspiratorio. Su valor normal es de 5 a 7 cmH_2O/L por seg. Las causas más frecuentes de aumento son la presencia de secreciones y el broncoespasmo, y está condicionado por el diámetro del tubo endotraqueal.

Ventilación mecánica no invasiva

Es la aplicación de ventilación con presión positiva, en la que la interfase entre el paciente y el ventilador es una mascarilla nasal, una mascarilla facial o casos tipo Helmet o Four Vent, y por lo tanto no hay que intubar al paciente. Las modalidades más frecuentemente utilizadas según la etiología de la insuficiencia respiratoria son: 1) CPAP. Proporciona una presión positiva en la vía aérea, manteniéndola abierta, 2) BIPAP. Esta modalidad establece dos niveles de presión: presión positiva inspiratoria y presión positiva espiratoria.[50,51]

Los objetivos de tratamiento de la VMNI dependerán de las alteraciones fisiopatológicas, como son el grado de hipoxemia, la hipercapnia, la fatiga muscular y la debilidad. La VMNI producirá los siguientes efectos sobre el aparato respiratorio:[52]

- Reducción de la frecuencia respiratoria con aumento del volumen tidal.
- Mejoría de los signos de fatiga muscular.
- Aumento de la ventilación alveolar.
- Mejoría de la ventilación/perfusión.
- Aumento del volumen pulmonar inspirado.
- Mejora las alteraciones del sueño.
- Mejoría del intercambio gaseoso.
- Disminuir la sensación de disnea.

Esta técnica está contraindicada en las siguientes situaciones:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Fallo multiorgánico.
- Inestabilidad electrocardiográfica con evidencia de isquemia o arritmias ventriculares significativas.
- Necesidad de intubación endotraqueal para proteger las vías aéreas (coma o convulsiones) o para extracción de secreciones.
- Hipoxemias o hipercapnias graves. con las cuales el paciente no es capaz de despertar por sí solo.
- Deformidad o traumatismo facial.
- Falta de cooperación del paciente.
- Alto riesgo de aspiración.

La VMNI debe reservarse para pacientes con diagnósticos reversibles apropiados, utilizarse al principio de insuficiencia respiratoria aguda o para facilitar el destete o impedir el fracaso de la extubación.

El inicio de la VMNI es una posibilidad que se presenta cuando es necesaria la asistencia de ventilación. Hay que evitar los retrasos en la intubación en caso de ser necesario cuando el paciente no responde a la VMNI en 2 a 3 h. Terminar cuando el paciente no tolera la VMNI, cuando su estado empeora (intubación) o cuando mejora (extubar).

SOPORTES VENTRICULARES

A pesar de los avances en la terapias de reperfusión, ha habido poco progreso en la reducción de la mortalidad en cuanto se refiere al IAM complicado con choque cardiogénico,[60] en parte debido a que el deterioro de la contractilidad cardiaca persiste varias horas después de la revascularización, fenómeno descrito como "aturdimiento cardiaco". Existen procedimientos que pueden asistir o sustituir la función y el gasto cardiaco de estos pacientes hasta que el miocardio aturdido se recupere (puente a recuperación). Dicha recuperación se puede predecir mediante el monitoreo de los picos de enzimas cardiacas o ecocardiografía, pero aun cuando no ocurre la recuperación, la asistencia mecánica circulatoria puede proporcionar tiempo para determinar si otras terapias son apropiadas[59] (puente a decisión).

El infarto agudo del miocardio es una de las diez principales causas de admisión en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad intrahospitalaria para esta condición ha permanecido estática en años recientes, a consecuencia en gran parte del desarrollo del choque cardiogénico. Esto puede deberse al poco uso de la tecnología como apoyo vital que puede asistir o sustituir completamente la fun-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 11-3. Paciente con infarto agudo del miocardio en el cual se utilizó dispositivo oxigenador de membrana extracorpórea venoarterial como parte del tratamiento de choque cardiogénico, en la modalidad de puente a recuperación.

ción cardiaca, respiratoria o ambas, hasta la recuperación del paciente o bien hasta el inicio de otra medida terapéutica.

Los médicos que se desenvuelven en el ambiente de las terapias intensivas están cada vez más expuestos a estas tecnologías, por lo que la propuesta de este capítulo consiste en mostrar un panorama de las diferentes opciones de dispositivos y técnicas de asistencia mecánica circulatoria con las que se cuenta actualmente, así como también presentar parte de la evidencia para su uso en el infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico (figura 11-3).

MANEJO INICIAL

El manejo efectivo del choque cardiogénico se inicia con el reconocimiento rápido, las medidas farmacológicas adecuadas y el apropiado apoyo ventilatorio. El choque se evidencia por hipoperfusión tisular, oliguria, disminución de la temperatura corporal, elevación de lactato y disfunción en las presiones de llenado.

Los criterios hemodinámicos incluyen un índice cardiaco menor de 2.2 L/min/m^2, una presión sistólica menor de 90 mmHg durante más de 30 min y una PCP mayor de 15 mmHg.[64]

En el manejo farmacológico, el uso de soporte inotrópico puede perpetuar la isquemia mediante el incremento del consumo miocárdico de O_2, es por eso que la asistencia mecánica circulatoria debe ser considerada tempranamente una vez



Figura 11-4. Dispositivo de asistencia ventricular de primera generación, colocado en paciente con infarto agudo del miocardio con falla ventricular izquierda y en choque cardiogénico. El sistema funciona mediante una bomba neumática de flujo pulsátil.

que se ha iniciado el apoyo inotrópico y no se obtienen los resultados deseados (figura 11-4).

BALÓN INTRAAÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN

Constituye el dispositivo de asistencia circulatoria más comúnmente usado.[66] Comenzó a emplearse en 1968,[67] y se introdujo de manera percutánea a partir del decenio de 1980. El dispositivo consiste en un catéter con un balón y una consola con una bomba que infla con helio al balón. El balón con el catéter se coloca en la aorta, con la punta justamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda.

El balón se infla durante la diástole, desplazando la sangre y aumentando la presión diastólica. Previamente a la sístole, el balón se desinfla y reduce la poscarga, facilitando el llenado ventricular. En el choque cardiogénico estos efectos hemodinámicos resultan en disminución del consumo miocárdico de oxígeno, aumento del flujo coronario e incremento del gasto cardiaco.

El tiempo del inflado está determinado por el electrocardiograma en el monitor o bien mediante la curva de presión arterial. Actualmente los dispositivos de balón intraaórtico de contrapulsación cuentan con algoritmos que permiten una mejor sincronía con el funcionamiento de la válvula aórtica,[69] y de igual manera han reducido las complicaciones (2.6%) al utilizar introductores de menor tamaño; dentro de las complicaciones principales se encuentran isquemia intestinal,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

renal y de extremidades (0.5% de incidencia). Como resultado de estos avances, la morbimortalidad atribuible de forma directa al balón de contrapulsación es actualmente de 0.05%,[71] aunque en pacientes de alto riesgo estos dispositivos, aun con introductores pequeños, deben utilizarse con cautela, debido a la posibilidad de complicaciones vasculares. Dentro de las contraindicaciones se encuentran aquellos pacientes con insuficiencia aórtica severa, disección aórtica ó aneurismas aórticos.

Los beneficios del balón de contrapulsación en el choque cardiogénico para pacientes a quienes se realiza ICP son poco claros. El estudio SHOCK *(Should we emergently Revascularize Occluded Coronary Arteries for Cardiogenic Shock)* involucró a 1 190 pacientes y demostró una disminución de la mortalidad por choque cardiogénico en los que se utilizó balón de contrapulsación; sin embargo, dos ensayos no aleatorizados demostraron incremento en la mortalidad al utilizar balón de contrapulsación y angioplastia primaria en pacientes con IAM complicado con choque cardiogénico;[80] esta asociación negativa fue confirmada en otro estudio realizado por Sjauw y col.[79] Otro estudio realizado en pacientes con IAM complicado con choque cardiogénico no demostró diferencia en los resultados con respecto a la escala de APACHE utilizada en los pacientes a quienes se realizó ICP *vs.* ICP con balón de contrapulsación. Se necesitan más estudios para resolver estas interrogantes, aunque hoy en día se recomienda el uso de balón de contrapulsación en pacientes que cumplan con criterios de choque cardiogénico en el escenario de IAM una vez que se ha iniciado manejo con inotrópicos, independientemente de la realización de ICP o trombólisis. El balón intraaórtico de contrapulsación se encuentra disponible más ampliamente que otras formas de asistencia mecánica circulatoria más complejas, posee una tasa baja de complicaciones y disminuye la demanda miocárdica de oxígeno, por lo que debe estar disponible rutinariamente en aquellos centros en los que se trate a pacientes con IAM (figura 11-5).

OXIGENADOR DE MEMBRANA EXTRACORPÓREA

Cuando existe evidencia de una oxigenación tisular inadecuada a pesar del uso del balón de contrapulsación, apoyo mecánico ventilatorio y apoyo con inotrópicos, deberá considerarse el apoyo circulatorio total. El oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO) puede sustituir la función pulmonar y cardiaca y ha sido utilizado exitosamente desde el decenio de 1970.[84] La sangre desoxigenada se remueve del cuerpo, se bombea hacia un oxigenador artificial y posteriormente regresa a la circulación. Los oxigenadores modernos contienen múltiples fibras de polimetilpentano y permiten la transferencia gaseosa pero no de líquidos. El



Figura 11-5. Paciente a quien se colocó un dispositivo de asistencia biventricular de tercera generación, como parte del abordaje y manejo de choque cardiogénico.

intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono se lleva a cabo conforme la sangre pasa a través del centro de las fibras y la mezcla de aire/oxígeno fluye. El flujo sanguíneo es generado por una bomba centrífuga, en la cual la turbina rotatoria bombea la sangre hacia afuera, creando aceleración centrífuga. Puesto que no existe ninguna compresión involucrada, pueden generarse flujos altos con un trauma mínimo a los componentes sanguíneos.

El ECMO puede dividirse ampliamente en dos tipos, dependiendo de las funciones que se desea sustituir: el venovenoso (ECMO VV) y el venoarterial (ECMO VA). El tipo de dispositivo a emplear depende de las metas terapéuticas. El ECMO VV es apropiado en casos de falla respiratoria. El ECMO VA se utiliza para el choque cardiogénico y es actualmente la indicación con mayor crecimiento para el uso de ECMO a nivel mundial.[85] En los adultos, la sangre generalmente es sustraída del cuerpo a través de la vena femoral, y regresa por la arteria femoral (ECMO periférico), ocasionalmente existen otras estrategias de canulación, como pueden ser la aurícula derecha y la aorta (ECMO central).

El ECMO periférico es menos invasivo, fácil de colocar y puede implantarse de manera percutánea tanto por cirujanos como por intensivistas; puede iniciarse de manera pronta, haciéndolo más apropiado en casos de emergencia. Sin embargo, el gasto cardiaco del corazón insuficiente puede competir con el flujo retrógrado del ECMO en la cánula arterial, incrementando la presión en la pared ventricular. El ECMO central se asocia con una alta tasa de complicaciones por sangrado e infección. El ECMO periférico venoarterial es adecuado para la mayoría de los casos de choque cardiogénico, pero se requiere de ecocardiografía

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para monitorear el grado de dilatación ventricular. En caso de desarrollarla, la aurícula izquierda puede descomprimirse al cambiar la configuración del circuito de ECMO, o bien mediante la realización de una septostomía atrial. El ECMO VA se asocia con sangrado en 30 a 60% de los casos, requiriendo algunas veces transfusiones masivas. Las nuevas bombas y los circuitos de biocompatibilidad mejorados permiten niveles más bajos de anticoagulación. Las anomalías en la coagulación predisponen a una mayor incidencia de EVC hemorrágicos, los cuales, combinados con las complicaciones embólicas del circuito, como son embolismo aéreo o coágulos, resultan en una tasa general de EVC que va de 3 a 12%.[80-82] Otras complicaciones incluyen infecciones nosocomiales en 50 a 60%,[81] y falla orgánica múltiple en 33%.[80]

En 1992, la *Cleveland Clinic* reportó su experiencia en pacientes con choque poscardiotomía, con una tasa de sobrevida de 25.3%, la cual mejoró a 30.4% dos años después. EN 1999, el hospital *Allegheny* en Pittsburgh reportó el uso de ECMO en pacientes sometidos a ICP, con una tasa de sobrevida de 85%,[81] mientras que dos estudios en Europa (Formica y col. y Combes y col., ambos de 2008) demostraron una tasa de sobrevida de 28 a 31% con el uso de ECMO en choque poscardiotomía e IAM complicado con choque cardiogénico. Los pacientes fueron seleccionados para candidatos a ECMO cuando fallaba el tratamiento convencional, el cual incluía uso de inotrópicos, ventilación y balón de contrapulsación.

Las tasas de supervivencia tan variadas reflejan la falta de ensayos clínicos. La organización de apoyo vital extracorpóreo (ELSO) realizó el registro de la experiencia de cerca de 170 centros en los cuales se coloca ECMO en todo el mundo. Ha acumulado datos de cerca de alrededor de 40 000 casos, de los cuales aproximadamente 3 000 fueron adultos. Las tasas reportadas de supervivencia en ELSO son de aproximadamente 39% para adultos en choque cardiogénico.[79]

El tiempo de colocación del ECMO es controversial, dada la falta de un consenso general. Se recomienda considerar esta terapia en aquellos pacientes con hipoperfusión tisular a pesar de uso máximo de inotrópicos, ventilación mecánica adecuada y uso de balón de contrapulsación. La evidencia de hipoperfusión incluye falla orgánica, elevación de lactato y disminución de la saturación venosa de oxígeno en la gasometría.[79] Los candidatos a colocación de ECMO son seleccionados sólo si se espera recuperación orgánica potencial y si no existe ninguna contraindicación para colocación de apoyo mecánico circulatorio de largo plazo o trasplante; más de 60% de los sobrevivientes no pueden ser destetados del dispositivo y requieren de algún dispositivo de asistencia ventricular o trasplante, por lo que el ECMO puede ser usado como dispositivo de puente a decisión, es menos costoso que los dispositivos de asistencia ventricular, puede colocarse rápidamente y ofrece apoyo biventricular y respiratorio en caso necesario, permitiendo la estabilización del paciente hasta la colocación de un dispositivo de asis-

tencia ventricular o trasplante cardiaco.[80] Las instituciones que no cuentan con este tipo de dispositivos deben considerar la referencia de los pacientes a centros experimentados, una vez que el apoyo con balón de contrapulsación se ha utilizado sin éxito.[79]

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Los dispositivos de asistencia ventricular fueron utilizados en humanos a partir de 1966 y existen tres tipos: asistencia ventricular izquierda, asistencia ventricular derecha y asistencia biventricular. El más comúnmente utilizado en choque cardiogénico con IAM es la asistencia ventricular izquierda, en el cual la sangre es sustraída de una cánula colocada en la aurícula izquierda o el ápex del ventrículo izquierdo y bombeada hacia la aorta ascendente. Dependiendo de la bomba, el flujo puede ser pulsátil o continuo. En los dispositivos de primera generación con flujo pulsátil, la sangre llena una cámara colapsable que se comprime de manera intermitente. Las bombas de flujo continuo utilizan bombas rotatorias que pueden ser axiales o centrífugas, y se consideran dispositivos de segunda generación. Los dispositivos de tercera generación contienen una hélice que gira y levita dentro de un campo electromagnético, reduciendo el trauma sanguíneo y prolongando la vida útil del dispositivo (cuadro 11-6).[82]

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR PERCUTÁNEOS

Constituyen una promesa en el tratamiento del IAM complicado con choque cardiogénico, pueden instalarse de forma rápida y no requieren de esternotomía para

Cuadro 11–6. Clasificación de los dispositivos de asistencia ventricular

Acceso	Soporte ventricular	Abreviatura	Ejemplos
Percutáneo	Izquierdo	pLVAD	TandemHeart Impella 2.5 L Impella 5 L
Quirúrgico Extracorpóreo Implantable	Izquierdo/derecho/biventricular Izquierdo	RVAD/LVAD/ BIVAD LVAD	Centrimag Biomedicus Delta Stream HeartMate II Jarvik 2000 Heart Assist 5

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

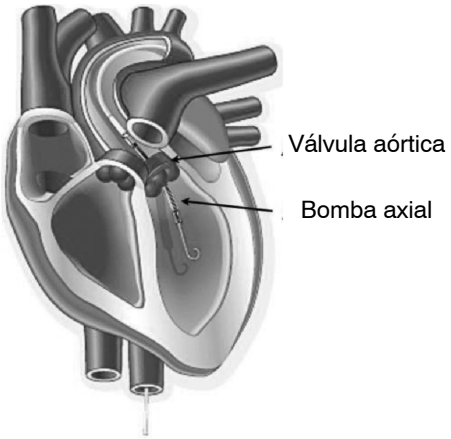


Figura 11-6. Diagrama en el cual se muestra el sitio de implantación de las cánulas del dispositivo de asistencia ventricular percutáneo *Impella LP2.5.* Obsérvese su relación con respecto a la válvula aórtica.

su colocación. Los dos más comunes son el *TandemHeart (CardiacAssist,* Pittsburgh, PA, EUA) y el *Impella* (Abiomed, Aachen, Alemania) (figura 11-6).

El *TandemHeart* remueve la sangre de la aurícula izquierda mediante un catéter colocado de manera transeptal a partir de la vena femoral y regresa a la circulación sanguínea a través de la arteria femoral mediante una bomba centrífuga. El dispositivo percutáneo *Impella* se diseñó para condiciones similares a aquellas usadas con el *TandemHeart*. El *Impella* utiliza una bomba axial que se coloca a través de la válvula aórtica vía arteria femoral. En 2008, el estudio ISAR-SHOCK *(Impella LP2.5 vs. BIAC in cardiogenic SHOCK)* asignó aleatoriamente 25 pacientes con choque cardiogénico posterior a IAM para recibir *Impella* o balón de contrapulsación. Las conclusiones demostraron un incremento significativo en el índice cardiaco 30 min posteriores al implante de *Impella LP2.5,* en comparación con el balón de contrapulsación. La tasa de mortalidad fue de 43% en ambos grupos y no se encontró ninguna diferencia en cuanto a sangrado mayor al habitual o isquemia de las extremidades en ambos grupos.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR IMPLANTADOS QUIRÚRGICAMENTE

En el escenario de choque cardiogénico con IAM, la colocación de un dispositivo, el implante quirúrgico de un dispositivo de asistencia ventricular, constituye

Cuadro 11–7. Evidencia que apoya el uso de oxigenador de membrana extracorpórea en pacientes con infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico

Estudio	Pacientes	Sobrevida (%)	Etiología del choque cardiogénico
Formica *et al.* (1992)	18	27.8%	IAM/poscardiotomía
Combes *et al.* (2008)	16	31.3%	IAM
ELSO (2009)	153	39.0%	No definido

IAM: infarto agudo del miocardio.

un reto; el trauma quirúrgico adicional, la falla orgánica múltiple (FOM) y la coagulopatía relacionada al circuito extracorpóreo incrementan la morbimortalidad. Sin embargo, los dispositivos de 3ª generación se han implantado exitosamente a través de cánulas tunelizadas en la pared torácica. El implante de un dispositivo de asistencia ventricular permite el egreso de los pacientes, proporcionando un puente a trasplante cardiaco, puente a recuperación, o bien a terapia de destino. La terapia de destino resulta atractiva, ya que la demanda de donadores en el trasplante cardiaco excede la oferta,[82] además se ha demostrado que los dispositivos de 3ª generación han disminuido la mortalidad y aumentan la confiabilidad cuando se comparan los dispositivos pulsátiles de asistencia ventricular (cuadro 11-7).[82]

Al igual que el ECMO, los dispositivos de asistencia ventricular también son susceptibles de complicaciones. Las complicaciones neurológicas afectan de 4 a 12% de los pacientes, las infecciones de 20 a 30%, y el sangrado de 30 a 40%.[81] La disfunción del dispositivo se presenta en aproximadamente 10% de los casos, y requiere de recambio del dispositivo (figura 11-7).[82] La decisión de iniciar la terapia con un dispositivo de asistencia ventricular deberá hacerse bajo las mismas circunstancias que aquellas descritas para el ECMO. La modalidad escogida depende de la experiencia de cada institución y de las características del paciente. Para falla ventricular izquierda aislada, con falla respiratoria mínima, un dispositivo de asistencia ventricular percutáneo puede ser suficiente. Cuando existe falla concomitante respiratoria o parámetros ventilatorios altos, o bien cuando se necesita apoyo biventricular y se desea un acceso percutáneo, el ECMO constituye la mejor opción. Ocasionalmente, pueden utilizarse las dos opciones. En aquellos pacientes entre estos extremos, los factores determinantes incluyen la experiencia de la institución y del personal, la posibilidad de recuperación, y la necesidad de algún procedimiento quirúrgico que dicte qué opción utilizar (necesidad de revascularización o implante valvular, etc.) (figura 11-8).

Finalmente, el uso de esta tecnología no es susceptible de controversia en cuanto a cuestiones éticas o de investigación. La disponibilidad de estos recursos depende de la infraestructura de la institución, los recursos financieros y la disponibilidad de hemoderivados y/o donadores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

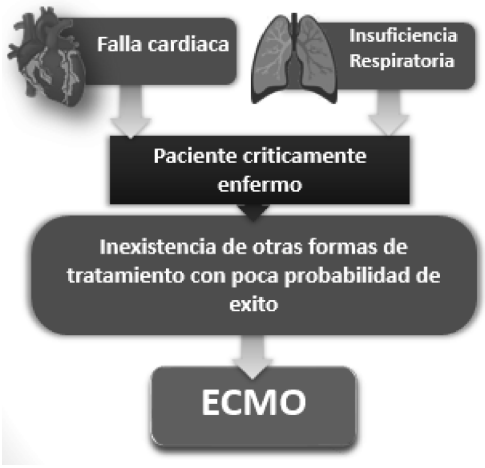


Figura 11-7. Situaciones en las que debe considerarse el uso de oxigenador de membrana extracorpórea.

CONCLUSIONES

Cuando un IAM complicado con choque cardiogénico resulta refractario al tratamiento médico, las únicas opciones disponibles de supervivencia las constituyen las estrategias de apoyo mecánico circulatorio. El apoyo mecánico puede ser ins-

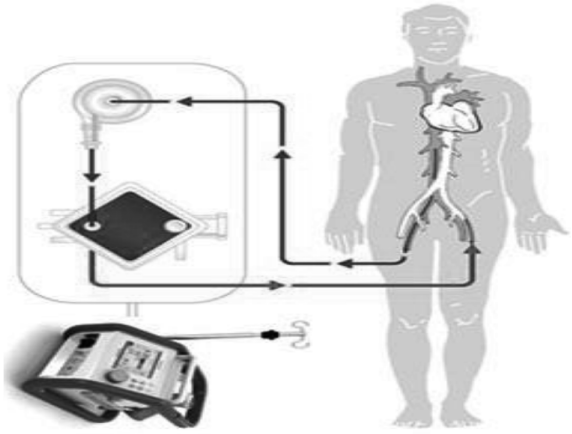


Figura 11-8. Oxigenador de membrana extracorpórea venoarterial periférico; la canulación y accesos vasculares se lleva a cabo mediante punción (percutáneo) o disección de la arteria y vena femorales.

tituido en una escala progresiva, comenzando con el balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), continuando con el oxigenador de membrana extracorpórea o un dispositivo de asistencia ventricular. En un contexto de urgencia, estos dispositivos pueden proporcionar apoyo circulatorio hasta que se realizan los beneficios de la revascularización. En el evento en el cual el destete del dispositivo no es posible, estos dispositivos sirven como puente a decisión o a trasplante cardiaco; y en los pacientes que no son candidatos a trasplante, los dispositivos implantables de asistencia ventricular constituyen una promesa viable como terapia de destino.

REFERENCIAS

1. **Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes DR Jr**: Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;356:749–756.
2. **Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, de Vito F, Silva PL *et al.:*** Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in posinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1630-1637.
3. **Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ *et al.:*** Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294(4): 448–454.
4. **Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM *et al.:*** 30 year trends (1975 to 2005) in the magnitude of management and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009;119(9): 1211–1219.
5. **Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS *et al.:*** Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3):685–692.
6. **Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA *et al.:*** Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 Suppl A):1063–1070.
7. **Sleeper LA, Reynolds HR, White HD *et al.:*** A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial and Registry. *Am Heart J* 2010;160(3):443–450.
8. **Eisenberg MJ, de Romeral LM, Heidenreich PA *et al.:*** The diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade by 12-lead ECG: a technology assessment. *Chest* 1996;110(2): 318–324.
9. **Reydel B, Spodick DH.** Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990;119(5):1160–1163.
10. **Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB:** Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66(4):493–496.
11. **Richard C, Warszawski J, Anguel N *et al.:*** Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290(20):2713–2720.
12. **Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT *et al.,*** National Heart, Lung, and Blood Institute

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network**:** Pulmonary artery *vs.* central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354 (21):2213–2224.

13. **Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ *et al.:*** A randomized, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intens Care Med* 2002;28(3):256–264.
14. **Harvey S, Harrison DA, Singer M *et al.:*** Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomized controlled trial. *Lancet* 2005;366(9484):472–477.
15. The Task Force on the management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology (ESC) 2012. *Eur Heart J*.
16. **Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA *et al.:*** The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006;48(3):260–269.
17. **Weng CL, Zhao YT, Liu QH *et al.:*** Metaanalysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema [Erratum appears in *Ann Intern Med* 2010;153(1):67]. *Ann Intern Med* 2010;152(9):590–600.
18. **Van de Werf F, Bax J, Betriu A,** ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29(23):2909–2945.
19. **Valente S, Lazzeri C, Vecchio S *et al.:*** Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 2007;114(2):176–182.
20. **Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG *et al.:*** Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *N Engl J Med* 1999;341(9):625–634.
21. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1 000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343(8893):311–22.
22. **Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM *et al.:*** A systematic review and metaanalysis of intraaortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30(4):459–468.
23. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC* 2013;61(4).
24. **Polanco P, Pinsky M:** Practical issue of hemodynamic monitoring at the bedside. *Surg Clin Am* 2006;86:1431-1456.
25. **Weil M:** Definición de inestabilidad hemodinámica. En: Pinsky M, Payern D (eds.): *Monitoreo hemodinámico funcional*. Distribuna, 2011:9-21.
26. **Barbeto A, Mark J**: Arterial and central venous pressure monitoring. *Anesthesiol Clin N Am* 2006;24(4):717-735.
27. **García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A *et al.:*** Estimación del gasto cardiaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Med Intens* 2011;35(9):552-562.
28. **Barrero C, Piombo C**: *El paciente en la unidad coronaria*. 3ª ed. Panamericana, 2007.
29. **Dueñas C, Mendoza R, Álvarez M, Ortia G:** Perfusión tisular en el paciente crítico. *Acta Colomb Cuidados Intens* 2012;12(2):111-127.

30. **Nichols D, Nielsen N**: Oxygen delivery and consumption: macrocirculatory perspective. *Crit Care Clin* 2010;26(2):239-253.
31. **Hall J**: Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2). En: Pinsky M, Payern D (eds.): *Monitoreo hemodinámico funcional*. Distribuna, 2011:303-311.
32. **Reinhart K, Bloos F**: *Saturación venosa central de oxígeno($ScvO_2$).* En: Pinsky M, Payern D (eds.). Distribuna, 2011:313-322.
33. **Strehlow M:** Early identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28(1):57-66.
34. **Manji R, Wood K, Kumar D:** The history and evolution of circulatory shock. *Crit Care Clin* 2009;25(1):1-29.
35. **Truijen J, van Lieshout J, Wesselink W, Westerhof B:** Non invasive continuous hemodynamic monitoring. *J Clin Monit Comput* 2012;26:267-278.
36. **Enomoto T, Harder L**: Dynamic indices of preload. *Crit Care Clin* 2010;26(2):307-321.
37. **Marik P, Cavallazzi R, Vasu T, Hinari A**: Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systemic review of literature. *Crit Care Med* 2009;37(9):2642-2642.
38. **Cannesson M:** Arterial pressure variation and goal directed therapy. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2010;24(3):487-497.
39. **McLaghlin D, Stouffer G:** The atrial waveform. En: Stouffer GA: *Cardiovascular hemodynamic for the clinician*. Blackwell Futura, 2008:67-79.
40. **Smith T, Grounds R, Rhodes A:** Presión venosa central: uso y limitaciones. En: Pinsky M, Payern D (eds.): *Monitoreo hemodinámico funcional*. Distribuna, 2011:127-141.
41. **Carillo A, Fiol M, Rodríguez A:** El papel del catéter de Swan-Ganz en la actualidad. *Med Intens* 2009;34(3):203-214.
42. **Marini J, Leatherman J:** Presión de oclusión de la arteria pulmonar: medidas, significado y usos clínicos. En: Pinsky M, Payern D (eds.): *Monitoreo hemodinámico funcional*. Distribuna, 2011:143-175.
43. **Oren A:** The PiCCO monitor. *Intern Anesthesiol Clin* 2010;48(1):57-85.
44. **Shekerdermian J, Bohn D**: Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999;80:475-480.
45. **McNaughton P, Mackenzie I:** Modes of mechanical ventilation. En: Mackenzie I (ed.): *Core topics in mechanical ventilation*. Cambridge University Press, 2008:88-114.
46. **Kumar V:** *Manual de ventilación mecánica.* 1ª ed. Jhartze, 2013.
47. **Nielsen M, Mackenzie I:** Assessing the need for ventilatory support. En: Mackenzie I (ed.): *Core topic in mechanical ventilation*. Cambridge University Press, 2008:21-30.
48. **Chiappero G, Villarejo F:** *Ventilación mecánica.* 2ª ed. Panamericana, 2010.
49. **Patroniti N, Antonio G:** *Mechanical ventilation. Skills and techniques, update 2011.* Pact Editorial Board, European Society of Intensive Care Medicine, 2011:1-75.
50. **Santiago F, Fernández A, Santiago M**: Modos ventilatorios y ventilación mecánica no invasiva. Presión continua de la vía aérea (CPAP). En: Esquinas A: *Fisiopatología de la ventilación mecánica no invasiva*. Biblioteca Médica, 2011:191-198.
51. **Blasco M, Soto M, Esquinas A:** Modos ventilatorios en ventilación mecánica no invasiva con dos niveles de presión (BIPAP). En: Esquinas A: *Fisiopatología de la ventilación mecánica no invasiva*. Biblioteca Médica, 2011:199-207.
52. **Clement T, Mansfield L, Baudoui S**: Oxygen therapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilation. En: Mackenzie I (ed.): *Core topics in mechanical ventilation*. Cambridge University Press, 2008:32-52.
53. **Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA *et al.:*** Baseline characteristics, man-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

agement practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol* 2002, 90:358-363.

54. **Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp Pedersen C, Aldershvile J:** Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 2003;24:258-265.
55. **Ryan TJ:** Early revascularization in cardiogenic shock-a positive view of a negative trial. *N Engl J Med* 1999;341:687-688.
56. **Harrison DA, Brady AR, Rowan K:** Case mix, outcome and length of stay for admissions to adult, general critical care units in England, Wales and Northern Ireland: the Intensive Care National Audit & Research Centre Case Mix Programmed Database. *Crit Care* 2004; 8:R99-R111.
57. **Rathore SS, Curtis JP, Chen J, Wang Y, Nallamothu BK *et al.:*** Association of door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction: national cohort study. *BMJ* 2009;338:b1807.
58. **Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King SB 3rd, Anderson JL *et al.:*** American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2009 focused updates: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-2306.
59. **Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD *et al.:*** Early revascularization acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *N Engl J Med* 1999;341:625-634.
60. **Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE:** Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation* 2008;117:103-114.
61. **Solomon SD, Glynn RJ, Greaves S, Ajani U, Rouleau JL *et al.:*** Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study. *Ann Intern Med* 2001;134:451-458.
62. **Swinburn JM, Lahiri A, Senior R**: Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of dysynergic myocardium early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:19-25.
63. **Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE:** Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131:47-59.
64. **Allen LA, O'Connor CM:** Management of acute decompensated heart failure. *CMAJ* 2007;176:797-805.
65. **Kantrowitz A:** Origins of intraaortic balloon pumping. *Ann Thorac Surg* 1990;50:672.
66. **Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butner AN *et al.:*** Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968;203:113-118.
67. **Bregman D, Nichols AB, Weiss MB, Powers ER, Martin EC *et al.:*** Percutaneous intraaortic balloon insertion. *Am J Cardiol* 1980;46:261-264.
68. **Schreuder JJ, Castiglioni A, Donelli A, Maisano F, Jansen JR *et al.:*** Automatic intraaortic balloon pump timing using an intrabeat dicrotic notch prediction algorithm. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1017-1022; discussion 1022.
69. **Stone GW, Ohman EM, Miller MF, Joseph DL, Christenson JT *et al.:*** Contemporary

utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the Benchmark Registry. *Am Coll Cardiol J* 2003.

70. **Urban P, Stauffer JC, Bleed D, Khatchatrian N, Amann W *et al.*** A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur Heart J* 1999;20:1030-1038.
71. **Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, Leesar MA, Nielsen DW *et al.:*** TACTICS Trial: Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis* 2005;19:33-39.
72. **O'Rourke MF, Norris RM, Campbell TJ, Chang VP, Sammel NL:** Randomized controlled trial of intraaortic balloon counter pulsation in early myocardial infarction with acute heart failure. *Am J Cardiol* 1981;47:815-820.
73. **Flaherty JT, Becker LC, Weiss JL, Brinker JA, Bulkley BH *et al.:*** Results of a randomized prospective trial of intraaortic balloon counterpulsation and intravenous nitroglycerin in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:434-446.
74. **Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T:** Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973;48:588-596.
75. **Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomel RJ:** Thrombolysis plus aortic counter pulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1454-1458.
76. **Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, Col I, Stebbins AL *et al.:*** Use of intraaortic balloon counter pulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:708-715.
77. **Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J *et al.:*** Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 Suppl A):1123-1129.
26. **Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ *et al.:*** The use of intra-aortic balloon counter pulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001; 141:933-939.
78. **Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J Jr *et al.:*** A systematic review and metaanalysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30:459-468.
79. **Ko WJ, Lin CY, Chen RJ, Wang SS, Lin FY *et al.:*** Extracorporeal membrane oxygenation support for adult postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2002;73:538-545.
80. **Santise G, Sciacca S, D'Ancona G, Pilato M:** Circulatory support system as a bridge to decision in patients with refractory acute cardiogenic shock: is there a space for extracorporeal membrane oxygenation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:717; author reply 717-718.
81. **Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV *et al.*,** HeartMate II Investigators: Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009;361:2241-2251.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

82. **Rajagopal V, Steahr G, Wilmer CI, Raval NY:** A novel percutaneous mechanical biventricular bridge to recovery in severe cardiac allograft rejection. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:93-95.

12

Procedimientos de mínima invasión y transcatéter en las enfermedades valvulares

Benigno Ferreira Piña, Antonio Barragán Zárate, Violeta D. Valencia Santoyo, A. Ledú Lara Calvillo, Luis Antonio Moreno Ruiz

La cirugía cardiaca de mínima invasión integra una serie de procedimientos que permite tratar las enfermedades que necesitan una intervención quirúrgica, a través de incisiones muy reducidas o de manera percutánea. Para lograr esto se requirió el desarrollo de nuevos avances tecnológicos, así como de abordajes quirúrgicos y endovasculares diferentes a los utilizados en la cirugía convencional. Estas nuevas alternativas terapéuticas se han vuelto cada vez más populares en la última década y se realizan progresivamente con mayor frecuencia en diversos centros cardiovasculares alrededor del mundo.

La mínima invasión representó inicialmente un cambio de paradigmas muy importante y los tradicionalistas veían con escepticismo estas nuevas tecnologías, argumentando que los accesos reducidos dificultarían la visibilidad y la capacidad de intervención, comprometiendo así los resultados de la cirugía. Sin embargo, el progreso y el establecimiento de los procedimientos laparoscópicos y videoasistidos en cirugía general, ginecológica y torácica como un estándar de oro, que demostraron su superioridad comparados con los procedimientos abiertos tradicionales, impulsaron aún más el desarrollo de nuevos instrumentos quirúrgicos, sistemas de visibilidad y de navegación quirúrgica y la miniaturización de los dispositivos utilizados en cirugía cardiaca. El objetivo de esta búsqueda fue aplicar los beneficios de la mínima invasión, que se traducen en menor dolor, menor trauma quirúrgico y recuperación acelerada, al escenario de la cirugía cardiaca.

Este rápido avance tecnológico en la última década ha hecho comprender que los procedimientos cardiacos complejos sí pueden ser llevados a cabo con estos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

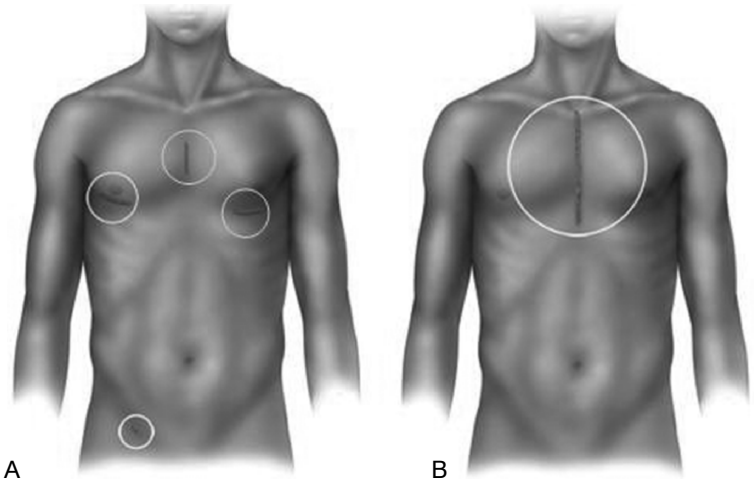


Figura 12-1. ***A.*** Abordajes de mínima invasión (minitoracotomías derecha e izquierda, miniesternotomía). ***B.*** Abordaje convencional por esternotomía total.

abordajes reducidos, con resultados igual de efectivos que la cirugía abierta tradicional. Actualmente la cirugía de mínima invasión ha evolucionado hacia un procedimiento seguro, con menores complicaciones perioperatorias y una mayor satisfacción por parte de los pacientes. Los abordajes y las técnicas existentes hoy en día son varios, dependiendo del procedimiento que se va a realizar, pero todos son accesos de aproximadamente 4 a 6 cm y evitan una esternotomía total (figura 12-1).

En este capítulo se revisarán brevemente las opciones quirúrgicas mínimamente invasivas de las que se dispone hoy para el tratamiento de diversas patologías cardiacas.

CIRUGÍA VALVULAR MITRAL MÍNIMAMENTE INVASIVA

La cirugía de la válvula mitral ha cursado un gran desarrollo hacia la mínima invasión durante los últimos 15 años. La intención principal con estos abordajes quirúrgicos es evitar la falla respiratoria, el riesgo de dehiscencia esternal, la mediastinitis y el sangrado transoperatorio asociados a una esternotomía total convencional. Fue así como a mediados del decenio de 1990 se iniciaron los primeros avances en ésta área. En EUA Cosgrove y Cohn describieron las primeras técnicas de mínima invasión en cirugía mitral de manera independiente, con un acceso paraesternal y una hemiminiesternotomía respectivamente.[1,2] Posteriormente

Carpentier realizó la primera plastia mitral videoasistida en Francia en 1996.[3] Chitwood desarrolló al año siguiente una pinza transtorácica y una técnica por minitoracotomía con cardioplejía retrógrada para establecer el paro de la actividad cardiaca.[4] En Alemania en 1998, Mohr avanzó otro paso más y mediante accesos vasculares y toracoscopia por puertos, incorporó la tecnología robótica activada por voz para dirigir un brazo asistente y operar de manera individual sin la necesidad de ayudantes.[5] Finalmente, Carpentier realizó ese mismo año la primera plastia mitral totalmente robótica con el sistema quirúrgico *Da Vinci.*[6]

Como se mencionó previamente, son varias las técnicas quirúrgicas miniinvasivas que se han desarrollado para abordar la válvula mitral. Estas cirugías han logrado perfeccionarse con la creación de cánulas especiales para la derivación cardiopulmonar, las cuales pueden ser colocadas de manera percutánea sin la necesidad de heridas adicionales, permitiendo así disminuir el tamaño de la herida de acceso al corazón. Adicionalmente, se desarrollaron instrumentos largos para cirugía cardiaca de mínima invasión y diversos accesorios para la exposición adecuada de la válvula, lo cual, junto con la magnificación de la imagen mediante la cámara de toracoscopia, permite trabajar con amplio detalle anatómico la mitral y todo el aparato subvalvular, lo cual es esencialmente ventajoso en las reconstrucciones de la válvula nativa.

El abordaje que se ha convertido en el más popular por su seguridad y reproductibilidad es la minitoracotomía derecha videoasistida. En esta operación las cánulas de derivación cardiopulmonar se colocan en los vasos femorales y se realiza una incisión de aproximadamente 4 a 5 cm en la parte anterior del tórax derecho, evitando la esternotomía. En mujeres se utiliza una incisión submamaria, lo cual agrega una ventaja estética a la cirugía. La cardioplejía se administra directamente en la raíz aórtica después de utilizar la pinza transtorácica de Chitwood, y a través de una atriotomía izquierda mediante el empleo de un retractor especial para exponer la válvula se realiza la plastia o reemplazo valvular.

Esta técnica de minitoracotomía videoasistida es la que se emplea en este hospital. Una ventaja adicional es que permite trabajar también la válvula tricúspide, realizar ablaciones para fibrilación auricular, resección de algunos tumores intracardiacos, cierre de defectos septales auriculares y una combinación de estas operaciones(figura 12-2).

A principios del decenio de 1990, los beneficios de la mínima invasión en cardiocirugía se extrapolaron de otras áreas quirúrgicas, los cuales demostraron disminución de los tiempos de hospitalización, los tiempos de ventilación, disminución del sangrado y del dolor, disminución del trauma quirúrgico y una mayor satisfacción por parte del paciente. Inicialmente, demostrar esto en la cirugía cardiaca fue complejo, ya que las intervenciones requirieron librar una curva de aprendizaje larga y mejorar los dispositivos quirúrgicos para lograr una cirugía segura, por lo que sólo se desarrollaron en algunos centros experimentados de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

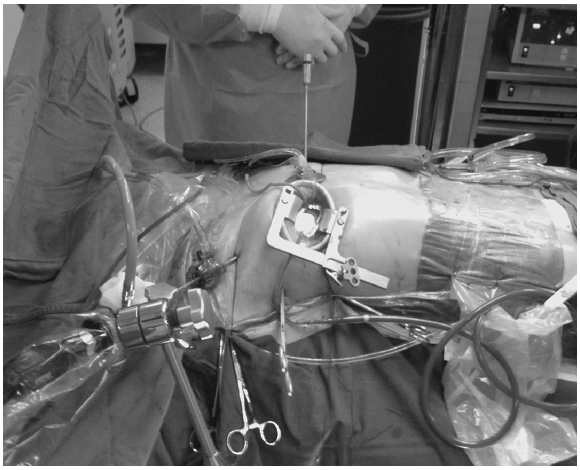


Figura 12-2. Abordaje quirúrgico por minitoracotomía videoasistida para una cirugía de reemplazo valvular mitral en nuestro hospital. Puede observarse el sitio de colocación de la cámara con el brazo articulado que la mantiene estable, la pinza aórtica transtorácica, el retractor de la aurícula izquierda y la cánula de aspiración.

alto volumen. Sin embargo, con la adquisición de mayor experiencia se pudieron realizar estudios comparativos con la cirugía tradicional.

Como en todo tipo de estudio en el que se evalúa un nuevo procedimiento, el primer paso fue demostrar que la mínima invasión en cirugía mitral tenía la misma seguridad y eficacia. Ninguno de los estudios logró demostrar lo contrario, por lo que en 2010 la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiotorácica de Mínima Invasión (ISMICS, por sus siglas en inglés) publicó un consenso con recomendaciones específicas para esta intervención, estableciendo que la cirugía de mínima invasión es una alternativa viable a la cirugía tradicional. El metaanálisis realizado demostró que la mortalidad a corto y largo plazos es equiparable entre los dos abordajes y que las complicaciones esternales se redujeron de 3 a 0%, al igual que la incidencia de fibrilación auricular posquirúrgica, la estancia hospitalaria y de terapia intensiva y los tiempos de ventilación mecánica.[7]

Una vez establecida la equivalencia de la cirugía de mínima invasión con la cirugía tradicional por esternotomía total, se debe asumir que existe algún beneficio clínico adicional a la eficacia ya demostrada, para adoptar definitivamente la plataforma de la mínima invasión. Esto es especialmente importante, ya que la mayoría de los estudios reportan tiempos prolongados del empleo de la derivación cardiopulmonar. Uno de los beneficios más importantes que se ha sugerido y que fue establecido en el consenso antes mencionado, es la disminución en los tiempos de hospitalización y de terapia intensiva, con una reducción de dos días en promedio. Sin embargo, muchos sitios especializados en estos abordajes tie-

nen una estancia hospitalaria bastante reducida, con un promedio de cuatro a cinco días de estancia total.[8] Hay algunos centros, como el de Leipzig en Alemania, que han reducido esto aún más, empujando los límites de la mínima invasión con buenos resultados. Este centro en particular es el dueño de la mayor serie de casos publicada hasta la fecha. Con la técnica de minitoracotomía videoasistida han logrado operar más de 3 000 pacientes con patología mitral, y en muchos casos diferentes procedimientos concomitantes, con una frecuencia de conversión de 1%.[9] La mayoría de los pacientes no pasan por la terapia intensiva, son extubados en sala o en la recuperación anestésica y cursan un máximo de tres días de estancia hospitalaria.

Otras alternativas mínimamente invasivas para la mitral son el uso de un robot dirigido por telemanipulación, lo cual permite reducir un poco más la minitoracotomía. Algunos grupos en EUA y en Europa han establecido esta técnica como su estándar; sin embargo, los resultados clínicos no son superiores a los de la técnica videoasistida. No obstante, la tendencia de la mínima invasión es dirigirse a evitar el empleo de la circulación extracorpórea, y en este sentido se han desarrollado nuevas técnicas que permiten la sustitución valvular o la reparación de la valva con técnicas percutáneas y/o endovasculares.

Algunos de estos procedimientos se encuentran todavía en sus inicios (mitraclip, neocuerdas transapicales, implante transcatéter de válvula mitral, bandas de anuloplastia, etc.), pero existe un subgrupo de pacientes de alto riesgo que definitivamente pueden beneficiarse de estos abordajes menos agresivos. La tendencia actual con la cirugía videoasistida es incluir a todos los pacientes, en cualquier extremo de edad o riesgo, apostando por la reducción de la morbimortalidad en pacientes seniles y frágiles y por la estética, e incluso tratamientos profilácticos en pacientes jóvenes (prolapso mitral con insuficiencia severa asintomática) con la intención de evitar futuros cambios anatómicos y secuelas funcionales en el corazón. Este cambio conceptual es notable en los países europeos que tienen más de una década de experiencia en cirugía mitral mínimamente invasiva.[10]

CIRUGÍA VALVULAR AÓRTICA MÍNIMAMENTE INVASIVA

La estenosis aórtica (EAo) se define como una malformación de la válvula aórtica debida a diferentes etiologías (degenerativa, congénita, reumática, etc.); es de carácter progresivo y produce una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo.[11] Desde las primeras descripciones sobre la EAo calcificada, realizadas por Stokes en 1845 y por Möckeberg en 1904, ésta ha experimentado un incremento continuo en su incidencia; es la valvulopatía más frecuente y supone 43% del total de la patología valvular, por tanto es la principal causa de sustitu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción valvular, aproximadamente unas 40 000 por año en Europa y alrededor de 95 000 en EUA.

En México, tan sólo en el Instituto Nacional de Cardiología de 1995 a 2001 se realizaron 840 cirugías de cambio valvular aórtico, mientras que en el Hospital de Cardiología del CMN "Siglo XXI" se operan alrededor de 240 prótesis aórticas anuales.[12] En el año 2011 se colocaron 410 prótesis valvulares cardiacas, 194 en posición aórtica (160 mecánicas y 34 biológicas). En 2012, 388 válvulas, de éstas 234 fueron aórticas (187 mecánicas y 47 biológicas). En 2013 de enero a abril, se han instalado 139 válvulas, de las cuales 76 fueron en posición aórtica (53 mecánicas y 23 biológicas). Recientemente se ha iniciado el programa de implante de prótesis valvulares aórticas transcatéter y se formó la clínica de valvulopatía aórtica.

Al revisar algunos modelos similares en el extranjero, destaca que el número de pacientes atendidos en una clínica de estas características se incrementa progresivamente, al igual que la cantidad de pacientes que requieren cirugía. Este tipo de clínica integra una atención y evaluación multidisciplinaria, que incluye médicos especialistas en cardiología clínica, especialistas en imagen y cirujanos cardiovasculares, entre otros médicos más, por lo que la atención enfocada a la patología valvular es óptima, con una detección oportuna de la enfermedad y se puede establecer un perfil de riesgo, que junto con el diagnóstico permitirá tomar la decisión de enviar al paciente a un tratamiento médico, quirúrgico o transcatéter.

En la actualidad, las guías de práctica clínica internacionales han establecido indicaciones precisas para el tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica. La cirugía valvular se recomienda en casos de síntomas asociados a la valvulopatía y la presencia de una estenosis valvular aórtica severa, en pacientes asintomáticos con disminución en la función ventricular (FEVI < 50%) y cuando una prueba de estrés es positiva.[13]

En lo referente al perfil de riesgo del paciente, diversos estudios han demostrado que en sujetos menores de 70 años de edad la mortalidad asociada al procedimiento quirúrgico es de 1 a 3%; sin embargo, se incrementa hasta 8% en mayores de 70 años de edad y es aún mayor en sujetos con comorbilidades (que representan hasta 31% de los casos); los factores asociados a alto riesgo quirúrgico son: edad, comorbilidades, género femenino, enfermedad coronaria asociada, cirugía urgente, clase funcional III-IV NYHA y el antecedente de cirugía previa, mismos que condicionan el enviar a un sujeto con estas características al tratamiento farmacológico conservador.

Al igual que en la enfermedad valvular mitral, el avance tecnológico y el incremento en la edad y la comorbilidad de los enfermos con estenosis aórtica ha impulsado el desarrollo de técnicas de mínima invasión. El implante quirúrgico de la válvula aórtica se realiza desde hace muchos años con la técnica de esternoto-

mía total, la cual hasta la fecha continúa siendo un procedimiento seguro y eficaz. Sin embargo, cada vez es mayor el número de centros que realizan esta operación mediante miniesternotomías o minitoracotomías con técnicas de mínima invasión.[14] Además de haber demostrado los beneficios clínicos y hospitalarios que tienen estos abordajes, es decir, estancias reducidas, menor sangrado y transfusiones, tiempos de ventilación y periodo de recuperación más cortos, los pacientes han hecho manifiesto su mayor conformidad y refieren menor dolor y una mejor calidad de vida con estas cirugías miniinvasivas, al compararse con la esternotomía convencional.[15,16]

El programa de mínima invasión en este hospital incluye protocolos para el implante de válvulas mitrales, aórticas, cierre de la comunicación interauricular, implante de prótesis tricuspídea, revascularización miocárdica sin bomba, uso de la minibomba de circulación extracorpórea (MEC) en revascularización coronaria en pacientes seniles y Testigos de Jehová, cirugía para la fibrilación auricular por minitoracotomías, colocación de catéteres auriculares para hemodiálisis por mínima invasión, revascularización a la arteria descendente anterior con mínima invasión (MIDCAB, por sus siglas en inglés), procedimientos híbridos, implante de prótesis valvulares aórticas transcatéter (TAVI) y el uso racional de hemoderivados.

La cirugía de mínima invasión es una filosofía e incluye a todo un grupo de procedimientos y medidas dirigidas a disminuir la agresión quirúrgica. En este sentido, contamos con un programa serio de miniesternotomía para el implante de una prótesis aórtica. Los resultados muestran hasta ahora que los pacientes operados con mínima invasión para el implante de la válvula aórtica estuvieron menos días en la terapia posquirúrgica, el dolor y el sangrado fueron menores, y el resultado estético y la satisfacción del enfermo fueron mejores que en la cirugía convencional. Sin embargo, los tiempos de derivación cardiopulmonar y el pinzado aórtico fueron más largos que en la cirugía convencional, aunque sin una repercusión clínica. La miniesternotomía tiene en este hospital prácticamente los mismos resultados que la cirugía convencional, y puede señalarse que es superior a ésta en lo que respecta a transfusiones, tiempo de hospitalización y aspectos cosméticos.

Hace algunos años, los abordajes reducidos para la válvula aórtica se limitaban a un grupo específico de enfermos. Sin embargo, después de haberse demostrado su beneficio en prácticamente todos los pacientes, está justificado realizar una intervención mínimamente invasiva en cualquier caso que requiera una prótesis aórtica. Adicionalmente, estos accesos son útiles para una plastia valvular aórtica, sustitución de la aorta ascendente y miectomías septales por hipertrofia obstructiva. Las únicas excepciones son una cirugía cardiaca previa (contraindicación relativa) y la necesidad de intervenir otra válvula o tener que efectuar otro procedimiento concomitante.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otra alternativa adicional es el uso de las válvulas sin sutura *(sutureless valve,* en inglés). En los dos últimos años se ha desarrollado una nueva generación de estas prótesis, la cual se caracteriza por una fijación sin suturas en un anillo libre de material patológico, lo cual combina las ventajas del abordaje quirúrgico y la rapidez del abordaje transcatéter. En estos casos, a través de una incisión miniinvasiva, bajo paro cardiaco y con la aorta abierta como en cualquier cirugía valvular aórtica, se retira la válvula nativa y se decalcifica el anillo para implantar esta prótesis sin suturas. El procedimiento puede llevarse a cabo en 45 min en promedio desde la incisión cutánea hasta el cierre de la herida, lo cual ofrece un atractivo por su rapidez, simplicidad, seguridad quirúrgica y las habituales ventajas de la mínima invasión.[17]

IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER

El implante de una prótesis aórtica transcatéter (TAVI, por sus siglas en inglés) surge como una alternativa para los enfermos con alto riesgo quirúrgico cuantificado por EuroSCORE o STS.[18] El primer implante de un dispositivo valvular aórtico transcatéter fue realizado en 2002 por Alan Cribier y col. por vía transvenosa con un abordaje transeptal, posteriormente y debido a la complejidad del método, Hanzel y Webb desarrollaron el implante retrógrado transfemoral; en la actualidad existen diferentes abordajes para la aplicación del dispositivo: transfemoral y transapical como los más frecuentes, y menos común axilar, subclavio o acceso aórtico directo.

En la actualidad existen varias opciones de prótesis valvulares para TAVI; sin embargo, las más utilizadas son las siguientes: la CoreValve, que es una prótesis de pericardio porcino montada en un *stent* autoexpandible de nitinol (figura 12-3) y la SAPIEN que es una prótesis de pericardio bovino montada en un esqueleto de cromo cobalto que es balón-expandible, mismas que han sido modificadas con el paso de los años para conferirles un menor tamaño, así como una manipulación y liberación más accesibles en relación a sus primeras versiones.

El primer paso para implementar un programa de TAVI en un centro hospitalario con cirugía cardiotorácica consiste en la formación de un equipo multidisciplinario denominado *heart team,* el cual está conformado por las siguientes especialidades: cardiólogo clínico, ecocardiografista, especialista en imagen, cardiólogo intervencionista, cirujano cardiovascular, anestesiólogo, intensivista y geriatra; todos los integrantes deben desarrollar altos niveles de comunicación y cooperación para el funcionamiento adecuado del programa y la obtención de los mejores resultados. Dentro de las funciones del comité están discutir, aceptar o rechazar un caso con base en el cálculo personalizado del riesgo (estratificado

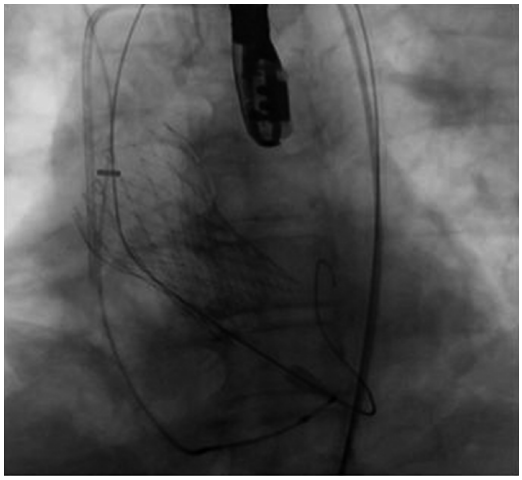


Figura 12-3. Liberación de prótesis con *stent* autoexpandible por vía transfemoral (imagen de fluoroscopia).

por EuroSCORE > 20% o STS > 10%), definir la factibilidad técnica y el abordaje para la colocación del dispositivo, los detalles del procedimiento mismo y el seguimiento del enfermo después del implante protésico.[19]

Las contraindicaciones para la realización del procedimiento de TAVI son la ausencia de cirugía cardiotorácica y de un *heart team* en el sitio en donde se desea realizar el implante. Entre las contraindicaciones absolutas se incluyen esperanza de vida menor de un año, imposibilidad de mejorar la calidad de vida a pesar del TAVI debido a las comorbilidades, enfermedad valvular severa concomitante que tenga mayor contribución a la sintomatología del enfermo, tamaño inadecuado del anillo aórtico (< 18 mm o > 29 mm^3), trombo intracavitario, endocarditis activa, riesgo de obstrucción coronaria, placas con trombo móvil en la aorta ascendente o en el arco aórtico, y acceso vascular inadecuado para abordajes periféricos. Dentro de las contraindicaciones relativas se encuentra una aorta bivalva o no calcificada, enfermedad coronaria susceptible de revascularización, inestabilidad hemodinámica, daño miocárdico con FEVI < 20%, o enfermedad pulmonar severa para el abordaje transapical.[13]

En ausencia de contraindicaciones o dificultades técnicas desde el punto de vista anatómico, el abordaje preferido en primera instancia es el transfemoral; sin embargo, de 10 a 20% de los sujetos pueden tener arterias femorales pequeñas (< 6 a 7 mm), tener gran tortuosidad o bien padecer enfermedad vascular periférica significativa que hace imposible el uso de dispositivos de acceso de 18 a 25 Fr para la liberación de la válvula protésica, casos en los que se preferirá el abordaje transapical a través de una exposición quirúrgica mínimamente invasiva.[20]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una vez que los sujetos con estenosis aórtica son captados por la clínica de valvulopatías, deben completar un protocolo de estudio, encaminado a definir las características anatómicas del anillo aórtico nativo (diámetro, perímetro, área, excentricidad, grado de calcificación) que es en donde se anclan este tipo de prótesis, así como las características propias de la válvula (número de valvas, calcificación, excentricidad, grado de insuficiencia, gradientes, velocidades), del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la altura y diámetro transverso de los senos de valsalva, el nacimiento de las arterias coronarias así como el diámetro de la aorta ascendente, con la finalidad de determinar el tamaño de la prótesis que será colocada. Por otro lado, a través de los estudios de imagen es factible determinar el sitio de abordaje, al definir la calidad y las dimensiones de la circulación periférica. Por tanto, el estudio inicial de los candidatos potenciales a TAVI incluye además de la anamnesis y la exploración física, electrocardiograma y telerradiografía de tórax, la realización de un ecocardiograma transtorácico y transesofágico (2D y 3D), tomografía computarizada o resonancia magnética y cateterismo cardiaco (figuras 12-4 y 12-5).[21,22]

Ya en su aplicación clínica, el implante valvular transcatéter ha demostrado la reducción del gradiente transvalvular, mejoría de los síntomas y clase funcional, así como los desenlaces adversos a un año de seguimiento; la sobrevida en estos sujetos va de 60 a 80% al año, dependiendo de las comorbilidades. En el estudio PARTNER cohorte B se midió la sobrevida a un año después del implante valvular transfemoral en los sujetos con estenosis aórtica crítica, comparada con aque-



Figura 12-4. Ecocardiograma transesofágico en proyección tres cámaras modificado para medir dimensiones del anillo, los senos de valsalva, la unión sinotubular y la aorta ascendente preimplante.

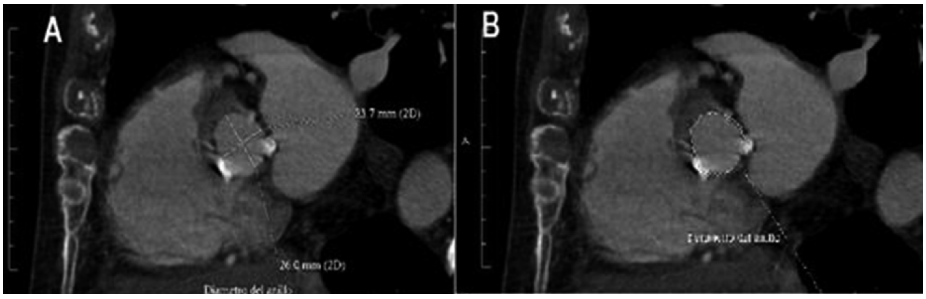


Figura 12-5. Angiotomografía computarizada para medir el diámetro (2A) y el perímetro del anillo aórtico preimplante (2B).

llos con tratamiento médico conservador, demostrando una diferencia de 69.3 *vs.* 49.3%, p < 0.001; sin embargo, hubo una mayor incidencia de eventos vasculares cerebrales y complicaciones vasculares, que fue de 5 *vs.* 1%.[23]

Por otro lado, la cohorte A equiparó sujetos con estenosis aórtica de alto riesgo llevados a cirugía de corazón abierto, comparada con TAVI; se demostró la no inferioridad del TAVI respecto a la cirugía en la mortalidad a un año por causas cardiovasculares, con 24.2 *vs.* 26.8%; sin embargo, también se evidenció una mayor incidencia de eventos vasculares de 5.1 *vs.* 2.4% y de complicaciones vasculares, aunque el sangrado fue mayor en el grupo quirúrgico.[24]

En el registro SOURCE se evaluó a 575 pacientes con implante por vía transapical. El éxito del procedimiento fue de 92.8%. Hubo una conversión a cirugía convencional en 3.5% de los pacientes, insuficiencia aórtica severa en 5.9% y mala aposición valvular en 1.4%. A los 30 días la mortalidad fue de 10.3%; evento vascular cerebral en 2.9%, y se había implantado un marcapaso permanente a 7.3%.

El sangrado se ha definido como una de las potenciales complicaciones del TAVI; la selección adecuada de la vía de acceso puede prevenir esta complicación. Para el abordaje transfemoral, la complicación más grave es el sangrado retroperitoneal por perforación vascular, que puede requerir una reparación quirúrgica o el implante de una endoprótesis, mientras que para el abordaje transapical el taponamiento cardiaco o el hemotórax son las formas más graves de complicación.[25]

Otra de las dificultades potenciales que han sido descritas es el requerimiento de marcapaso definitivo a los 30 días del implante. En particular esto es frecuente en las prótesis con *stent* autoexpandible, con un requerimiento hasta de 33%, siendo los factores de riesgo más importantes el bloqueo AV periprocedimiento, la predilatación con balón, QRS prolongado y engrosamiento del *septum* interventricular.[26] Otros accesos alternativos al abordaje transfemoral vascular para

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el implante de una prótesis transcatéter son el transapical (TA-AVI) y el aórtico directo, siendo el primero el más frecuente de los dos.

IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSAPICAL

El abordaje transapical también es un procedimiento mínimamente invasivo, sin circulación extracorpórea, que se realiza a través de una minitoracotomía izquierda con el corazón latiendo. Se indica principalmente en pacientes ancianos con alto riesgo operatorio, como en cualquier acceso transcatéter, pero específicamente en aquellos con aortas gravemente calcificadas (aorta en porcelana) y en pacientes con revascularización coronaria previa y arteria mamaria permeable y vecina al esternón.[27] También se indica en pacientes con cirrosis hepática, enfermedad vascular periférica, enfermedad aortoiliaca, radiación previa, fragilidad pronunciada, y en aquellos con prótesis biológicas severamente calcificadas *(valve in valve)*.[28] En estos casos, en los pacientes portadores de una prótesis biológica en posición aórtica que han sufrido de degeneración, calcificación y nueva estenosis, se puede colocar una prótesis transcatéter por vía transapical de manera relativamente sencilla y segura.[29]

El estudio preoperatorio se realiza de la misma manera que en el transfemoral, y la determinación de la geometría aórtica es esencial: la ecocardiografía transesofágica da la mejor medida del diámetro de la raíz aórtica (eje largo), también la gravedad y el tipo de calcificación de las valvas (eje corto). La tomografía computarizada determina exactamente el diámetro del anillo y tiene la posibilidad agregada de medir la distancia desde el anillo hasta los ostium coronarios, lo cual es esencial para determinar la factibilidad del procedimiento. La coronariografía también es de suma importancia para descartar enfermedad coronaria, indicar una posibilidad previa de *stent* o MIDCAB, seguida de TA-TAVI, aprovechando la minitoracotomía, o decidir una operación convencional.

Este procedimiento transapical se realiza por el *heart team* en un quirófano híbrido, debiendo contar con toda la capacidad tecnológica para la proyección de imágenes fluoroscópicas y los requisitos de un quirófano en área blanca, con el perfusionista y la máquina de derivación cardiopulmonar en espera, para el manejo de cualquier incidente.

IMPLANTE VALVULAR TRANSCATÉTER POR ACCESO AÓRTICO DIRECTO

Este abordaje se considera de mínima invasión, ya que también se realiza a través de una miniesternotomía en casos de una posición aórtica central, o una minitora-

cotomía anterior paraesternal derecha en casos de una posición aórtica oblicua y lateralizada. Puede ser elegible cuando no se puede usar la vía femoral o subclavia y como alternativa al transapical, en casos de infarto del miocardio anterior extenso, síndrome de Leriche, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, toracotomía izquierda previa, insuficiencia renal grado II/IV, o cirugía de revascularización previa.[30]

La mayoría de los pacientes tienen edad avanzada, con elevado riesgo de mortalidad perioperatoria (> 20%). Además, se ha indicado en los pacientes con menos comorbilidad, pero que presentan dificultades anatómicas como aorta "en porcelana". Se evita el abordaje transapical en pacientes con daño miocárdico (fracción de expulsión menor a 35%), que hayan tenido internamientos por falla cardiaca, ya que el abordaje transapical, por ser a través del ventrículo izquierdo, se asocia a daño miocárdico. Es importante evaluar la anatomía de los sitios de acceso y de la aorta, para establecer la seguridad del avance de los catéteres y la raíz de la aorta donde se implantará la válvula. Igualmente, son importantes la estructura de la válvula, el diámetro del anillo, la amplitud de los senos de valsalva, la distancia de los velos de valsalva a los ostium coronarios, las características del tracto de salida del ventrículo izquierdo, y la longitud y el diámetro de la aorta ascendente proximal.

Este acceso aórtico directo es una técnica segura y eficaz que evita las complicaciones derivadas de la vía transapical, y puede ser de elección en pacientes con problemas respiratorios, fracción de eyección deprimida o toracotomía izquierda previa, en los que no es factible la vía transfemoral o subclavia.

El futuro del TAVI dependerá del desarrollo de prótesis más pequeñas con mejor perfil, capacidad para colapsar y reposicionarse, con mejor tratamiento anticalcificación y que además prevenga los eventos vasculares cerebrales, sumándole que se puedan asociar a menos complicaciones vasculares. Un factor determinante en nuestro medio es también la reducción de los costos de estos dispositivos, para que su uso pueda ampliarse a toda la población. El número de pacientes con patología valvular aórtica y el crecimiento de la expectativa de vida en nuestra población también va en crecimiento, al igual que en los países desarrollados, por lo que estos accesos son una alternativa importante.

CONCLUSIONES

Las técnicas de mínima invasión son un estándar de oro en otras especialidades quirúrgicas y han demostrado hace más de 20 años su seguridad, eficacia, reproductibilidad, e incluso superioridad con la cirugía abierta. En la especialidad de cirugía cardiotorácica, estas técnicas tienen una década de haberse establecido

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en diversos centros internacionales de alto volumen como el método de elección en pacientes seleccionados. Sus resultados favorables han demostrado que son una alternativa quirúrgica que ha llegado a establecerse como la opción más efectiva, siempre y cuando el caso se seleccione de manera óptima e intervenga un grupo multidisciplinario en un centro con experiencia en cirugía cardiaca.

Existen actualmente algunos sitios que realizan 90% de las operaciones cardiacas por estas vías de mínima invasión. Sin embargo, la cirugía convencional a través de una esternotomía total es una técnica que a lo largo de los años ha demostrado su seguridad y tiene un lugar inamovible en el tratamiento de las enfermedades cardiacas. Es el estándar ante el cual debe medirse cualquier nueva tecnología y alternativa quirúrgica, y continúa siendo la opción a elegir en pacientes no candidatos a una mínima invasión.

Los avances continuos en instrumentación, navegación, telemanipulación y los nuevos adiestramientos para los especialistas en cirugía e intervencionismo cardiovascular lograrán, sin duda alguna, que en el futuro estos procedimientos se establezcan como la primera opción, y el principal beneficiado será y debe ser siempre el paciente.

REFERENCIAS

1. **Navia JL, Cosgrove DM:** Minimally invasive mitral valve operations. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1542-1544.
2. **Cohn LH, Adams DH, Couper GS *et al.:*** Minimally invasive cardiac valve surgery improves patient satisfaction while reducing costs of cardiac valve replacement and repair. *Ann Surg* 1997;226(4):421-428.
3. **Carpentier A, Loulmet D, Carpentier A *et al.:*** Open-heart operation under videosurgery and minithoracotomy. First case (mitral valvuloplasty) operated with success. *CR Acad Sci* 1996;319(3):219–223.
4. **Chitwood WR Jr, Elbeery JR, Chapman WH *et al.:*** Video-assisted minimally invasive mitral valve surgery: the "micromitral" operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113(2): 413-414.
5. **Falk V, Walther T, Autschbach R, Diegeler A, Battellini R *et al.:*** Robot-assisted minimally invasive solo mitral valve operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115(2):470-471.
6. **Carpentier A, Loulmet D, Aupècle B *et al.:*** Computer assisted open-heart surgery. First case operated on with success. *CR Acad Sci III* 1998;321:437-442.
7. **Falk V, Cheng D, Martin J, Diegeler A, Folliguet T *et al.:*** Minimally invasive *vs*. open mitral valve surgery. A consensus statement of the International Society of Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery (ISMICS) 2010. *Innovations* 2011;6(2):66-76.
8. **Gammie JS, Zhao Y, Peterson E, O'Brien, Rankin S *et al.:*** Less-invasive mitral valve operations: trends and outcomes from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1401-1410.
9. **Vollroth M, Seeburger J, Garbade J, Pfannmueller B, Holzhey D *et al.:*** Minimally invasive mitral valve surgery is a very safe procedure with very low rates of conversion to full

sternotomy. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2012;42:e13-e16.
10. **Subramanian S, Seeburger J, Noack T, Mohr FW:** Future perspectives in minimally invasive cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 2011;38(6):678-679.
11. *Prevención, diagnóstico y criterios de referencia de la estenosis aórtica en el primer nivel de atención.* México, Secretaría de Salud, 2008.
12. **Santibáñez EF:** Tratamiento quirúrgico de la estenosis valvular aórtica con anillo aórtico pequeño. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:117-123.
13. **Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón Esquivias G *et al.:*** Guidelines on the management of valvular heart disease. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33:2451-2496.
14. **Walther T, Falk V, Mohr FW:** Minimally invasive surgery for valve disease. *Curr Probl Cardiol* 2006;31(6):399-437.
15. **Walther T, Falk V, Metz S, Mohr FW:** Pain and quality of life after minimally invasive, *vs.* conventional cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1643-1647.
16. **Mihaljevic T, Cohn LH, Unic D, Aranki SF, Couper GS *et al.:*** One thousand minimally invasive valve operations: early and late results. *Ann Surg* 2004;240(3):529-534.
17. **Flameng W, Herregods MC, Hermans H, van der Mieren G, Vercalsteren M *et al.:*** Effect of sutureless implantation of the Perceval S aortic valve bioprosthesis on intraoperative and early posoperative outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142(6):1453-1457.
18. **Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, Donzeau Gouge P, Chevreul K *et al.:*** Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high risk patients. *N Engl J Med* 2012;366:1705-1715.
19. **Vallely MP, Wilson MK, Adams M, Ng MKC** How to set-up a successful TAVI program. *Ann Cardiothorac Surg* 2012;1:185-189.
20. **Daxon DP:** Transcatheter aortic valve implantation coming of age. *Circulation* 2011;124: e439-e440.
21. **Siegel RJ, Luo H:** Echocardiography in transcatheter aortic valve implantation and mitral valve clip. *Korean J Int Med* 2012;27:245-261.
22. **Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK *et al.:*** SCCT expert consensus document on computed tomography before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012;6:366-380.
23. **Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller C, Moses JW *et al*.,** PARTNER Trial Investigators: Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597–1607.
24. **Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW *et al.,*** PARTNER Trial Investigators: Transcatheter *versus* surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187-2198.
25. **Sharma A, Arbab-Zadeh A, Duvey D, Shani J, Lazar J *et al.:*** Access site bleeding after transcatheter aortic valve implantation. *J Thromb Thrombolysis* 2013;35:463-468.
26. **Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavandi A, Moynagh A *et al.:*** Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation. Incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative). *Circulation* 2011;123:951-960.
27. Eltchaninoff H, Zajarias A, Tron C, Litzler PY, Baala B *et al*. Transcatheter aortic valve implantation: technical aspects, results and indications. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:126-132.
28. **Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer Greinecker G, Falk V *et al.:*** Transapical mini-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation* 2007;116: I240-I245.

29. **Walther T, Falk V, Dewey T, Kempfert J, Emrich F *et al.:*** Valve-in-a-valve concept for transcatheter minimally invasive repeat xenograft implantation. *J Am Coll Cardiol* 2007;50: 56-60.
30. **Bapat V, Khawaja MZ, Attia R, Narayana A, Wilson K *et al.:*** Transaortic transcatheter aortic valve implantation using Edwards Sapien valve: a novel approach. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;79:733-740.

13

Manejo racional de sangre y derivados sanguíneos en procedimientos cardiovasculares

Ana Luisa Hernández Pérez, Carlos Riera Kinkel

INTRODUCCIÓN

El incremento de la demanda de los bioproductos está condicionado predominantemente por la oferta y la demanda de cirugías cada vez más complejas, pero por otra parte por las normas oficiales, que evitan el fácil acceso a los productos hemáticos, esto sin olvidar las creencias asociadas a la transfusión sanguínea.

Estas premisas ocasionan la posibilidad de realizar estos procedimientos quirúrgicos sin la ayuda de la transfusión sanguínea, de tal forma que es una prioridad de las Instituciones de salud generar estrategias que equilibren esta oferta-demanda.

En ocasiones se olvida que la sangre es un tejido y que cada vez que se aplica una transfusión se realiza un trasplante; si bien es cierto que los trabajos de Karl Landsteiner permitieron realizar un tamizaje muy grueso de la compatibilidad sanguínea con base en las necesidades de sangre en condiciones de guerra, este procedimiento fue tan efectivo que se aplicó en condiciones de no urgencia de forma tradicional en todo el mundo. Sin embargo, mas allá de los riesgos infecto-contagiosos, ocasionan riesgos de reacciones inmunitarias tipo II, que muchas veces ni siquiera son identificados.

FISIOLOGÍA DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

El reporte de complicaciones hemorrágicas en cirugía cardiaca con bomba de derivación cardiopulmonar (DCP) es variable y oscila entre 5 y 25% de los casos,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y aunque la incidencia de sangrado anormal o excesivo es menor, se han registrado cifras que van de 3 a 11%, de las cuales 5% requiere reintervención quirúrgica. Si bien en 50 a 60% de los pacientes reintervenidos por sangrado excesivo el problema es de origen netamente quirúrgico, el resto está dado por las alteraciones hemostáticas inducidas por la DCP y, más aún, por las condiciones preoperatorias del paciente, que contribuyen en forma evidente al problema.[1,2]

La disponibilidad de hemoderivados es un factor limitante de muchos procedimientos quirúrgicos, mientras que el número de donaciones disminuye o se mantiene estable, en el mejor de los casos, o el incremento de intervenciones agresivas reduce la disponibilidad de los mismos.

Las pérdidas hemáticas perioperatorias requieren el uso de hemoderivados, pero esta terapéutica implica riesgos, ya que en realidad se trata de un trasplante celular que somete al receptor a una sobrecarga de antígenos. Los efectos adversos de tipo inmunitario que pueden presentarse son reacciones hemolíticas, febril o alérgica, y anafilaxia. Al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), enfermedad de injerto contra el huésped, aloinmunización, púrpura postransfusional, etc., debe añadirse la inmunomodulación inducida por la transfusión sanguínea autóloga, que representa probablemente el efecto adverso más preocupante.[3-5]

Entre los cambios inducidos por las transfusión sanguínea autóloga en las respuestas humoral y celular del sistema inmunitario pueden mencionarse los siguientes: alteración de la actividad de la células NK *(natural killer)* y de la activación de linfocitos B, incremento de la producción de prostaglandina E2, disminución de la producción de IL-2, de la presentación de antígenos por los macrófagos, de la relación CD4/CD8, de la función celular de los monocitos-macrófagos y de los linfocitos T supresores.[6]

Se ha encontrado que el efecto inmunomodulador de la transfusión sanguínea alogénica en pacientes sometidos a cirugía cardiaca es dependiente del volumen de hemoderivados que se transfunden. Así, se ha observado que, con respecto a los pacientes no transfundidos, el riesgo relativo de infección posoperatoria es de 1.5 a 1.6 cuando se administran de una a tres unidades, y de 3.1 a 3.6 cuando se transfunden más de tres unidades.[7,8]

Durante el tiempo que la sangre se encuentra almacenada en el banco se produce la liberación de sustancias inmunomoduladoras, como citocinas, histamina o CD154, que pueden inducir una respuesta Th2.[9-13] Se produce también la llamada "lesión de almacenamiento de los eritrocitos", caracterizada por disminución de ATP y 2,3-DPG, alteración de la bomba de protones, alteración de las membranas y pérdida de control metabólico.[14,15]

Por otra parte, la hemólisis que se produce durante el almacenamiento no sólo eleva las concentraciones de hemoglobina libre en plasma,[14] sino que hay un progresivo aumento de hierro libre en los concentrados de hematíes, dada la escasa

cantidad de transferrina presente en el plasma residual. Dicho hierro favorece el crecimiento bacteriano en los concentrados de glóbulos rojos y genera radicales libres, por lo que su reinfusión favorecería la sobrecarga férrica, la disfunción endotelial y la infección bacteriana en el receptor, sobre todo en politransfundidos.

Además, durante el almacenamiento, la hipertonicidad y la acidez del medio conservante van a producir cambios en la morfología del eritrocito (crenación),[16] mientras que la hiperglucemia induce una pérdida de la asimetría normal de la membrana, que no puede ser restaurada debido, al menos en parte, al descenso de ATP.[17] Estos cambios, junto con el descenso en los valores de 2,3-DPG, disminuyen la elasticidad de las membranas de los eritrocitos, aumentado su destrucción en la microcirculación, y pueden contribuir a una mayor adhesión al endotelio, especialmente si éste ha sido sometido a un estímulo inflamatorio. Estos defectos hemorreológicos, junto al aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, hacen que la transfusión de sangre almacenada durante más de 15 días no aumente de forma inmediata la liberación de oxígeno a los tejidos, y que incluso pueda conducir a isquemia tisular en algunos órganos.[18,19]

Un descenso en el aporte de oxígeno por debajo de un punto crítico puede dar lugar a un aumento de infecciones en la herida quirúrgica[20] y a una discontinuidad de la barrera mucosa intestinal que facilita la translocación bacteriana, un proceso que parece ser importante en el desarrollo de sepsis y de la probabilidad de falla multiorgánica.[21,22] Se ha visto que los pacientes que reciben transfusión de sangre almacenada durante 21 días o más presentan mayor riego de incrementar su morbimortalidad.[23,24]

Los leucocitos y sus productos están implicados en la génesis de varios de los efectos adversos de las transfusiones, la acumulación de mediadores que pueden aumentar el estado inflamatorio del paciente[9,12] y la alteración de la microcirculación por aumento de la agregación plaquetaria[25] y de la adhesión al endotelio vascular.[26]

Aunados a esta respuesta inflamatoria, también se deben tomar en cuenta los procedimientos quirúrgicos que utilizan DCP (derivación cardiopulmonar).

La DCP en cualquiera de sus modalidades requiere dos postulados clave:

1. La circulación sanguínea del paciente no puede mantenerse con su vasculatura, debe hacerse a través de bombas mecánicas mientras el corazón está en paro.
2. La sangre venosa debe ser artificialmente "arterializada" en un dispositivo de intercambio sanguíneo extracorpóreo.

Lo anterior condiciona activación de la coagulación, alteración plaquetaria, activación del complemento, disfunción endotelial y respuesta inflamatoria global.[27] Esto establece la activación de cinco sistemas proteicos plasmáticos (sistema de contacto, coagulación intrínseca, coagulación extrínseca, fibrinólisis y sistema

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de complemento), y cinco grupos celulares (células endoteliales, linfocitos, monocitos, neutrófilos y plaquetas).

El papel de estos grupos está interrelacionado entre sí, de una forma compleja y que aún no está muy clara, sin embargo, las sustancias vasoactivas, las enzimas y los microémbolos producidos por estos mediadores activados inician el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y son los responsables de las complicaciones mayores asociadas con la DCP, ya bien conocidos la coagulopatía, el edema tisular y la disfunción orgánica temporal.[28]

Además, durante la DCP existe una hemodilución significativa, causando intercambios en los líquidos en los diferentes compartimentos, retención de líquidos, así como dilución y desnaturalización importante de proteínas plasmáticas; la sangre es expuesta a superficies no endoteliales y sometidas a un estrés anormal, activando elementos sanguíneos que producen mediadores vasoactivos que alteran la permeabilidad capilar y hemolisis. Asimismo, el sistema de coagulación simultáneamente se activa y daña, lo que en un momento dado favorece el sangrado transquirúrgico.

Otro elemento importante son los factores depresores del miocardio que se presentan siempre durante la pérdida sanguínea, a pesar de que se reponga uno a uno en la misma sangre, por lo que el cuidado transoperatorio es fundamental.

A la inmunodepresión inducida por el procedimiento anestésico quirúrgico se suma la causada por los componentes de la transfusión sanguínea autóloga, que hacen que se modifique la capacidad de respuesta del organismo ante el trauma y se produzcan alteraciones sistémicas, lo que conduce a un aumento del riesgo quirúrgico, con el consiguiente aumento de la morbimortalidad en los pacientes.

Con base en lo anterior, se han propuesto diversas estrategias para disminuir las necesidades de transfusión sanguínea alogénica durante los procedimientos cardiovasculares, las cuales pueden ser aplicadas preoperatoria, transoperatoria y/o posoperatoriamente.

Todas están encaminadas a disminuir los riesgos de los componentes sanguíneos y a promover el uso racional de los mismos, cuya finalidad se ajusta a los principios básicos de la medicina "primero no lesionar"

Ferraris y col.[29] publicaron en 2007 las *Guías de práctica clínica de la transfusión,* que consideran varios elementos que deben ser evaluados como predictores preoperatorios de sangrado posquirúrgico, tales como la edad avanzada, el tamaño corporal pequeño o la anemia preoperatoria, el uso de antiagregantes plaquetarios, si se tenía una cirugía prolongada, si era de urgencia, y si presentan comorbilidades.

Ya en 2011 realizaron algunos cambios y tomaron en cuenta tres predictores que pueden ser modificables: volumen globular bajo (tamaño corporal pequeño y anemia preoperatoria), fármacos antiagregantes plaquetarios, y las comorbilidades.

Cuadro 13-1. Predictores preoperatorios de sangrado posquirúrgico

2007	2011
Edad avanzada	Edad avanzada
Tamaño corporal pequeño o anemia preoperatoria	Bajo volumen globular
Antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos	Fármacos
Cirugía prolongada	Comorbilidades
Cirugía de urgencia	Cirugía compleja/ urgencia
Otras comorbilidades	

Ferraris VA: Guidelines. *Ann Thorac Surg* 2007 (2011).

Evaluación del riesgo preoperatorio

Es muy conocido que el paciente prequirúrgico debe estar evaluado de manera integral, y dentro de esto un elemento que habitualmente se toma muy en cuenta para decidir si puede o no entrar a quirófano son los niveles de hemoglobina (Hb), considerando siempre que los niveles mínimos aceptables deben ser de 10 g/dL. Es evidente que no se puede dar un valor concreto para todos los enfermos, sino que se da un rango de valores; se ha definido una hemoglobina aceptable de entre 7 y 9 g/dL.[30,31] Sin embargo, esto no puede ser aplicado a todo los tipos de pacientes, ya que la existencia de enfermedad cardiovascular, y especialmente de una enfermedad coronaria y la sepsis grave, van a determinar una menor tolerancia a la anemia.[32]

Se ha desarrollado un *trigger* (o gatillo) clínico prequirúrgico, en donde no sólo se deben tomar en cuenta los valores de hemoglobina, sino también datos clínicos, y sobre todo la saturación de oxigeno.

El *trigger* fisiológico puede definirse como el constituido por la medición del aporte de oxígeno a los tejidos. El abastecimiento de oxígeno a los tejidos (DO_2) depende de la concentración de hemoglobina (Hb), el porcentaje de saturación de la hemoglobina que se satura (SaO_2), y el gasto cardiaco (CO).[34]

$$DO_2 = Hb\ x\%\ SaO_2\ x\ CO$$

La disminución de la concentración de hemoglobina desarrolla un mecanismo compensatorio, aumentando el gasto cardiaco, inicialmente a través de una vasodilatación para mantener un adecuado volumen sistólico, pero si continúa un descenso de la hemoglobina, se tendrá como efecto reflejo el aumento en la frecuencia cardiaca para mantener un adecuado aporte de oxigeno en los tejidos.

En teoría, la manipulación de la hemoglobina, la saturación de oxígeno, y/o el gasto cardiaco deben aumentar el suministro de oxígeno. Sin embargo, ante un caso agudo de sangrado, la hemoglobina no alcanza a estar completamente saturada de oxígeno, y aun con el aumento del gasto cardiaco con las presiones de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

llenado adecuadas se requiere el uso de agentes inotrópicos. Por lo tanto, es mejor mantener un nivel de hemoglobina óptimo para cada paciente y región geográfica, para mantener o aumentar el suministro de oxígeno en los tejidos.

Una parte igualmente importante de la evaluación del uso de antiagregantes plaquetarios y medicamentos anticoagulantes. Persiste la evidencia que apoya la interrupción de los fármacos que inhiben el sitio de unión de plaquetas P2Y12 antes de la operación, pero existe una gran variabilidad en la respuesta del paciente al fármaco-dosis (especialmente con clopidogrel). Los inhibidores P2Y12 son más potentes que el clopidogrel y difieren en su propiedades farmacodinámicas.[34]

Medidas anestésicas

Para poder ofrecer el beneficio esperado de la transfusión es importante valorar integralmente al paciente antes de programar la cirugía, con el objeto de identificar la existencia de anemia, así como de otras comorbilidades que pudieran aumentar los requerimientos transfusionales, como son la terapia anticoagulante, los antiagregantes plaquetarios, y las alteraciones en la hemostasia congénita no identificadas.

Debe evitarse en la medida de lo posible ingresar pacientes a cirugía electiva con síndrome anémico de etiologías que podían haber recibido tratamiento previo.

Durante el transoperatorio deben cuidarse aspectos como temperatura, concentración de oxigeno por arriba de 70%, mantener normovolemia y hematócrito, uso de aminas y vasoactivos, para mantener un adecuado aporte de oxígeno, y realizar un correcto manejo de fármacos que modifican la hemostasia, además de evitar la acidosis metabólica.[35]

Medidas farmacológicas

Existen medidas terapéuticas perioperatorias que han demostrado su efectividad para reducir el sangrado, y por lo tanto para disminuir los requerimientos de derivados sanguíneos.

a. **Desmopresina (minurin).** Aumenta los niveles de factor VIII, dosis de 0.3 μg/kg, indicado en hemofilia A, enfermedad de von Willebrand, uremia y cirrosis; uso controvertido en pacientes en tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) y como profilaxis del sangrado en cirugía cardiaca, ortopédica y vascular.[36]

b. Ácido épsilon aminocaproico (EACA). Análogo de la lisina, antifibrinolítico; dosis inicial de 10 g seguida de infusión continua de 1 g/h. Uso en cirugía cardiovascular, trasplante de corazón e hígado, así como en cirugías de aneurisma.[37]

c. Ácido tranexámico. 6 a 10 veces más potente que el EACA, dosis de 10 mg/kg; uso en cirugía cardiaca, ortopedia, y en cirugías en que se prevé una pérdida hemática mayor de 40% del volumen sanguíneo circulante.[38]

d. Factor recombinante VII activado. Es un activador directo de la coagulación, dosis 40 a 90 ug/kg; indicado en hemofílicos con anticuerpos inhibidores, cirugías de transplantes, cardiovascular y ortopédica.[39]

e. Estimulación con eritropoyetina (EPO). Es una hormona glicoproteica producida por el riñón a nivel del mesangio, cuya función es aumentar la producción eritrocitaria en la médula ósea, incrementando la diferenciación y la proliferación de precursores eritroides. Incrementa la masa prequirúrgica eritrocitaria en los pacientes testigos de Jehová, con anemia, o en los pacientes con SIDA. Dosis subcutánea de 300 mg/kg de peso los días 1, 4, 7 y 10 antes de la cirugía.[38]

f. Prohemostáticos tópicos:[40]

- Sellantes de fibrina: tissucol y vivostat.
- Basados en colágena:
  - Polvo de colágena cristalino (avitene).
  - Hemostásico de colágeno absorbible (instant).
  - Colágeno modificado microcristalino (superstat).
  - Colágeno con fibrinógeno y trombina (tachosil).
- Trombina bovina: fastact y floseal.
- A base de papa.

Medidas quirúrgicas

a. Se han desarrollado diferentes auxiliares, como los sistemas MECC *(Mini extracorporeal circulation circuit)*. Son dispositivos que permiten someter al paciente a derivación cardiopulmonar, y consisten en sistemas cerrados que carecen de reservorios venosos y aspiradores. El objetivo de este sistema es mantener la ventaja de derivar la circulación a una máquina con oxigenador, permitiendo la movilización adecuada del corazón y la exposición de los diferentes territorios coronarios sin deterioro hemodinámico, asimismo una menor respuesta inflamatoria sistémica posoperatoria. y una menor hemodilución. En 2012, en la UMAE de Cardiología del CMN "Siglo XXI" se realizó un estudio retrospectivo que compara la revascularización miocárdica con el uso de MEC *vs.* sin derivación cardiopulmonar (sin DCP);

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

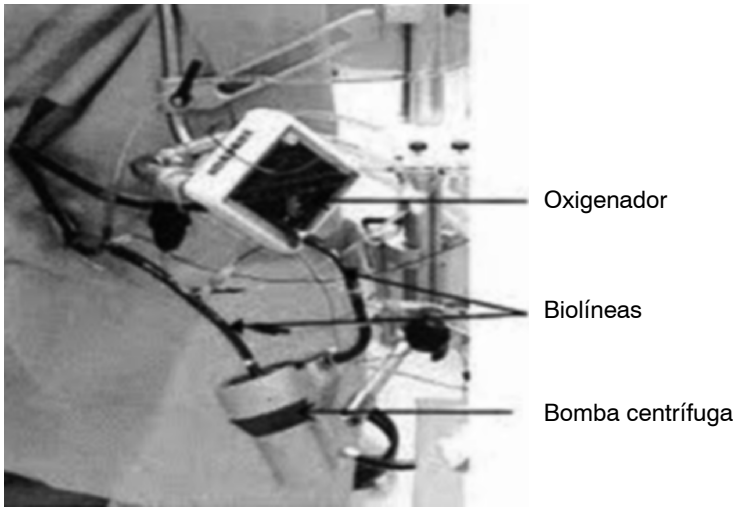


Figura 13-1. Sistema MEC.

se encontró que en el grupo MEC sólo se transfundieron en promedio dos concentrados eritrocitarios y el sangrado posoperatorio fue menor en 80%, comparado con el grupo sin DCP[41] (figura 13-1).

b. No hay mejor forma de reducir el sangrado que cuando el cirujano está muy consciente de que no debe depositar su confianza en el uso de recuperadores celulares o de aspiradores de la bomba, sino que minuto a minuto del transcurso de la cirugía completa los tres principios básicos: corte, sutura y hemostasia.

c. Optimización del tiempo quirúrgico: adecuada selección previa del material, evitar tiempos muertos innecesarios, depurada técnica quirúrgica, etc.

Medidas de perfusión

a. Técnica micropléjica. Puede considerarse para reducir al mínimo el volumen de cristaloides, así como la de cardioplejía administrada como parte de un programa de conservación de la sangre multimodal, especialmente en condiciones de sobrecarga de volumen, como en la insuficiencia cardiaca congestiva. Esta técnica favorece el menor daño de los eritrocitos.

b. Oxigenación por membrana extracorpórea (*ECMO*). A diferencia de la circulación extracorpórea clásica empleada durante la cirugía cardiovascular, la mayor duración del procedimiento (de días y no horas) obligó a diseñar oxigenadores sanguíneos especiales para este fin, además de refinar las

técnicas de anticoagulación prolongada, mantenimiento de normotermia y ausencia de hemodilución. En general, la conexión del circuito al paciente se realiza con cánulas arteriales y venosas localizadas en los vasos del cuello, por lo tanto se emplea canulación extratorácica, manteniendo al enfermo en condiciones de actividad metabólica próximas a la situación de normalidad.[42]

c. **Minicircuitos (reducción del volumen de cebado del circuito de CEC minimizada).** Se diseñaron para reducir la hemodilución y se indican para la conservación de la sangre, especialmente en pacientes en alto riesgo de efectos adversos de hemodilución (p.ej., pacientes pediátricos y los testigos de Jehová).
d. **Drenaje venoso asistido por vacío con minicircuitos.** Puede resultar útil en la limitación de sangrado y la transfusión de sangre como parte de un programa de ahorro de sangre multimodal.
e. **Uso de circuitos de CEC biocompatibles.** Deben ser considerados como parte de un programa multimodal para la conservación de la sangre.
f. **Uso de ultrafiltración modificada.** Está indicada para la preservación de la sangre y reducir la pérdida posoperatoria de la misma en cirugías cardiacas, tanto en adultos como en pacientes pediátricos con DCP.

Técnicas de ahorro de sangre

Son las maniobras que se realizan en el periodo perioperatorio para disminuir el consumo de componentes sanguíneos.

a. **Hemodilución normovolémica aguda.** Consiste en la extracción de sangre completa (no más de 20% del volumen sanguíneo circulante del paciente), manteniendo el volumen circulante con líquidos intravasculares (cristaloide o coloide), para así conservar la hemodinamia del paciente. La sangre extraída se guarda para ser reinfundida posteriormente, cuando el sangrado quirúrgico esté controlado.
b. **Recuperador celular.** Es un sistema de transfusión autóloga intraoperatoria que:
   1. Recupera, filtra y guarda la sangre del campo quirúrgico.
   2. Concentra y lava los glóbulos rojos recuperados y los guarda.
   3. Reinfunde el producto al paciente.

   Las recomendaciones de la *American Association of Blood Banks* (AABB) para el uso del recuperador celular se muestran en el cuadro 13-2.[44]

   Existen dos recuperadores que permiten continuar su uso en el posoperatorio: *Cell Saver*® para cirugía cardiovascular y cirugía de transplantes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13-2. Recomendaciones de la *American Association of Blood Banks* para el uso del recuperador celular

Pérdida prevista de volumen sanguíneo mayor o igual a 20%
Reserva de concentrados globulares requerida por protocolo para la intervención
Un porcentaje superior a 10% de los pacientes sometidos a dicha intervención han requerido transfusión
La media de las transfusiones excede la unidad

OrthoPat®, recuperador perioperatorio de lavado diseñado específicamente para cirugía cardiovascular, cirugía de urgencia e infantil.

La principal ventaja al utilizarlo es que evita el riesgo de histocompatibilidad, aloinmunización, inmunosupresión, y transmisión de enfermedades virales, ademas de que permite la disposición inmediata de sangre. Las características de la sangre recuperada: tiene un hematócrito de 55 a 90%, no se altera la morfología de los eritrocitos, los niveles de 2.3 DPG son más altos que los de la sangre, y el pH y el potasio son menores que los de la sangre de banco. Sus desventajas: que se requiere tener una campana completa para realizar el lavado, puede haber coagulopatía por dilución, anticoagulación por usos excesivo de citrato, y riesgo de hemólisis.[45]

c. Tromboelastografía. Evalúa las diferentes fases de la coagulación, que se inician con el tiempo de reacción (valor R), que corresponde a la generación de tromboplastina y refleja la función del sistema intrínseco, especialmente la actividad de los factores XII, XI y VIII, seguido por el tiempo de coagulación (K), que mide la velocidad de formación de un coágulo de cierta solidez debido a la función del sistema intrínseco, las plaquetas y el fibrinógeno, y a continuación por la evaluación de la fibrinólisis y otras medidas, como el ángulo alfa (ángulo), que representa la velocidad de formación de un coágulo sólido; la máxima amplitud (valor MA), que será la amplitud más grande que tiene el coágulo y es una función de la elasticidad del coágulo, y finalmente el índice de lisis del coágulo, que es el porcentaje del coágulo que ha presentado fibrinólisis en 30 min[46,47] (figura 13-2).

El examen de tromboelastografía puede identificar trastornos específicos, como la disminución de factores de coagulación y/o alteración plaquetaria, y se puede observar la relación existente entre plaquetas, fibrinógeno y proteínas de la coagulación.[51]

Aun con todo lo mencionado, si el paciente requiere la transfusión de componentes sanguíneos no se debe dudar en administrarla, pero de una manera racional, centrándose en las condiciones del paciente y tomando en cuenta que las transfusiones transoperatorias y posoperatorias constituyen un fuerte predictor de la morbilidad en cirugía cardiaca. Las guías de práctica clínica son una ayuda

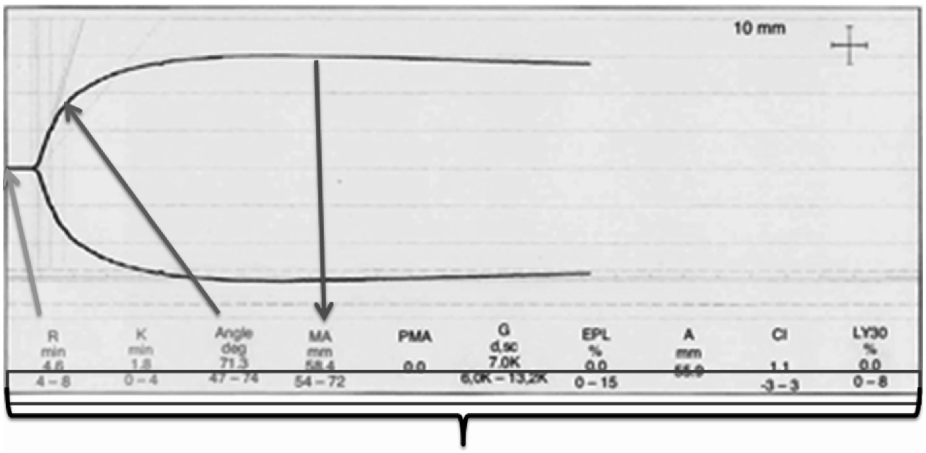


Figura 13-2. Tromboelastografía normal. R: tiempo de reacción; K: tiempo de coagulación; angle: ángulo; MA: máxima amplitud.

para la toma de decisiones, pero la variabilidad en los resultados de las transfusiones persiste a pesar de la evidencia plasmada en éstas.

CONCLUSIONES

Transfundir un componente sanguíneo a un paciente requiere conocimiento fisiopatológico de las consecuencias de realizarlo, pues de no realizarse correctamente los mecanismos homeostáticos pueden ser expuestos al caos y como resultado ocurrir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica multifactorial.

Existen principalmente tres situaciones clínicas en las que está indicada la terapia transfusional:

1. Para mantener o restaurar un volumen adecuado de sangre circulante, con el fin de prevenir o combatir el choque hipovolémico.
2. Para mantener y restaurar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
3. Para reponer componentes específicos de la sangre, como proteínas plasmáticas o elementos formados (glóbulos rojos, plaquetas o leucocitos), cuyo déficit produce manifestaciones clínicas.

También es importante el tiempo que invierte el cirujano en una buena disección y hemostasia, basado en los cuidados durante la misma, que aunadas a factores

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

preventivos como tiempos quirúrgicos optimizados, tiempos de pinzamiento aórtico y de derivación cardiopulmonar bajos y uso racional de hemoderivados, han disminuido la incidencias de SIRA, misma que tiene un impacto directo en la morbilidad y mortalidad posoperatoria

Sería interesante plantear la posibilidad de realizar tamizajes universales como el sistema de Landsteiner, que identifiquen subgrupos de cada región geográfica y de cada raza, dándose la posibilidad de que la clasificación AB0 se vea acompañada de un análisis racial y de migración donante-receptor.

Al final de cuentas, puede establecerse que la transfusión sanguínea es sumamente útil en el armamentario médico terapéutico, pero con esa misma claridad debe aceptarse que, con base en todos los pormenores mencionados en este capítulo, no es la solución final y que debe apuntarse la mirada hacia investigaciones relacionadas con el uso de líquidos hiperosmolares y de sangre artificial.

REFERENCIAS

1. **Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME:** Reexploration for bleeding is a risk factor for adverse outcomes after cardiac operations. *J Cardiovasc Surg* 1996;11:1037-1046.
2. **Jiménez R, Iriberren L, Maya J, Nassar I *et al.*:** Factors associated with excessive bleeding in cardiopulmonary bypass patients: a nested case control study. *J Cardiothor Surg* 2007;2:1749-8090-2-17.
3. **Fariñas F, Muñoz M, García Vallejo JJ, Ruiz MD, Morell M:** Inmunodepresión inducida por transfusión de sangre homóloga. *Sangre* 1998;43:213-217.
4. **Klein HG:** Immunomodulatory aspects of transfusion. A*nesthesiology* 1999;91;861-865.
5. **Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP:** Transfusion medicine: first of two parts-blood transfusion. *N Engl J Med* 1999;340:438-447.
6. **Leal SR, Jara I, Román MJ:** Transfusión de concentrado de hematíes e infección posquirúrgica en pacientes críticos. *Med Clin (Barc)* 2000;115:625-629.
7. **Houbiers JG, van de Velde CJ, van de Watering LM, Hermans J, Schreuder S *et al.*:** Transfusion of red cells is associated with increased incidence of bacterial infection after colorectal surgery: a prospective study. *Transfusion* 1997;37:126-134.
8. **Edna TH, Bjerkeset T:** Association between transfusion of stored blood and infective bacterial complications after resection for colorectal cancer. *Eur J Surg* 1998;164:449-456.
9. **Nielsen HJ, Edvardsen L, Vangsgaard K, Dybkjaer E, Skov PS:** Time-dependent histamine release from stored human blood products. *Br J Surg* 1996;83:259-262.
10. **Kristiansson M, Soop M, Shanwell A, Sundqvist KG:** Prestorage *vs*. bedside white blood cell filtration of red blood cell concentrates: effects on the content of cytokines and soluble tumor necrosis factor receptors. *J Trauma* 1996;40:379-383.
11. **Jacobi KE, Wanke C, Jacobi A, Weisbach V, Hemmerling TM:** Determination of eicosanoid and cytokine production in salvaged blood, stored red blood cells concentrates, and whole blood. *J Clin Anesth* 2000;12:94-99.
12. **Weisbach V, Wanke C, Zingsem J, Zimmermann R, Eckstein R:** Cytokine generation in whole blood, leukocyte-depleted and temporarily warmed red blood cell concentrates. *Vox Sang* 1999;76:100-106.
13. **Phipps RP, Kaufman J, Blumberg N:** Platelet derived CD154 (CD40 ligand) and febrile

responses to transfusion. *Lancet* 2001;357:2023-2024.
14. **Muñoz M, Sánchez Y, García Vallejo JJ, Mérida FJ, Ruiz MD *et al.:*** Autotransfusión pre y posoperatoria. Estudio comparativo de la hematología, bioquímica y metabolismo eritrocitario en sangre predonada y sangre de drenaje posoperatorio. *Sangre* 1999;44:443-450.
15. **Messana I, Ferroni L, Misisti F, Girelli G, Pupella S *et al.:*** Blood bank conditions and RBCs: the progressive loss of metabolic modulation. *Transfusion* 2000;40:353-360.
16. **Rasia A, Bolini A:** Red blood cell shape as a function of medium's ionic strength and pH. *Biochim Biophys Acta* 1998;1372:198-204.
17. **Wilson MJ, Richter Lowney K, Daleke DL:** Hyperglucemia induces a loss of phospholipid asymmetry in human erythrocytes. *Biochemistry* 1993;32:11302-11310.
18. **Marik PE, Sibbald WJ:** Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993;269:3024-3029.
19. **Fitzgerald RD, Martin C, Dietz GE, Doig GS, Potter RF *et al.:*** Transfusing red blood cells stored in citrate phosphate dextrose adenine-1 for 28 days fails to improve tissue oxygenation in rats. *Crit Care Med* 1997;25:726-732.
20. **Hopf HW, Hunt TK, West JM, Blomquist P, Goodson WH *et al.:*** Wound tissue tension predicts the risk of wound infection in surgical patients. *Arch Surg* 1997;132:997-1004.
21. **Saadia R, Schein M, MacFarlane C, Boffard KD:** Gut barrier function and the surgeon. *Br J Surg* 1990;77:487-492.
22. **Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF, Gianotti L, Peck MD *et al.:*** The process of microbial translocation. *Ann Surg* 1990;212:496-510.
23. **Mynster T, Nielsen HJ:** The impact of storage time of transfused blood on postoperative infectious complications in rectal cancer surgery. Danish RANX05 Colorectal Cancer Study Group. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:212-217.
24. **Fransen E, Maessen J, Dentener M, Senden N, Baurman W:** Impact of blood transfusion on inflammatory mediators release in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 1999;116: 1233-1239.
25. **Faraday N, Scharp RB, Doddo JM, Martínez EA, Rosenfeld B *et al.:*** Leukocytes can enhance platelet-mediated aggregation and thromboxane release via interaction of P-selectin glycoprotein ligand 1 with P-selection. *Anesthesiology* 2001;94:145-151.
26. **Zhang XF, Feng MF:** Adherence of human monocytes and NK cells to human TNFa-stimulated porcine endothelial cells. *Immunol Cell Biol* 2000;78:633-640.
27. **Rubino A, Serraino G, Mariscalco G, Marisco R, Sala A *et al.:*** Leukocyte depletion during extracorporeal circulation allows better organ protection but does not change hospital outcomes. *Ann Thorac Surg* 2011;91:534-541.
28. **Oliver W, Simith A, Alexiou C, Rogers P, Nuttal G *et al.:*** The inflammatory response to cardiopulmonary bypass. Part 1. Mechanisms of pathogenesis. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2009;2(23):223-231.
29. **Ferraris VA:** STS guidelines. *Ann Thorac Surg* 2011.
30. **Mynster T, Nielsen HJ:** The impact of storage time of transfused blood on postoperative infectious complications in rectal cancer surgery. Danish RANX05 Colorectal Cancer Study Group. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:212-217.
31. **Fransen E, Maessen J, Dentener M, Senden N, Baurman W:** Impact of blood transfusion on inflammatory mediators release in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 1999;116: 1233-1239.
32. **Faraday N, Scharp RB, Doddo JM, Martínez EA, Rosenfeld B *et al.:*** Leukocytes can enhance platelet-mediated aggregation and thromboxane release via interaction of P-selectin glycoprotein ligand 1 with P-selection. *Anesthesiology* 2001;94:145-151.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

33. **Marshall John C:** Transfusion trigger: when to transfuse? *Crit Care* 2004;8(Suppl 2):S31-S33.
34. **Algora M, Fernández A, Gómez JL, Martin M *et al.:*** Guía sobre la indicación de la transfusión de glóbulos rojos, plaquetas y productos plasmáticos lábiles. *Med Clin* 1999;113: 471-474.
35. American Society of Anesthesiologists: Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 2006;84: 32-747.
36. **Florez S, Prieto L, Maroto L, Bustamante J, Cubero T *et al.:*** Sangre y cirugía. Estrategia de ahorro en cirugía cardiaca. *Rev Esp Invest Quirúrg* 2011;XIV(2):89-114.
37. **De La Parte L:** Valor del ácido épsilon aminocaproico en anestesia cardiovascular pediátrica. *Rev Cubana Cir* 2005;44(1):13-25.
38. **García Caballero M *et al.:*** Medidas farmacológicas de ahorro de sangre en cirugía. *Cir Esp* 2001;69(2):123-140.
39. **Gómez Ruiz N, Rodríguez Ortega F:** Rol del factor recombinante VII activado en sangrado posterior a cirugía cardíaca. *Anestesiología* 2011;34(1):15-24.
40. **Bonal JA:** Hemostasia. En: *Fisiología aplicada a la anestesiología*. 1ª ed. Océano, 2011: 531-544.
41. **Moreno I, Hernández AL, Barragán A:** *Ventajas de la cirugía de revascularización coronaria con el empleo del sistema de minicirculación extracorpórea en comparación con la cirugía sin derivación cardiopulmonar. Experiencia de la UMAE Cardiología "Siglo XXI"*. Tesis para especialidad en cirugía cardiovascular, 2013:1-33.
42. **Lequier L** *et al.:* Anticoagulation and bleeding during ECLS. En: *ECMO extracorporeal cardiopulmonary support in critical care.* 4ª ed. ELSO, 2011.
43. AABB Autologous Transfusion Committee: *Guidelines for blood recovery and reinfusion in surgery and trauma.* Bethesda, American Association of Blood Banks, 1997.
44. **Ysasi A, Trujillo MJ, Tuesta ID, Llorens R, Herreros E:** El recuperador celular *(Cell saver)* en cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea reduce necesidades transfusionales. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006;53:465-470.
45. **Pérez A *et al.:*** Tromboelastografía. *Rev Colomb Anestesiol* 2012;40(4).

14

Hipertensión arterial pulmonar, la enfermedad olvidada

Luis Efren Santos Martínez, Marcos Díaz Viveros, Irma Flores Colín, Carlos López Elizondo, Juan Guzmán Olea, Miguel Ortega Ramírez, Belinda Elizabeth González Díaz

INTRODUCCIÓN

La circulación pulmonar (CP), llamada la "circulación menor", es conocida por las alteraciones que ocurren en condición aguda, como en la tromboembolia pulmonar, así como en entidades crónicas habitualmente relacionadas a hipertensión pulmonar (HP) como la que ocurre en enfermedades del ventrículo izquierdo (VI), en congénitas del corazón, y últimamente la más estudiada, en la hipertensión arterial pulmonar (HAP) de etiología idiopática.

Transcurrió más de un siglo desde la primera descripción anatómica de esclerosis vascular pulmonar en 1891 para que el estudio de esta enfermedad se hiciera de forma sistematizada. La descripción de las alteraciones anatómicas en enfermedades congénitas cardiacas e HP y los brotes epidémicos de HP por anorexígenos y el síndrome de aceite tóxico, hicieron posible que el interés a nivel mundial por ésta fuera de tal importancia que la Organización Mundial de la Salud (WHO/OMS) ha organizado a la fecha cinco reuniones mundiales en donde se han dictado consensos, se han unificado criterios de clasificación y de tratamiento, entre otros.

DEFINICIÓN

La HP es una enfermedad rara y fatal causada por obstrucción de vasos pequeños arteriales pulmonares debida a la proliferación y al remodelado vascular. La HP

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se caracteriza por presión arterial pulmonar (PAP) y resistencia vascular pulmonar (RVP) elevadas que con frecuencia culminan con falla del ventrículo derecho (VD) y muerte.

OBJETIVOS

1. Generar conocimiento de la enfermedad.
2. El conocimiento servirá para divulgar la enfermedad a grupos médicos interesados en el tema.
3. Se podrán establecer equipos de trabajo orientados para estandarizar el diagnóstico y el tratamiento.
4. El escrito dará un panorama general de la enfermedad, de acuerdo con el conocimiento generado hasta el momento actual.

Introducción

La circulación pulmonar fue descrita por Miguel Servet[1] en 1553 en su obra *Christianismi Restitutio.* La CP es el sitio en donde la HP se desarrolla y expresa. La HP engloba una serie de enfermedades que tienen en común el incremento de la presión en la CP (vasos pulmonares precapilares).

En 1891, Romberg comunicó el primer caso de esclerosis vascular pulmonar en autopsia. En 1897, Víctor Eisenmenger describió los cambios vasculares de la HAP en cardiopatías congénitas. En 1929, los primeros registros del cateterismo derecho se atribuyen a Werner Forssman; sin embargo, es hasta finales del decenio de 1960 cuando se pudo definir la primera asociación causal con la epidemia de HP asociada a fármacos anorexígenos (aminorex) en Europa. Estas observaciones se reforzaron con la nueva epidemia asociada al síndrome del aceite tóxico que sufrió España en 1981. A partir de estas observaciones, la WHO/OMS organizó una serie de reuniones internacionales con el fin de definir esta entidad.

La primera clasificación de la HP fue resultado de la primera Conferencia Internacional en HP en Ginebra, Suiza, en 1973. En esta reunión la HP se designó en dos categorías: HP primaria o secundaria, de acuerdo con la presencia o ausencia de factores riesgo. En 1998, durante el Segundo Congreso Mundial sobre HP celebrado en Evian, Francia, se propuso una clasificación de la HP basada en datos clínicos, con lo que se individualizaron diferentes entidades que compartían similitudes en los mecanismos fisiopatológicos, la presentación clínica y el tratamiento. En 2003, el Tercer Congreso Mundial sobre HP se celebró en Venecia, Italia. En él se valoró el impacto y la utilidad de la clasificación de Evian, mante-

niendo la estructura general y los fundamentos de esta clasificación clínica, con el objetivo de hacer que la clasificación clínica de Venecia resultara más comprensible y fuese utilizada como herramienta de trabajo. El Cuarto Simposio Mundial se efectuó en 2008 en Dana Point, California, EUA, donde se redefinió la HP, se actualizaron factores de riesgo y condiciones asociadas con la HAP, y se dieron grados de recomendación al tratamiento.[2] Recientemente (febrero de 2013) se llevó a cabo la Quinta Reunión Mundial de HAP en Niza, Francia, pero aún no se publican los resultados de esta reunión.

Definición y clasificación

La HP puede categorizarse en cinco grupos de condiciones clínicas de acuerdo a la WHO/OMS, establecido en Dana Point, CA, EUA en 2008.[3] (cuadro 14-1).

La HP se le define como el incremento en la presión arterial pulmonar (PAP) media $\geq$ 25 mmHg en reposo, determinado por cateterismo cardiaco derecho.[3,4]

De acuerdo a parámetros hemodinámicos,[3] la HP se clasifica en dos grupos:

1. P precapilar. Se caracteriza por un perfil hemodinámico de PAP-media $\geq$ 25 mmHg, presión capilar pulmonar (PCP) $\leq$ 15 mmHg y gasto cardiaco (GC) normal o reducido. Este patrón hemodinámico es similar en los grupos 1, 3, 4 y 5.
2. HP poscapilar. Se define por PAP-media $\geq$ 25 mmHg, PCP $\geq$ 15 mmHg y GC normal o reducido. Determina el grupo 2.

La HAP es un estado hemodinámico y fisiopatológico que es parte de diversas condiciones clínicas englobadas en el grupo 1, las referidas como HP están en los grupos 2, 3, 4 y 5.

La HAP idiopática, grupo 1 (previamente conocida como primaria) y sus formas asociadas, tienen un curso habitualmente progresivo y el desenlace final es hacia la muerte.

La ocurrencia de HAP en una misma familia apoya la teoría de la susceptibilidad genética. El gen BMPR II (gen del receptor tipo II de la proteína morfogenética ósea) codifica a un receptor de membrana de la superfamilia de los receptores de crecimiento transformador beta (TGFβ). Tiene expresión en el endotelio pulmonar, las células de músculo liso y el macrófago; regula múltiples funciones celulares, como proliferación, migración, diferenciación y apoptosis. Su mutación da lugar a haploinsuficiencia, esto es, una cantidad menor del receptor, lo que da lugar a mayor proliferación celular e inhibición de la apoptosis celular. La herencia se ha descrito con un patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta (sólo 20% de los portadores de la mutación contraerán la enfermedad)

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 14-1. Hipertensión arterial pulmonar. Clasificación diagnóstica. (Actualización: 4th World Symposium on PH, Dana Point 2008)[3]

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)	• Idiopática
	• Heredable: BMPR-2, ALK1, endoglina
	• Desconocida
	• Inducida por drogas y toxinas
	• Asociada con:
	  • Conectivopatías, virus de inmunodeficiencia adquirida, hipertensión portal, cortocircuito sistémico-pulmonar (izquierda-derecha), esquistosomiasis, anemia hemolítica crónica
	  • Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

1'. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVP) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP)	
2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardiaca izquierda	• Disfunción sistólica, diastólica; enfermedad valvular
3. Hipertensión pulmonar debida neumopatías y/o hipoxia	• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) • Enfermedad pulmonar intersticial • Otras enfermedades pulmonares • Trastornos de la respiración en el sueño • Exposición crónica a alturas elevadas • Anormalidades del desarrollo
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)	
5. Hipertensión pulmonar con mecanismo desconocido y/o multifactorial	• Trastornos hematológicos: alteraciones mieloproliferativas, esplenectomía • Trastornos sistémicos: vasculitis, sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, MAL, neurofibromatosis • Trastornos metabólicos: enfermedad de almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, tiroideas • Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, falla renal, otros

BMPR2: receptor de la proteína morfogénica ósea 2; MAL: linfangiomatosis.

y anticipación genética (la HAP se presenta en generaciones sucesivas en edades más tempranas) predomina en la mujer 3:1 en relación al varón, el patrón hemodinámico y el tiempo para deterioro clínico es más deletéreo que la forma idiopática de la enfermedad.[5] Se ha asociado a un defecto en el cromosoma 2 (2q31, 32), tiene 13 exones y se han descrito hasta 298 mutaciones puntuales. En 20% de la HAP idiopática se han descrito mutaciones, 18% en la asociada a anorexígenos y 6% en la asociada a cardiopatía congénita.

Otros genes involucrados son AlK-1 *(activin-receptor-like kinasa 1)* y 5-HTT, endoglina asociada a la telangiectasia hemorrágica hereditaria y al gen del transportador de la serotonina.[6]

Los pacientes con enfermedad cardiaca congénita (ECC) pueden cursar con HAP, particularmente aquéllos con cortocircuitos sistémico–pulmonares si son dejados sin tratamiento quirúrgico. Con el tiempo, el incremento del flujo resulta en elevación de las RVP, el efecto sobre el cortocircuito es a la inversión (Síndrome de Eisenmenger (SE)) ahora el flujo será de derecha a izquierda a través del defecto. Esta es la forma más avanzada de HAP asociada a ECC. Globalmente alcanza 1.6 a 12.5 pacientes/millón/habitantes con 25 a 50% con SE.[7]

La HAP es una complicación común en las enfermedades del tejido conectivo (ETC); no parece haber diferencias clínicas y hemodinámicas entre las enfermedades de este grupo, el curso clínico es de mayor deterioro que la HAP idiopática y su evolución es fatal; su frecuencia es < 10% de estas ETC, y la esclerodermia y el lupus son las que más frecuentemente cursan con HAP, en 28.3 y 35.3% de los casos, respectivamente.[8] En el sujeto con escleroderma sin HAP se aconseja realizar un ecocardiograma anual. La prevalencia de HAP en otros tipos de ETC no está bien establecida; en el lupus eritematoso sistémico la prevalencia estimada es de 6.2%.[9] La HAP en pacientes infectados con VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana) se reporta en 0.46% y parece estar relacionada con el tiempo de la infección. La HAP es un factor de riesgo independiente para supervivencia a 3.6 años del diagnóstico. Se desconoce el mecanismo de la HAP, dado que el virus no infecta la célula endotelial o el músculo liso.[4]

Por razones aún no definidas, 2 a 6% de los pacientes con hipertensión portal desarrollan HP y es posible encontrarla en 16% en aquellos con enfermedad hepática avanzada. El riesgo se incrementa conforme aumenta la duración de la hipertensión portal. Estos pacientes pueden desarrollar HP relacionado a flujos altos o disfunción diastólica del VI; es necesario hacer el diagnóstico diferencial.[3,4]

La prevalencia en enfermedades relacionadas a enfermedades del VI, grupo 2, es de 19 a 35%. La enfermedad valvular o ventricular puede llevar a elevaciones en la presión del atrio izquierdo con transmisión directa de esta presión hacia la vasculatura pulmonar, provocando elevación de la PAP.[3,4] En contraste con el grupo 1, donde la RVP es por definición mayor de 3.0 unidades Wood, la HP del grupo 2 se asocia a RVP casi normal y un gradiente transpulmonar (GTP) normal (< 12 mmHg).[4]

Las entidades con HP del grupo 3 se deben a hipoxia alveolar. El comportamiento de la PAP-media es hacia la elevación ligera, 25 a 35 mmHg. Sin embargo, un pequeño porcentaje de individuos pueden tener PAP-media mucho más elevada > 35 mmHg (HP desproporcionada). La prevalencia general en este subgrupo de pacientes no está bien establecida; existen reportes de que la HP puede ocurrir hasta en 84% de los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática.[4] En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se han detectado grados variables de HP por ecocardiografía, y en un estudio en individuos que serían sometidos a cirugía de reducción de volumen pulmonar o trasplante se detectó HP

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de grado ligero (PAP-media 26 a 35 mmHg), moderada (PAP-media 36 a 45 mmHg) y severa (PAP-media > 45 mmHg) en 50.2, 9.8 y 3.7% de los pacientes, respectivamente.[11]

La HP debida a enfermedad tromboembólica crónica (HPTEC) representa el grupo 4; se desconoce su prevalencia, aunque aproximadamente 4% de los pacientes que sufren embolia pulmonar desarrollarán con el tiempo HPTEC. Es el único subtipo que es potencialmente curable por medio quirúrgico, la tromboendarterectomía. La selección de este tratamiento depende de la localización de la obstrucción vascular (arterias proximales *vs.* distales), la experiencia del equipo quirúrgico, el deseo del paciente y el grado de correlación de la severidad hemodinámica con la obstrucción mecánica.[12]

La HP del grupo 5 consiste en aquellos casos en los que la etiología es multifactorial o poco clara, e incluye: trastornos metabólicos, sistémicos, hematológicos, endocrinos, y linfoproliferativos.[3,4]

HISTORIA NATURAL, PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA

La historia natural (HN) ha demostrado que cursa con tres periodos clínicos: uno asintomático, en el que el paciente está libre de síntomas, el GC se mantiene normal y la PAP inicia el ascenso. En qué momento y cuál es la progresión de la enfermedad en esta etapa no ha sido definido aún, dada la dificultad de estudiar a estos pacientes en este periodo; en una segunda etapa, conocida como sintomática, hay síntomas progresivos, iniciando por disnea en ejercicio y la PAP se incrementa paulatinamente, el GC se mantiene, la aurícula derecha aumenta su tamaño y es considerada una fase con reversibilidad; finalmente, una fase de deterioro o irreversible es cuando aparece la disfunción del VD, el GC empieza a disminuir y la PAP no se incrementa más o lo hace ligeramente (figura 14-1).[13,14]

La HN de la enfermedad se documentó en el Registro de los Institutos Nacionales de Salud de EUA (NIH), que incluyó 194 pacientes con HAP idiopática en un estudio multicéntrico observacional de 1981 a 1985.[13] La supervivencia sin tratamiento para el grupo total fue de 2.8 años, y de acuerdo al año de seguimiento de 1 (68%), 3 (48%) y 5 (34%), respectivamente.

En México, la mediana de supervivencia se estimó en 4.04 (2.98 a 5.08) años.[15] Un metaanálisis[16] reciente incluyó a 3 780 pacientes de 23 ensayos clínicos donde se demostró reducción de la mortalidad en 44% ($p = 0.0016$) con el uso de vasodilatadores pulmonares específicos. El análisis de subgrupos para las tres diferentes clases de medicamentos no demostró diferencias entre ellos.

Para valorar el pronóstico se pueden utilizar variables clínicas, de capacidad de ejercicio, bioquímicas, ecocardiográficas y hemodinámicas, su información

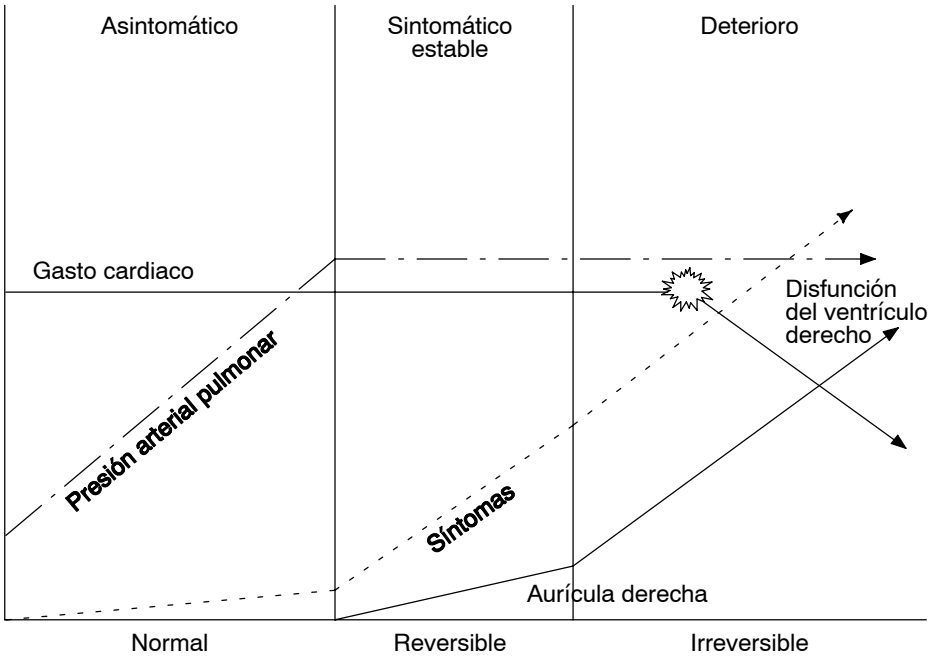


Figura 14-1. Historia natural de la hipertensión pulmonar.[13] La historia natural de la hipertensión pulmonar se caracteriza por tres fases: asintomática, sintomática y de deterioro. Durante estas el gasto cardiaco se mantiene sin cambios a pesar del incremento progresivo de la presión arterial pulmonar. En la última fase ocurre disfunción del ventrículo derecho y el gasto cardiaco disminuye, es la fase irreversible o de deterioro.

puede más tarde guiar el seguimiento y manejo; sin embargo, el pronóstico puede depender de la etiología de la HAP.[4]

Variables clínicas

La clase funcional (CF) de la WHO/OMS continúa siendo un poderoso indicador de supervivencia, a pesar de la gran variación interobservador de su medición (cuadro 14-2). En pacientes con HAP idiopática o HAP heredable no tratados, los datos históricos revelaron una supervivencia media de 6 meses para la CF-IV, 2.5 años para la CF-II y 6 años para las CF-I y II de la WHO/OMS.[13]

Los extremos de edad (< 14 años o > 65 años), el síncope, la hemoptisis, la insuficiencia cardiaca derecha, la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) baja, la presión arterial sistólica sistémica < 120 mmHg, y el incremento en la frecuencia cardiaca también se asocian a mal pronóstico.[17]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 14-2. Clasificación de la hipertensión pulmonar modificada según la clasificación funcional de la Asociación Cardiaca Internacional de Nueva York (NYHA) conforme a la WHO/OMS 1998[3,4]

Clase I	Pacientes con HP pero no resultante en limitación de la actividad física. La actividad física habitual no produce disnea o fatiga excesiva, dolor torácico o presíncope
Clase II	Pacientes con resultante en ligera limitación de la actividad física. Se sienten bien en reposo. La actividad física habitual produce disnea o fatiga, dolor torácico o presíncope
Clase III	Pacientes con HP resultante en limitación marcada de la actividad física. Se sienten bien en reposo. Una actividad menor a la habitual produce disnea o fatiga excesiva, dolor torácico o presíncope
Clase IV	Pacientes con HP con incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas. Estos pacientes manifiestan signos de insuficiencia cardiaca derecha. Puede haber disnea y/o fatiga incluso en reposo. El malestar aumenta por cualquier actividad física

HP: Hipertensión pulmonar; WHO/OMS: Organización Mundial de la Salud.

Capacidad de ejercicio

Para una valoración objetiva de la capacidad de ejercicio, normalmente se utilizan la prueba de caminata de 6 min (C6M) y la prueba de ejercicio cardiopulmonar. Técnicamente, la prueba de caminata es simple, económica, reproducible y está bien estandarizada.[18]

El registro de la C6M incluye la distancia caminada, la disnea durante el ejercicio (escala de Borg) y la SaO_2 con oximetría de pulso digital. Las distancias < 332 m[5] o < 250 m[6] y la disminución de la SaO_2 > 10%[7] indican un pronóstico adverso en HAP.[18,19]

En la prueba de ejercicio cardiopulmonar se registran continuamente el intercambio gaseoso y la ventilación durante todo el ejercicio gradual. En la HAP el consumo de oxígeno (O_2) en el umbral anaeróbico y el pico de ejercicio se ven reducidos (consumo pico de O_2 < 10.4 mL O_2/ kg/min)[3] en relación con la gravedad de la enfermedad, al igual que la tasa pico de trabajo, el índice cardiaco pico, el pulso de O_2 y la eficiencia ventilatoria.[20]

Marcadores bioquímicos

El BNP consta de un precursor de elevado peso molecular, el proBNP que se divide en una fracción N-terminal (NT-proBNP) biológicamente inactiva y en el propio BNP de bajo peso molecular. El NT-proBNP tiene vida media más larga y mejor estabilidad en sangre como después de la toma de muestras. La insuficiencia del VD es la principal causa de muerte en la HAP y las concentraciones

de BNP/NT-proBNP reflejan la gravedad de la disfunción del VD. Los valores basales de BNP = 150 pg/ mL distinguen entre los pacientes con bueno o mal pronóstico.[21] El BNP baja en los supervivientes y aumenta en los no supervivientes, a pesar del tratamiento. Mientras que el NT-proBNP por debajo de una media de 553 pg/mL estuvo relacionado con una mejor supervivencia de seis meses y un año en HAP asociada a esclerodermia.[22] El NT-proBNP en suero ≤ 1 400 pg/ mL es útil para identificar a los pacientes con un buen pronóstico.[23] Por lo tanto, estudios de pronóstico más extensos son necesarios para establecer los mejores límites aconsejables para el NT-proBNP.

Variables ecocardiográficas

Los identificados por análisis multivariable y considerados mejores para pronóstico son:[24] el derrame pericárdico, el área de la aurícula derecha, el índice de excentricidad del ventrículo izquierdo y el índice Doppler del VD, además de la excursión sistólica del plano anular tricúspide (TAPSE, por sus siglas en inglés).[25]

Variables hemodinámicas

Los valores hemodinámicos en reposo medidos en el cateterismo cardiaco derecho (CCD) predicen el pronóstico.[2] Incluyen la saturación venosa mixta de oxígeno, la presión auricular derecha (PAD), el GC, la RVP y una falta de respuesta adecuada al reto farmacológico. La PAP también puede ofrecer un pronóstico, pero menos fiable, puesto que puede disminuir hacia la fase final de la enfermedad cuando falla el VD.[3]

En el cuadro 14-3 se muestran las variables de importancia para evaluar el pronóstico. Con base en lo anterior, el estado clínico del paciente puede definirse como estable y satisfactorio, estable pero no satisfactorio e inestable y empeorando, según los resultados clínicos, invasivos y no invasivos.

EPIDEMIOLOGÍA

La HAP idiopática es una enfermedad rara y potencialmente fatal. La estimación más baja de la incidencia de la HAP es de 2.4 casos/millón/año y la más alta de 7.6. Se acepta en promedio una incidencia de HAP de 15 casos/millón de habitantes/año, y 5.9 casos/millón de habitantes/año para la forma idiopática.[3,4] Puede

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 14-3. Parámetros con importancia confirmada para valorar la gravedad, la estabilidad y el pronóstico de la enfermedad en hipertensión arterial pulmonar[3,4]

Buen pronóstico	Variables pronósticas	Mal pronóstico
No	Evidencia clínica de insuficiencia del VD	Sí
Lento	Velocidad de progresión de evolución de los síntomas	Rápido
No	Síncope	Sí
I, II	CF de la OMS	IV
> 500 m	Caminata de 6 min[a]	< 300 m
Consumo pico de O_2 > 15 mL/min/kg	Prueba de ejercicio cardiopulmonar	Consumo pico de O_2 < 12 mL/min/kg
Normal o casi normal	Concentraciones plasmáticas de BNP/NT-proBNP	Muy elevadas y en aumento
Sin derrame pericárdico	Resultados ecocardiográficos[b]	Derrame pericárdico
ESPAT > 2 cm	Resultados ecocardiográficos[b]	ESPAT < 1.5 cm
PAD < 8 mmHg e IC > 2.5 L/min/m^2	Hemodinámicas	PAD > 15 mmHg e IC < 2 L/min/m^2

BNP: péptido natriurético cerebral; CF de la OMS: clase funcional de la Organización Mundial de la Salud; ESPAT: excursión sistólica del plano anular tricúspide *(TAPSE*, por sus siglas en inglés); IC: índice cardiaco; PAD: presión de la aurícula derecha.

[a] Depende de la edad.

[b] Se han seleccionado la ESPAT y el derrame pericárdico porque pueden medirse en la mayoría de los pacientes.

ocurrir a cualquier edad, con una media de 37 años y relación mujer:hombre de 2 a 3:1.

FISIOPATOLOGÍA

La CP está diseñada de acuerdo a su función. En sujetos sanos las presiones de la arteria pulmonar (AP) son muy bajas en comparación con las presiones en la circulación sistémica. La PAP-media es de sólo 15 mmHg a nivel del mar, que corresponde a la décima parte de la correspondiente sistémica. Esta menor presión es suficiente para abastecer de sangre a los vértices pulmonares durante la sístole. En el lado sistémico se requiere abastecer de sangre del cerebro hasta las extremidades inferiores. La resistencia al paso de sangre en las múltiples bifurcaciones del organismo es mayor. El grosor del vaso sanguíneo es mayor que el pulmonar. En la HAP, el incremento de la presión tiene su origen en los vasos pulmonares precapilares de la CP.[26]

Los factores que se hacen necesarios para que se produzca un aumento en la PAP y la RVP en presencia de predisposición genética, son:

1. **Vasoconstricción:** producto del desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores; los vasoconstrictores involucran a la endotelina, la serotonina, el tromboxano, y los canales de potasio y los vasodilatadores al óxido nítrico, la prostaciclina y la trombomodulina.
2. **Remodelación de la pared vascular:** la vasoconstricción y el desequilibrio de factores vasodilatadores y vasoconstrictores son capaces de inducir proliferación de la capa íntima de los vasos pulmonares, dada por el aumento de células endoteliales y la migración de músculo liso. Esta remodelación anormal es resultado de la susceptibilidad individual y el posible daño endotelial mediado por un estímulo desencadenante. Los estímulos desencadenantes incluirían infecciones (VIH), sustancias ingeridas (anfetaminas, anorexígenos, cocaína, etc.) y enfermedades inflamatorias. La remodelación vascular en la HAP idiopática incluye también la presencia de las características lesiones plexiformes, fibrosis y trombosis *in situ.* La fibrosis está caracterizada por un aumento en el recambio de matriz extracelular y un aumento en el número de fibroblastos vasculares. La proliferación y la migración de fibroblastos están mediadas por la acción de la endotelina y por el factor de crecimiento derivado de plaquetas, producidos por el endotelio vascular.
3. **Trombosis *in situ:*** en la trombosis *in situ* se ha demostrado tanto un aumento de factores que promueven la trombosis (tromboxano A2, endotelina), como la disminución de factores antiagregantes (prostaciclina, óxido nítrico y trombomodulina).[27]

Estos cambios son similares en todos los tipos de HAP (grupo 1) dependiendo de la etapa. La lesión plexiforme no se encuentra en otras formas de HP (grupos 2, 3, 4 y 5).[26]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas en la hipertensión pulmonar son inespecíficos; la frecuencia de presentación de disnea es de 60 a 90%, fatiga 19%, dolor torácico 7%, lipotimia 5%, síncope 8%, edema de miembros inferiores 3%, palpitaciones 5%.[3] A excepción de la disnea leve al inicio, que generalmente se atribuye a baja condición física, la HP generalmente cursa asintomática hasta que es grave. Por la naturaleza inespecífica de los síntomas, usualmente es subdiagnosticada por el personal de salud y la confusión con otras enfermedades es común. Como resultado existe un retraso significativo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de la enfermedad, estimado entre 1.1 a 2.5 años.[30,31] Algunas de las características clínicas que con-

tribuyen al retraso en el diagnóstico de la enfermedad son: menor edad al inicio de los síntomas, el diagnóstico de otras enfermedades respiratorias, menor repercusión en la función del VD al momento del CCD y C6M < 250 m.[4] La mayoría de los pacientes se presentan con disnea progresiva y enfermedad clínica avanzada. La disnea con el ejercicio es el síntoma que se presenta con mayor frecuencia, y usualmente se acompaña de fatiga fácil y malestar torácico. Conforme la enfermedad avanza se puede presentar dolor similar a la angina de pecho, que se ha atribuido a la sobrecarga del VD e isquemia miocárdica. Otros síntomas que se presentan en los estadios avanzados de la enfermedad son el síncope, el estridor laríngeo (por parálisis del nervio laríngeo recurrente izquierdo debido a atrapamiento del mismo entre la aorta y la arteria pulmonar izquierda dilatada, denominado Síndrome de Ortner), el edema de miembros pélvicos y el aumento del perímetro abdominal (congestión venosa sistémica).[28,29]

Diversas condiciones médicas se asocian a HP, por lo mismo las características clínicas deben ser buscadas en la exploración física, ya que pueden ser sutiles, tardías y pasar desapercibidas. Durante la auscultación cardiaca se puede encontrar un segundo ruido pulmonar acentuado (2P) hasta en 90% de los pacientes con HAP.[3] Algunos otros hallazgos son: frémito paraesternal izquierdo, presencia de S3 o S4 (galope ventricular), prominencia de la onda yugular "a" o "v", reflujo hepatoyugular, cianosis, signos de enfermedad hepática, telangiectasias en la mucosa oral (síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria), calcinosis, esclerodactilia, fenómeno de Raynaud, úlceras digitales (esclerosis sistémica) y dedos en palillo de tambor que pueden sugerir la posibilidad de enfermedad cardiaca congénita o enfermedad pulmonar venooclusiva.[4,31]

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación de un paciente con sospecha de HP requiere una serie de estudios, cuyo fin es confirmar la sospecha diagnóstica, clasificarlo correctamente y evaluar el impacto hemodinámico y funcional de la enfermedad. De acuerdo a las guías se muestra el algoritmo diagnóstico en la figura 14-2.[3,4]

Electrocardiograma (ECG)

Puede aportar información sugestiva de HP, como hipertrofia del VD, desviación del eje eléctrico hacia la derecha y dilatación de aurícula derecha. La ausencia de estos hallazgos no excluye la presencia de HP ni la presencia de anormalidades hemodinámicas graves. La sensibilidad del ECG es de 55% y la especificidad de

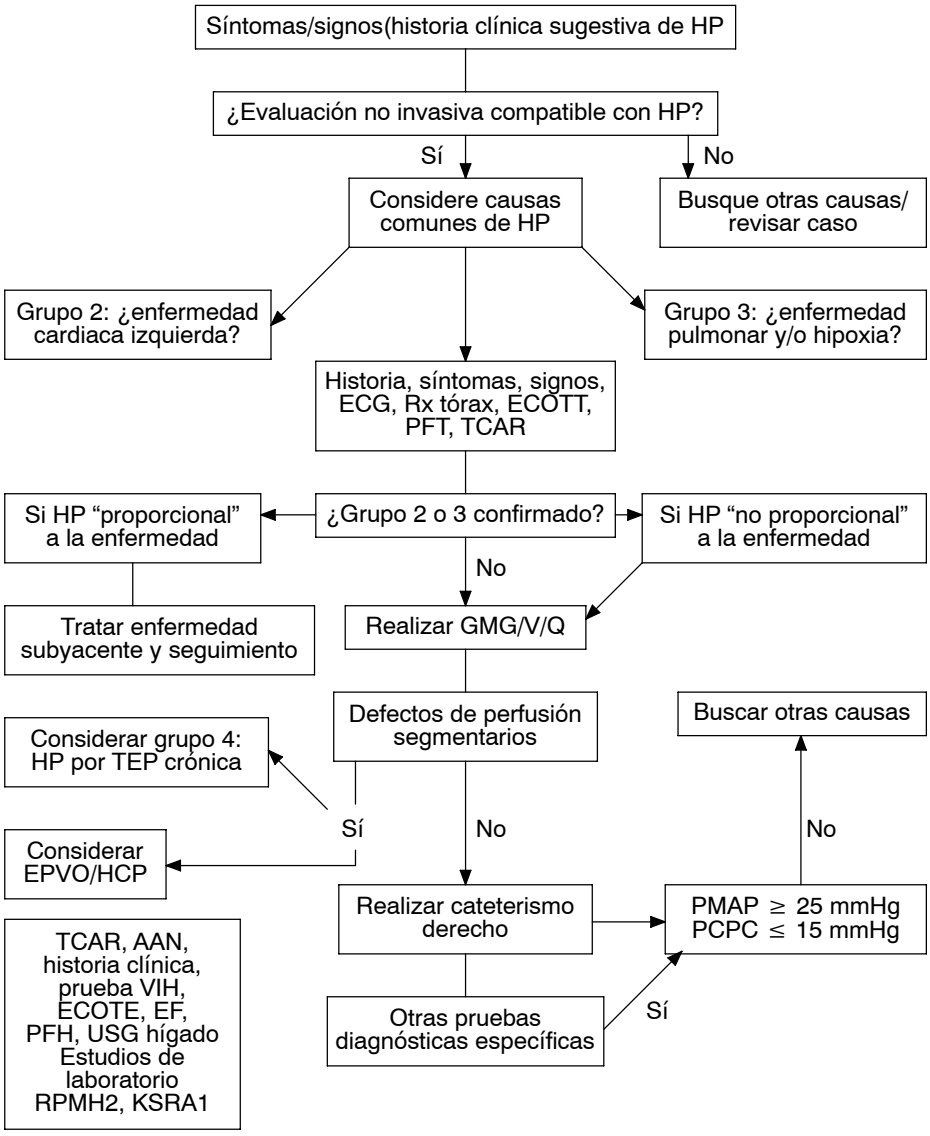


Figura 14–2. Algoritmo diagnóstico.[3,4] AAN: anticuerpos antinucleares; EF: exploración física; ECOTT: ecocardiograma transtorácico; ECOTE: ecocardiograma transesofágico; EPVO: enfermedad pulmonar venooclusiva; GMG V/Q: gammagrama ventilatorio/perfusorio; HCP: hemangiomatosis capilar pulmonar; HP: hipertensión pulmonar; KSRA–1: cinasa similar al receptor de activina–1; PFH: pruebas de funcionamiento hepático; PFT: pruebas de funcionamiento tiroideo; PMAP: presión media de arteria pulmonar; PCPC: presión capilar pulmonar en cuña; RPMH2: receptor de proteína morfogenético de hueso 2; TEP: tromboembolia pulmonar; USG: ultrasonido; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

70% para detectar HP, por lo que no es una herramienta adecuada para tamizaje. Otros hallazgos en estadios avanzados son las arritmias supraventriculares como *flutter* y fibrilación auricular.[3,4]

Radiografía de tórax y pruebas de función respiratoria (PFR)

Al momento del diagnóstico, 90% de los pacientes con HAP presentan alguna anormalidad en la radiografía de tórax.[3] Se puede encontrar dilatación de arterias pulmonares, crecimiento de cavidades derechas y anormalidades de parénquima pulmonar. En general, el grado de HP de cualquier paciente no se correlaciona con la extensión de las anormalidades radiográficas. Las PFR pueden identificar la contribución de anomalías pulmonares. Los pacientes con HAP generalmente presentan disminución de la difusión de monóxido de carbono (entre 40 y 80% del predicho) y disminución leve a moderada de los volúmenes pulmonares. La presión arterial de oxígeno (PaO_2) puede ser normal o encontrarse disminuida, mientras que la presión arterial de bióxido de carbono ($PaCO_2$) está reducida por hiperventilación alveolar. La tomografía de tórax de alta resolución puede identificar enfisema o afectación pulmonar intersticial. La polisomnografía establece el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño como posible causa de HP.[4,29]

Ecocardiograma, gammagrama ventilatorio/perfusorio y ultrasonido de abdomen

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) correlaciona con múltiples variables hemodinámicas del cateterismo derecho, como la PAP, por lo que siempre deberá solicitarse ante la sospecha de HP. A pesar de su gran utilidad en la posibilidad diagnóstica, la exactitud comparada con el cateterismo es tan baja como 50%, con límites de concordancia amplios de entre -28.4 mm Hg y 44.4 mmHg.[32] Por lo anterior, la PAP no debe ser utilizada para diagnóstico o para seguimiento del tratamiento. El gammagrama ventilatorio/perfusorio (GMG V/Q) es el método diagnóstico de elección para la HP por tromboembolia crónica, por su mayor sensibilidad comparada con la tomografía. Los defectos observados también pueden presentarse en la enfermedad pulmonar venooclusiva. El USG de abdomen es útil para excluir cirrosis e hipertensión portal.

Estudios de laboratorio e inmunología

A todos los pacientes se deben tomar como rutina química sanguínea, biometría hemática y pruebas de funcionamiento tiroideo. Las pruebas serológicas son im-

Cuadro 14-4. Valoraciones aconsejables y tiempo para el seguimiento de pacientes con hipertensión arterial pulmonar[3,4]

	Situación basal (antes de tratamiento)	Cada 3 a 6 meses[a]	3 a 4 meses después de iniciar o cambiar el tratamiento	En caso de empeoramiento clínico
Valoración clínica, CF de la OMS, ECG	Sí	Sí	Sí	Sí
Caminata de 6 min[b]	Sí	Sí	Sí	Sí
Prueba de ejercicio cardiopulmonar[b]	Sí		Sí	Sí
BNP/NT-proBNP	Sí	Sí	Sí	Sí
Ecocardiografía	Sí		Sí	Sí
CCD	Sí[c]		Sí[d]	Sí[d]

BNP: péptido natriurético cerebral; CCD: cateterismo cardiaco derecho; CF de la OMS: clase funcional de la OMS; ECG: electrocardiograma.
[a] Los intervalos deberían ajustarse a las necesidades de cada paciente.
[b] Normalmente se realiza una de las dos pruebas.
[c] Se recomienda.
[d] Debería realizarse.

portantes para detectar enfermedades del tejido conectivo (esclerosis sistémica, lupus eritematoso, causas de trombofilia, etc.), VIH y hepatitis.[3,29]

Cateterismo cardiaco derecho

Es el estándar de oro para el diagnóstico de la HP; evalúa la gravedad y el deterioro hemodinámico, así como la vasorreactividad de la CP, mediante el reto farmacológico con medicamentos como epoprostenol, adenosina, óxido nítrico e iloprost inhalado. Este procedimiento tiene una baja morbilidad (1.1%) y mortalidad (0.055%).[33] Sólo 10% de los pacientes con HAP tendrán vasorreactividad durante el CCD, siendo candidatos a tratamiento con medicamentos calcio-antagonistas.[34] El cateterismo está indicado en todos los pacientes del grupo 1 (HAP), la prueba de reto farmacológico no está indicada en los otros grupos de HP.[3] No existe un consenso universal acerca de cuándo y con qué frecuencia hay que realizar cateterismo cardiaco derecho y los otros estudios que evalúan el pronóstico y el seguimiento. En el cuadro 14-4 se muestra la estrategia de seguimiento recomendada.

TRATAMIENTO

Las opciones terapéuticas en la HAP idiopática, basadas en el conocimiento de su fisiopatología, han aumentado considerablemente en las dos últimas déca-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

das.[35] Las recomendaciones de tratamiento son producto de consensos y ensayos clínicos aleatorizados.[3,4,36,37] El enfoque de tratamiento inicial consiste en medidas generales que están relacionadas con actividades de la vida cotidiana; dar tratamiento de sostén que incluya anticoagulantes orales, diuréticos, oxígeno, digoxina y otros fármacos inotrópicos, y remitir al paciente a un centro especializado para estudio de la vasorreactividad vascular pulmonar, lo que permitirá el uso de medicamentos antagonistas del calcio en caso de que la respuesta sea positiva, o el uso de medicamentos vasodilatadores pulmonares específicos en caso de que sea negativa.

Los pacientes que sufren esta enfermedad necesitan el consejo juicioso del padecimiento y de las actividades generales que pueden realizar, ya que el diagnóstico de este padecimiento les impone un autoaislamiento social que requiere el apoyo de familiares y de grupos que les brinden la información y la confianza necesarias para afrontarlo.

Medidas generales[36-38]

1. **Actividad física y rehabilitación supervisada:** la actividad física debe limitarse en presencia de síntomas, la disnea leve es común. Se evitará el esfuerzo que cause dificultad respiratoria, mareo o dolor torácico. Los pacientes con HP avanzada tienen pérdida de masa muscular periférica y debe corregirse mediante un programa de rehabilitación supervisada.
2. **Embarazo y control de la natalidad:** la mortalidad en la mujer embarazada con HAP se reporta entre 30 y 50%, por lo que contraindica el embarazo. Se hace necesario el control de la natalidad, mediante dos métodos anticonceptivos, oral y de barrera. Los preparados que contienen sólo progesterona, como el acetato de medroxiprogesterona o el etonogestrel, son eficaces. El bosentán reduce la eficacia de los anticonceptivos orales.
3. **Viajes/altitud:** los viajes en avión son de riesgo. En condiciones de hipoxemia secundaria a fracciones inspiradas de oxígeno < 21%, llevan a vasoconstricción pulmonar. En altitudes > 1 500 a 2 000 m, clase funcional III y IV o PaO_2 < 60 mmHg debe indicarse oxígeno suplementario. Si es un viaje prolongado > 5 000 km se indicará heparina de bajo peso molecular en forma profiláctica, ejercicios de las piernas, dado el riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.
4. **Apoyo psicosocial:** la calidad de vida puede verse deteriorada por ansiedad y depresión, por lo que deben ser valorados por psiquiatría o psicología y por grupos de apoyo, y debe alentarse a los pacientes a adherirse a alguno de ellos.
5. **Prevención de infecciones:** la neumonía es la entidad a la que el paciente

con HP es susceptible; la mortalidad se ha reportado hasta en 7% de estos casos. Se recomienda la vacunación contra influenza y neumococo.

6. **Cirugía electiva:** se debe utilizar de preferencia anestesia epidural en vez de general, ya que el riesgo es mayor. Se mantendrán los medicamentos vasodilatadores específicos en forma intravenosa, hasta que el paciente pueda deglutir y absorber los fármacos por vía oral.
7. **Concentración de hemoglobina:** la anemia, por leve que sea, no debe permitirse, ya que puede incrementarse el GC. En la eritrocitosis vista en la hipoxemia por inversión del cortocircuito intracardiaco,la flebotomía (sangría) sólo se indicará si el hematócrito es superior a 65% y hay síntomas de hiperviscosidad.
8. **Otras medidas:** los medicamentos utilizados para la insuficiencia cardiaca biventricular crónica, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y los betabloqueadores, no se han utilizado en los pacientes con HP. Su uso puede favorecer hipotensión, vasodilatación y efectos inotrópicos negativos que favorecerán la progresión de la insuficiencia cardiaca derecha.

Tratamiento de sostén[3,4,36-38]

1. **Anticoagulantes orales:** la anticoagulación se favorecerá a la HAP idiopática, hereditaria y la debida a anorexígenos. En el síndrome de Eisenmenger su uso no parece impactar la supervivencia.[39] El INR (índice internacional ajustado) en Europa se acepta en 1.5 a 2.5 para la mayoría de centros; en EUA entre 2 y 3. El fundamento de su uso se basa en estudios retrospectivos, usualmente monocéntricos. El hallazgo de trombosis en estudios de autopsia, alteraciones de la coagulación y la fibrinólisis, y la presencia de trombos murales en arterias pulmonares elásticas, podrían justificar su uso.
2. **Diuréticos:** los diuréticos pueden utilizarse en presencia de retención hídrica y falla del VD. El uso debe ser individualizado, con dosis bajas, 20 mg/día de furosemida suelen ser suficientes, aunque la dosis pueden aumentarse a 500 mg/día, incluso en infusión. Pueden utilizarse antagonistas de la aldosterona.
3. **Oxígeno suplementario:** se indica si la $PaO_2 < 60$ mmHg y el paciente está en CF III o IV, cuando la HP se debe a enfermedades pulmonares y coexiste hipoxemia, o cuando se demuestra desaturación arterial en ejercicio en otros grupos de enfermedad. En otras condiciones, como en el síndrome de Eisenmenger, es aún controversial.[40]
4. **Digoxina:** la digoxina puede utilizarse en arritmias auriculares rápidas, para favorecer frecuencias ventriculares bajas. Se ha demostrado que la di-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

goxina mejora el GC de forma aguda en pacientes con HAP idiopática; sin embargo, se desconoce su eficacia en forma crónica.

Tratamiento específico[3,4,36-38]

Actualmente se cuenta con nueve fármacos aprobados para el tratamiento de la HAP con diferentes rutas de administración; incluyen tres clases de fármacos: prostanoides (epoprostenol, beraprost, treprostinil e iloprost), antagonistas de los receptores de endotelina (bosentán, ambrisentán) y los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil).

El tratamiento depende de los niveles de evidencia (NE) y estos se basan en el número de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) realizados de una estrategia de tratamiento determinada.

El NE-A se refiere a datos procedentes de múltiples ECA o metaanálisis; en el NE-B los datos provienen de un solo ECA o de grandes estudios no aleatorizados; y el NE-C son producto de consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, y registros.

Los grados de recomendación (GR) se basan en el nivel de eficacia clínica que se esperan de una maniobra terapéutica. GR-Clase 1: evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es benéfico, útil y efectivo; GR-Clase II: evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento; GR-Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia; GR-Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión; GR-Clase III: evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

El nivel de evidencia para la eficacia y la recomendación correspondiente para los fármacos se muestra en el cuadro 14-5.

Los medicamentos bloqueadores de los canales del calcio (nifedipino, amlodipina y diltiazem) están limitados a pacientes denominados respondedores a maniobras de reto farmacológico en el CCD. El algoritmo de tratamiento vasodilatador sugerido en guías[3,4,35-38] se muestra en la figura 14-3.

Tratamiento combinado

El tratamiento combinado es el empleo simultaneo de dos o más fármacos con actividad vasodilatadora pulmonar específica (prostanoides, antagonistas de los receptores de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa 5). Diversas series puntualizan la seguridad y eficacia de estos medicamentos, aunque todavía no se

Cuadro 14-5. Nivel de evidencia y recomendación de fármacos disponibles para el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar[3,4]

Medida	Fármaco	WHO/OMS	WHO/OMS	WHO/OMS
		CF II	CF III	CF IV
BCC		I-C[a]	I-C[a]	-
ARE	Ambrisentán	I-A	I-A	IIa-C
	Bosentán	I-A	I-A	IIa-C
IPHD-5	Sildenafil	I-A	I-A	IIa-C
	Tadalafil	I-B	I-B	IIa-C
Prostanoides	Epoprostenol (IV)	-	I-A	I-A
	Iloprost (inhalado)	-	I-A	IIa-C
	Iloprost (IV)	-	IIa-C	IIa-C
	Treprostinil (SC)	-	I-B	IIa-C
	Treprostinil (IV)	-	IIa-C	IIa-C
	Treprostinil (inhalado)[b]	-	I-B	IIa-C
Tratamiento combinado		-	I-C	I-C
Septostomía auricular		-	I-C	I-C
Trasplante pulmonar		-	I-C	I-C

BCC: bloqueadores de los canales del calcio; ARE: antagonistas de los receptores de la endotelina; IPHD-5: inhibidores de la fosfodiesterasa 5.

[a] Sólo respondedores a prueba de reto farmacológico. Recomendación clase I para HAP idiopática, hereditaria, y debida a anorexígenos; IIa para HAP asociada.

[b] No aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA).

conoce a largo plazo y más aún si impactan en la supervivencia. Combinaciones realizadas en estudios aleatorizados y controlados detallan su eficacia, así se informa sobre bosentán-epoprostenol, iloprost inhalado-bosentán, bosentán-sildenafil, sildenafil epoprostenol, treprostinil inhalado-bosentán/sildenafil, tadalafil-bosentán.[38]

Septostomía auricular

Una vez que las alternativas farmacológicas se agotan, el paciente tiene como opción la septostomía auricular como puente a trasplante pulmonar,[41,42] el trasplante pulmonar[43] o el de corazón-pulmón.

La septostomía auricular o atrioseptostomía es un procedimiento realizado por intervencionismo para descomprimir el VD con sobrecarga de presión y volumen, mediante la apertura de una comunicación entre la aurícula derecha e izquierda, por donde se redirige el flujo hacia la aurícula izquierda; el efecto es la disminución del diámetro del VD e hipoxemia.[41] El procedimiento ha demostrado mejorar la supervivencia asociado al uso de medicamentos vasodilatadores pulmonares específicos.[42]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

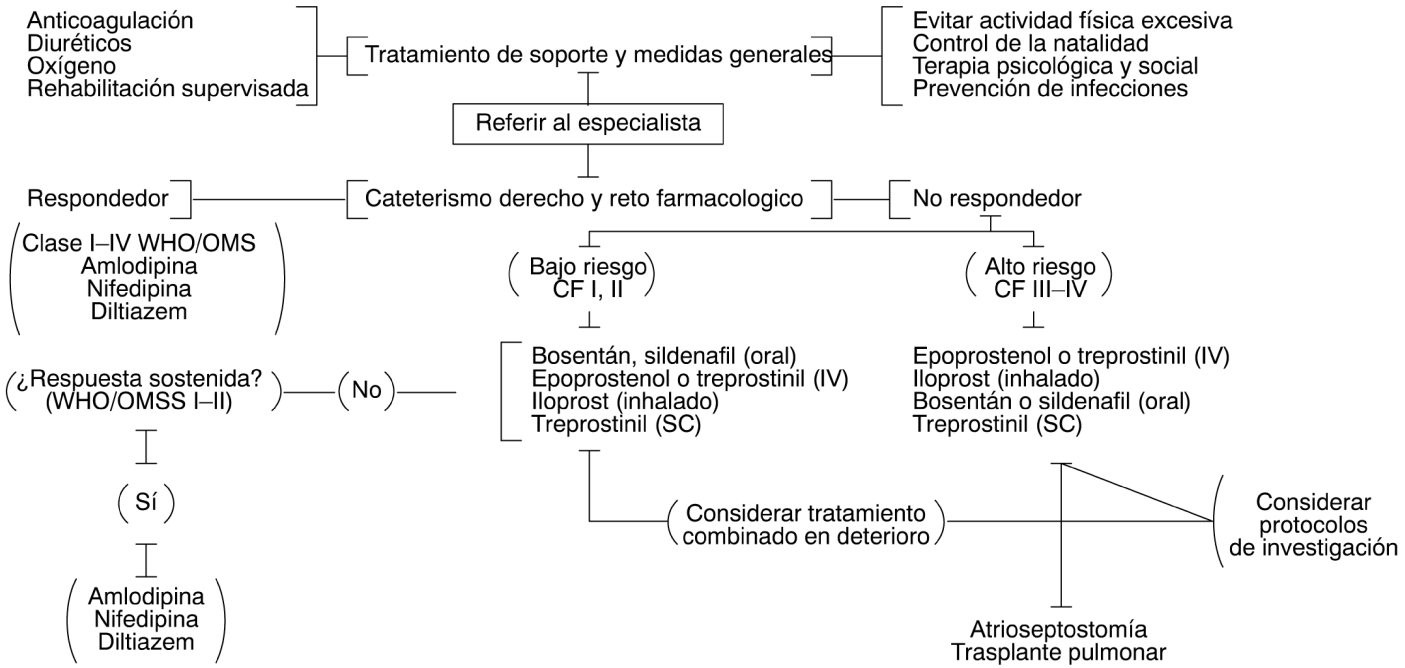


Figura 14–3. Algoritmo de tratamiento de la hipertensión pulmonar. El tratamiento de soporte y las medidas generales deben observarse. El cateterismo derecho con reto farmacológico permitirá categorizar en respondedores y no respondedores, lo que implica el uso de medicamentos bloqueadores del calcio; en los que no responden el tratamiento incluye el uso de vasodilatadores específicos de acuerdo a su condición de bajo y alto riesgo. En el bajo riesgo se acepta el uso de un antagonista de la endotelina, como el bosentán, o un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 como el sildenafil, para que sean utilizados de primera línea. Los de alto riesgo se benefician del uso de prostanoides IV, como el epoprostenol o el treprostinil IV. En condiciones de deterioro debe considerarse el tratamiento combinado. Si hay deterioro a pesar de tratamiento combinado, la atrioseptostomía o el trasplante pulmonar son las elecciones a seguir. Modificado de las referencias 3 y 4.

Trasplante pulmonar

El trasplante pulmonar sólo se indica a los pacientes con falla al tratamiento farmacológico. Hasta 25% de los pacientes con HAP idiopática pueden permanecer y/o progresar a CF III y IV de la WHO/OMS con un pronóstico sombrío.[43] Actualmente el tratamiento de trasplante pulmonar se recomienda cuando la supervivencia predicha es de 2 a 3 años y/o están en CF III o IV. El trasplante pulmonar unilateral o bilateral se ha realizado con éxito; se prefiere el bilateral debido a mejores resultados y supervivencia.[3,4]

En el reporte 28 de 2011 de la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón (ISHLT)[44] de manera histórica desde enero de 1995 a junio de 2010, 3.2% de todos los trasplantes (n = 30 673) fueron debidos a HAP idiopática. La supervivencia estratificada de acuerdo a la indicación pretrasplante demostró que los pacientes trasplantados por HAP idiopática tuvieron una mortalidad no ajustada a tres meses de 24%, y este factor representó un riesgo relativo de 2.06 (95% IC 1.53 a 2.77), $p < 0.0001$, como factor para mortalidad a un año.

Fármacos en desarrollo

Los fármacos en desarrollo se encuentran en fase II o en fase III aún en espera de terminación y de conocer sus resultados.[45] De acuerdo con las vías fisiopatológicas, estos medicamentos son:

Vía de la endotelina: macitentán es un antagonista dual de los receptores de endotelina (ET_A y ET_B), oral, diseñado para mejorar la penetración tisular.

Vía de la prostaciclina: selexipag agonista de los receptores de la prostaciclina IP, oral, no activa otros receptores prostanoides. Ha pasado los estudios de fase II, y actualmente los estudios en fase III están en desarrollo. Treprostinil oral, tabletas de duración prolongada (dos veces al día). Se encuentra en estudios de fase II que han permitido establecer la dosificación, aunque no han llegado a tener significación estadística en la caminata de 6 min como punto primario.

Vía del óxido nítrico: riociguat es un estimulador de la guanilato ciclasa soluble, y está en desarrollo para la HPTEC y la HAP; los estudios se encuentran en fase III.

NUEVAS VÍAS DE TRATAMIENTO

- Inhibidores de la cinasa de tirosina: imatinib, nilotinib.
- Antagonistas de los receptores de serotonina: terguride.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CONCLUSIONES

1. La HP es una entidad a la que se presta más atención en el mundo.
2. A pesar de los enormes esfuerzo de la WHO/OMS para difundir su conocimiento, existe aún retraso para hacer el diagnóstico oportuno.
3. Este retraso parece depender del tiempo en que la enfermedad se manifiesta y la falta de conocimiento de la misma, y por ende el envío de los pacientes a unidades especializadas.
4. El tratamiento actual, a pesar de haberse demostrado mejoría de la supervivencia con monoterapia, no ha demostrado que cure la enfermedad, y aún faltan estudios para valorar el real impacto del tratamiento combinado en la supervivencia.
5. La limitación de la disponibilidad de los medicamentos específicos para la vasculatura pulmonar ha sido un factor importante para el tratamiento adecuado de los pacientes.
6. Se requiere mayor conocimiento de la enfermedad en el medio, así como del apoyo de instituciones para poder disponer de los fármacos necesarios.
7. En el medio los programas de trasplantes pulmonares son muy escasos y limitados, por lo que será necesario incentivar dichos programas a nivel institucional.

REFERENCIAS

1. **De Micheli A:** Miguel Servet y la circulación sanguínea pulmonar. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73:171-174.
2. **Naval N:** Clasificación actual de la hipertensión pulmonar. *Insuf Card* 2011;1:30-38.
3. 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* 2009;20;2493-2537.
4. **McLaughlin V, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW *et al.:*** ACCF/AHA 2009 Expert consensus document on pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1573-1619.
5. **Pfarr N, Szamalek Hoegel J, Fischer C, Hinderhofer K, Nagel C *et al.:*** Hemodynamic and clinical onset in patients with hereditary pulmonary arterial hypertension and BMPR2 mutations. *Respir Res* 2011;12:99-109.
6. **Caraballo Fonseca JC, Martínez Balzano CD, Sánchez de León R:** Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. *Arch Bronconeumol* 2005;41:389-392.
7. **Galie N, Manes A, Palazzini M, Negro L, Marinelli A *et al.:*** Management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital systemic-to-pulmonary shunts and Eisenmenger's syndrome. *Drugs* 2008;68:1049-1066.
8. **Jeon CH, Chai JY, Seo YI, Jun JB, Koh EM *et al.*,** Pulmonary Hypertension Study Group of Korean College of Rheumatology: Pulmonary hypertension associated with rheumatic dis-

eases: baseline characteristics from the Korean Registry. *Int J Rheum Dis* 2012;15:e80- e89.
9. **Behr J, Ryu JH:** Pulmonary hypertension in interstitial lung disease. *Eur Respir J* 2008;31: 1357-1367.
10. **McLaughlin V, Davis M, Cornwell W:** Pulmonary arterial hypertension. *Curr Probl Cardiol* 2011;36;461-517.
11. **Thabut G, Dauriat G, Stern JB, Logeart D, Lévy A *et al.:*** Pulmonary hemodynamics in advanced COPD candidates for lung volume reduction surgery or lung transplantation. *Chest* 2005;127:1531-1536.
12. **Pepke Zaba J, Jansa P, Kim NH, Naeije R, Simonneau G:** Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: role of medical therapy. *Eur Respir J* 2013;41:985-990.
13. **D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH *et al.:*** Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991;115:343-349.
14. **Sarjanovich JR, Lema L:** ¿Sildenafil para todos? *Insuf Card* 2010;1:32-41.
15. **Sandoval J, Bauerle O, Palomar A, Gómez A, Martínez Guerra ML *et al.:*** Survival in primary pulmonary hypertension. Validation of a prognostic equation. *Circulation* 1994;89: 1733-1744.
16. **Galié N, Palazzini M, Manes A:** Pulmonary arterial hypertension: from the kingdom of the near dead to multiple trial meta-analyses. *Eur Heart J* 2010;31:2080-2086.
17. **Wensel R, Opitz CF, Anker SD, Winkler J, Hoffken G *et al.:*** Assessment of survival in patients with primary pulmonary hypertension: importance of cardiopulmonary exercise testing. *Circulation* 2002;106:319-324.
18. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories: ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:111-117.
19. **Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, Kyotani S, Sakamaki F *et al.:*** 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* 2000;161:487-492.
20. **Oudiz RJ, Barst RJ, Hansen JE, Sun XG, Garofano R *et al.:*** Cardiopulmonary exercise testing and six-minute walk correlations in pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2006;97:123-126.
21. **Nagaya N, Nishikimi T, Uematsu M, Satoh T, Kyotani S *et al.:*** Plasma brain natriuretic peptide as a prognostic indicator in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2000;102:865-870.
22. **Williams MH, Handler CE, Akram R, Smith CJ, Das C *et al.:*** Role of N-terminal brain natriuretic peptide (N-TproBNP) in scleroderma-associated pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2006;27:1485-1494.
23. **Andreassen AK, Wergeland R, Simonsen S, Geiran O, Guevara C *et al.:*** N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as an indicator of disease severity in a heterogeneous group of patients with chronic precapillary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2006;98:525-529.
24. **Raymond RJ, Hinderliter AL, Willis PW, Ralph D, Caldwell EJ *et al.:*** Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1214-1219.
25. **Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Housten Harris T, Hemnes AR *et al.:*** Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1034-1041.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

26. **Tuder RM, Lee SD, Cool CC:** Histopathology of pulmonary hypertension. *Chest* 1998; 114:1S- 6S.
27. **Pulido Zamudio T:** Hipertensión arterial pulmonar primaria. Consideraciones actuales. *Arch Cardiol* 2001;71:S142-S144.
28. **Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, Sitbon O, Krowka MJ *et al.:*** Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:S40-S47.
29. **McGoon M, Gutterman D, Steen V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA *et al.:*** Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004;126:14S-34S.
30. **Badesch DB, Raskob GE, Elliott CG, Krichman AM, Farber HW *et al.:*** Pulmonary arterial hypertension: baseline characteristics from the REVEAL Registry. *Chest* 2010;137: 376-387.
31. **Brown LM, Chen H, Halpern S, Taichman D, McGoon MD *et al.:*** Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL Registry. *Chest* 2011;140:19-26.
32. **Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, Kamp A, Rich S:** Inaccuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension: implications for clinical practice. *Chest* 2011;139:988-993.
33. **Hoeper MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M, Jais X *et al.:*** Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2546-2552.
34. **Sitbon O, Humbert M, Jais X, Ioos V, Hamid AM *et al.:*** Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2005;111: 3105-3111.
35. **Galié N, Palazzini M, Manes A:** Pulmonary arterial hypertension: from the kingdom of the near dead to multiple trial meta-analyses. *Eur Heart J* 2010;31:2080-2086.
36. **Ghofrani HA, Distler O, Gerhardt F, Gorenflo M, Grünig E *et al.:*** Treatment of pulmonary arterial hypertension (PAH): updated recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. *Int J Card* 2011;154S:S20–S33.
37. **Patel R, Aronow WS, Patel L, Gandhi K, Desai H *et al.:*** Treatment of pulmonary hypertension. *Med Sci Monit* 2012;18:RA31-RA39.
38. **Galié N, Palazzini M, Manes A:** Estrategias terapéuticas actuales en la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:708-724.
39. **Sandoval J, Santos LE, Córdova J, Pulido T, Gutiérrez G *et al.:*** Does anticoagulation in Eisenmenger syndrome impact long-term survival? *Congenit Heart Dis* 2012;7:268-276.
40. **Sandoval J, Aguirre JS, Pulido T, Martinez Guerra ML, Santos E *et al.:*** Nocturnal oxygen therapy in patients with the Eisenmenger syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 64:1682-1687.
41. **Sandoval J, Gaspar J, Pulido T, Bautista E, Martínez Guerra ML *et al.:*** Graded balloon dilation atrial septostomy in severe primary pulmonary hypertension. A therapeutic alternative for patients non-responsive to vasodilator treatment. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:297–304.
42. **Sandoval J, Gaspar J, Peña H, Santos LE, Córdova J *et al.:*** Effect of atrial septostomy on the survival of patients with severe pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2011; 38:1343-1348.
43. **Long J, Russo MJ, Muller CH, Vigneswaran WT:** Surgical treatment of pulmonary hypertension: lung transplantation. *Pulmon Circul* 2011;3:327-333.

44. **Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dobbels F *et al.*,** the Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-eight adult lung and heart-lung transplant report-2011. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:1104-1122.
45. **McLaughlin VV:** Looking to the future: a new decade of pulmonary arterial hypertension therapy. *Eur Respir Rev* 2011;20:262-269.
46. **Hoendermis ES:** Pulmonary arterial hypertension: an update. *Neth Heart J* 2011;19:514–522.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

15

Tromboembolismo pulmonar

Erick Ramírez Arias, Roberto Arriaga Nava, Luis Antonio Moreno Ruiz, Jorge Guillermo Arenas Fonseca, Juan Marcelino Clavellina Rosas, Moisés Cutiel Calderón Abbo, Víctor Manuel Arzola, Mario Olivas

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular con incidencia variable de acuerdo al centro de trabajo y muy probablemente subdiagnosticada. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda que es potencialmente reversible pero pone en riesgo la vida del paciente. Se requiere un alto índice de sospecha diagnóstica para poder identificar el problema y poder ofrecer alternativas de tratamiento.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

Tromboembolia pulmonar: entidad nosológica que se produce cuando un émbolo, coágulo sanguíneo, grasa o incluso algún componente en estado gaseoso migran a la circulación pulmonar. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo, ya que se dirige a limitar la extensión del daño, restablecer el flujo por las arterias pulmonares ocluidas y prevenir recurrencias precoces potencialmente mortales.[1,2] Los objetivos de este capítulo están encaminados a describir todo el aspecto epidemiológico, la presentación, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico.

Se considera que la trombosis venosa profunda, en la mayoría de los casos, genera de manera inicial el evento embólico. El riesgo de muerte relacionado con

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el episodio agudo inicial o con el embolismo recurrente es mayor en pacientes que presentan TEP que en los que presentan TVP.[3]

Según los estudios prospectivos de cohortes, la tasa de casos de mortalidad aguda varía de 7 a 11% (4 a 11). Además, los episodios recurrentes en forma de TEP tienen una probabilidad tres veces mayor después de un episodio de TEP frente a 20% después de un episodio de TVP.[4]

Anualmente se diagnostica TEP sólo a 40 a 53/100 000 personas; la incidencia anual en EUA se ha estimado en 600 000 casos.[5]

Los datos epidemiológicos en España calculan la incidencia de enfermedad tromboembólica en 124 casos/100 000 habitantes, lo que representa alrededor de 55 000 nuevos casos y 30 000 ingresos anuales.[6]

Generalmente es posible identificar uno o más factores predisponentes de tromboembolismo pulmonar; sin embargo, puede ocurrir aun en ausencia de ellos. En el Registro de Tromboembolismo Pulmonar Cooperativo Internacional (ICOPER) la proporción de pacientes con TEP idiopática o sin factores de riesgo fue de alrededor de 20%.[7] En México, de 1981 a 1990, en el Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, en 1 685 necropsias realizadas encontraron 252 casos de TEP (15%). La incidencia para ambos sexos fue similar, y aunque apareció en un rango amplio de edad, la mayoría de casos se encontró entre los 60 y 80 años. La TEP fue causa directa de muerte en 28%, contribuyó indirectamente en 62% y constituyó un hallazgo incidental en 10%. En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", entre 1985 y 1994, se realizaron 1 032 necropsias de 3 751 defunciones. El diagnóstico de TEP se estableció en 231 casos y en 100 de ellos la TEP fue masiva; sin embargo, clínicamente el diagnostico sólo se sospechó en 18% de los pacientes. En esta revisión se informó como la tercera causa de mortalidad, 10%, superada sólo por condiciones clínicas con falla circulatoria irreversible. La mayor incidencia se observó en menores de 10 años de edad en el posoperatorio inmediato de cirugía por cardiopatía congénita. Las consecuencias de embolismo pulmonar agudo son principalmente hemodinámicos y se hacen aparentes cuando afectan entre 30 a 50% del lecho pulmonar arterial ocluido por émbolos.[8]

Las consecuencias principales de un episodio pulmonar tromboembólico son de tipo hemodinámico. Los émbolos grandes o múltiples pueden aumentar abruptamente la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel de poscarga que el ventrículo derecho (VD) no es capaz de soportar. Puede ocurrir muerte súbita, normalmente en la forma de disociación electromecánica. De forma alternativa, el paciente se presenta con síncope o hipotensión sistémica, que puede progresar a choque y muerte debido a insuficiencia ventricular derecha aguda. El abombamiento derecho del *septum* interventricular puede comprometer aún más el gasto cardiaco sistémico, como consecuencia de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI).

En los pacientes que sobreviven al episodio embólico agudo a pesar de la insuficiencia del VD, los sensores sistémicos activan el sistema simpático. La estimulación inotrópica y cronotrópica y el mecanismo de Frank-Starling producen un aumento de la presión arterial pulmonar, que ayuda a restablecer el flujo pulmonar en reposo, el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardiaco. Estos mecanismos compensatorios, junto con la vasoconstricción sistémica, pueden estabilizar la presión arterial sistémica, lo cual tiene gran importancia, ya que la reducción de la presión aórtica puede afectar a la perfusión coronaria del VD y con ello la función parietal del VD. No obstante, no es de esperar que un VD de pared delgada, no preacondicionado, genere presiones pulmonares sistólicas que excedan los 50 mmHg.

Puede presentarse inestabilidad hemodinámica secundaria, normalmente dentro de las primeras 24 a 48 h cuando la afección es extensa, como consecuencia de émbolos recurrentes o de un deterioro de la función ventricular derecha, que puede estar causada por recurrencias precoces, comunes en el tromboembolismo venoso no diagnosticado o inadecuadamente tratado.

Alternativamente, la estimulación compensatoria inotrópica y cronotrópica puede no ser suficiente para mantener la función del VD a largo plazo, incluso en ausencia de nuevos episodios tromboembólicos. Esto es atribuible a una combinación potencialmente perjudicial de aumento de la demanda miocárdica de oxigeno del VD y reducción del gradiente de perfusión coronaria del VD. Ambos elementos contribuyen a la isquemia y a la disfunción ventricular derecha y pueden iniciar un círculo vicioso que conduzca a un resultado mortal. La enfermedad cardiovascular preexistente puede influir en la eficacia de los mecanismos compensatorios y, consecuentemente, afectar al pronóstico de la enfermedad.

La existencia de cortocircuito derecha-izquierda a través de foramen oval persistente inducido por un gradiente de presión invertido entre la aurícula derecha y la izquierda puede conducir a una hipoxemia grave y a un riesgo aumentado de embolización paradójica y accidente cerebrovascular en aproximadamente un tercio de pacientes con afección masiva.

Los émbolos distales y de menor tamaño, incluso cuando no afectan al estado hemodinámico, pueden causar áreas de hemorragia pulmonar alveolar, que dan lugar a hemoptisis, pleuritis y normalmente derrame pleural leve. Esta presentación clínica se conoce como infarto pulmonar. Su efecto en el intercambio gaseoso normalmente es leve, excepto en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria preexistente o afección extensa del lecho vascular pulmonar.[1,9]

La gravedad del TEP debe entenderse en términos de riesgo individual de mortalidad precoz relacionado con el TEP, más que como la carga anatómica, la forma y la distribución de los émbolos intrapulmonares.

El TEP puede estratificarse en varios niveles de riesgo de muerte precoz (entendida como mortalidad intrahospitalaria o mortalidad a los 30 días) en función

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la presencia de marcadores de riesgo. Por razones prácticas, los marcadores de riesgo útiles para la estratificación del riesgo del TEP se clasifican en tres grupos: marcadores clínicos (shock, hipotensión), marcadores de disfunción ventricular derecha (dilatación del ventrículo derecho, hipocinesia o sobrecarga de presión en la ecocardiografía, dilatación del ventrículo derecho en la tomografía axial computarizada, elevación de la presión sistólica en la arteria pulmonar y ventrículo derecho en el cateterismo cardiaco), más tardíamente elevación de BNP o el NT–pro BNP marcadores de daño miocárdico (troponinas cardiacas T o I).

La valoración clínica inmediata de la presencia o ausencia de marcadores clínicos permite la estratificación del tromboembolismo en alto riesgo y no alto riesgo. Esta clasificación debería aplicarse también a pacientes con sospecha de tromboembolismo, ya que ayuda a la elección de la estrategia diagnostica óptima y el manejo inicial. El tromboembolismo de alto riesgo es una emergencia que pone en peligro la vida del paciente y requiere un diagnóstico y una estrategia terapéutica específica con mortalidad a corto plazo mayor a 15%.

Basándose en la presencia de marcadores de disfunción ventricular derecha y/o daño miocárdico, el TEP de riesgo intermedio puede clasificarse además en TEP de riesgo intermedio con repercusión hemodinámica con una presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg, y sin repercusión hemodinámica si la presión sistólica está por arriba de esta cifra, y se diagnostica cuando al menos un marcador de disfunción ventricular derecha o un marcador de daño miocárdico es positivo. El TEP de bajo riesgo se diagnostica cuando todos los marcadores controlados de disfunción ventricular derecha y daño miocárdico tienen un resultado negativo con una mortalidad a corto plazo relacionada con el TEP de bajo riesgo menor de 1%.[10]

VENTRÍCULO DERECHO

La superficie de esta estructura inusual de forma semilunar y el complejo mecanismo de contracción del ventrículo derecho dificultan su evaluación clínica y paraclínica. La combinación de tales factores con la ubicación de este ventrículo, prácticamente detrás del esternón, crea problemas que son un reto para el abordaje ecocardiográfico. Un hallazgo característico que identifica el ventrículo derecho es la banda moderadora localizada en el tercio distal. Esta estructura ayuda a identificar el ventrículo derecho morfológico y se aprecia mejor desde la vista apical de cuatro cámaras. En el eje corto el ventrículo derecho tiene una forma semilunar característica., en cambio, en el eje largo ortogonal su forma es más compleja y variable y depende de la inclinación del transductor. Por esta razón

ninguna figura geométrica tridimensional simple representa con precisión a esta cavidad. Algunas aproximaciones utilizadas incluyen un paralelograma tridimensional, un prisma y una pirámide con base triangular.

La contracción del ventrículo derecho también es compleja. Su patrón ha sido comparado con la acción de un fuelle, en el que su acortamiento del eje se combina con un acortamiento importante del eje largo para atraer el anillo tricuspídeo hacia la punta a lo que además contribuyen las fibras transversales al ventrículo izquierdo, de lo que depende la interdependencia interventricular. La baja resistencia del circuito vascular pulmonar permite que el ventrículo derecho expulse un gran volumen de sangre mientras lleva a cabo un mínimo acortamiento miocárdico. Por consiguiente, movimientos parietales relativamente pequeños producen grandes volúmenes de expulsión, como ocurre con los fuelles.

La evaluación cualitativa del ventrículo derecho es una parte habitual del ecocardiograma. En la vista apical de cuatro cámaras, por ejemplo, la comparación visual del área del ventrículo derecho con la del ventrículo izquierdo permite realizar un cálculo aproximado del volumen del ventrículo derecho. En condiciones normales el tamaño del ventrículo derecho es aproximadamente un tercio del tamaño del ventrículo izquierdo. Este cálculo se basa en la comparación de los tamaños relativos de dos ventrículos desde múltiples vistas. También existen enfoques más cuantitativos que utilizan el ecocardiograma bidimensional; sin embargo, a diferencia del ventrículo izquierdo, cuya forma permite efectuar suposiciones geométricas simples, la compleja morfología del ventrículo derecho complica en gran medida la cuantificación del volumen. Puede ocurrir que en pacientes con dilatación de este ventrículo la forma de la cavidad se convierta en elipsoide y por ende facilite la aplicación de estos enfoques cuantitativos. Desde la vista apical de cuatro cámaras y mediante el cuidadoso alineamiento del plano de las imágenes en la mayoría de los pacientes es posible obtener el diámetro en el eje largo, el diámetro en el anillo y en la porción medioventricular, así como la excursión del anillo tricuspídeo.

Como ocurre con el ventrículo izquierdo, la movilidad parietal regional puede clasificarse según la magnitud y la gravedad de la disfunción, e incluso se ha propuesto segmentación del ventrículo derecho en 12 segmentos, y además realizar un índice de movilidad parietal en donde igual que el ventrículo izquierdo el parámetro normal es de 1.

Se deben evaluar el engrosamiento y la excursión endocárdica tanto de la pared libre como del tabique interventricular. Mediante el análisis de la movilidad parietal regional del ventrículo derecho se puede llevar a cabo una evaluación de su función sistólica global. Un método más cuantitativo incluye la determinación de los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole de este ventrículo. A partir de estos dos volúmenes se puede calcular la fracción de expulsión. Un enfoque más novedoso incluye la evaluación cuantitativa del movimiento del anillo de la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

válvula tricúspide durante la sístole. Este movimiento se puede registrar desde la vista apical de cuatro cámaras mediante el uso de las técnicas en modo M, bidimensional o Doppler tisular. La velocidad del anillo tricuspídeo es un sucedáneo de la función sistólica global del ventrículo derecho y se sabe que se encuentra afectada en numerosas patologías. Se ha informado que existe una buena correlación entre la velocidad del anillo y la fracción de expulsión en los estudios radioisotópicos y ventriculografía por hemodinamia. Se necesitan más estudios sobre este tema, pero la técnica es promisoria como enfoque simple y reproducible de un problema importante.

En el adulto el grosor normal de la pared libre del VD es de 3.4 ± 0.8 mm. La sobrecarga de presión del VD también genera distorsión de la forma y la movilidad del tabique interventricular. El resultado de un gradiente de presión anormal entre ambos ventrículos es el aplanamiento del tabique. En el corazón normal la forma redondeada del VI se mantiene durante todo el ciclo cardiaco, reflejo de una presión más alta dentro de la cavidad ventricular izquierda y del gradiente de presión transeptal instantáneo. Cuando aumenta la presión del ventrículo derecho esta curvatura septal normal se altera y el tabique aparece aplanado y desplazado hacia el VI. Cuanto mayor es el incremento de la presión sistólica del VD, mayor es la desviación de la posición del tabique hacia la cavidad ventricular izquierda. Un hallazgo característico de la sobrecarga de presión del VD es la persistencia de esta distorsión septal durante todo el ciclo cardiaco, es decir, tanto en sístole como en diástole.

La cuantificación de la velocidad del espectro de regurgitación de insuficiencia tricuspídea permite realizar una medición más directa de la presión del VD. Si se utiliza la ecuación modificada de Bernoulli para medir el gradiente sistólico entre el ventrículo y la aurícula derechos se puede determinar la presión sistólica del VD a partir de la siguiente ecuación: $PSVD = 4(V)^2 + PAD$, en donde V es la velocidad máxima del *jet* de insuficiencia tricuspídea (en metros por segundo) y PAD es el cálculo inferido de presión de la aurícula derecha, la cual será de 05 mmHg para aurícula derecha de tamaño normal y más de 10 mmHg cuando exista dilatación de la aurícula derecha. Dado que la PSVD y la presión sistólica de la arteria pulmonar son similares en ausencia de estenosis pulmonar, este enfoque representa una forma simple y precisa de cuantificar la presencia y la magnitud de la hipertensión pulmonar. En consecuencia, en los pacientes con hipertensión pulmonar grave la velocidad de la insuficiencia pulmonar al final de la diástole suele ser mayor de 2 m/seg.[11]

El ecocardiograma, método no invasivo, de bajo costo y creciente accesibilidad, es un elemento importante en la estratificación, ya que identifica en forma indirecta la gravedad de la obstrucción vascular a través del grado de hipertensión arterial pulmonar y diferentes estadios de disfunción del ventrículo derecho específicos para TEP. El signo de McConnell, caracterizado por acinesia o discinesia

de la porción media de la pared libre del ventrículo derecho con movilidad incrementada de la punta, ha demostrado sensibilidad de 77%, especificidad de 94%, valor predictivo negativo de 96% y positivo 74%, con una acuciosidad de 92%.[12-15] Estos hallazgos son muy característicos de TEP con grado de afección importante y correlacionan con datos clínicos de disfunción del ventrículo derecho, como son plétora yugular, soplo por insuficiencia tricuspídea, segundo ruido pulmonar acentuado desdoblado, fijo y electrocardiográficos de HAP aguda; S1Q3T3 y ondas T negativas de VI a V4. En un paciente con TEP clínicamente estable, la hipocinesia del ventrículo derecho es un signo de "inestabilidad inminente" basado en el estudio que realizó el fisiólogo Guyton,[16] en donde demostró que la oclusión progresiva de la arteria pulmonar seguía de un descenso súbito de la presión arterial sistémica, momento que depende de factores inherentes a cada individuo, como son la tolerancia y la capacidad de respuesta del mismo.[17-19]

La evaluación de la función ventricular derecha empieza con la apreciación de la morfología del ventrículo derecho, tomando en cuenta además los siguientes aspectos: la fisiología de la vena cava inferior, las presiones arteriales pulmonares, el grado de regurgitación tricuspídea, así como la repercusión que genera en la circulación izquierda.[11,13,15]

En el Servicio de Urgencias Cardiovasculares del Hospital de Cardiología del CMN "Siglo XXI" se proporciona atención a pacientes cardiovasculares con patología compleja, para lo cual se consideran altas tasas de morbimortalidad asociadas. La utilización de herramientas diagnósticas no invasivas y rápidas en los servicios de urgencias, tales como la ecocardiografía, han demostrado gran eficacia en la evaluación y la estratificación de estos pacientes, e incluso en la toma de decisiones, como la elección de los candidatos a tratamiento de reperfusión en cualquiera de las variedades por fibrinólisis, intervención coronaria percutánea o incluso cirugía; es una herramienta diagnóstica que en determinado momento y haciendo una analogía con los síndromes coronarios agudos en donde el electrocardiograma es la base de la clasificación, así como, aunado al contexto clínico, se propone como la base para realizar la estratificación y brindar cualquiera de las opciones de tratamiento que se han comentado anteriormente.

RESULTADOS

En el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS, durante el periodo comprendido de 2008 a 2011, ingresaron al Servicio de Urgencias 184 pacientes con sospecha de TEP, de los cuales se eliminaron 41 por no contar con su expediente clínico completo; de los 143 casos restantes, sólo a 127 se les diagnosticó TEP, los otros 16 presentaron otros diagnósticos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 15-1. Frecuencia de factores de riesgo para TEP

Característica	Valores
Posmenopausia	52 (41%)
Insuficiencia venosa periférica	39 (31%)
Inmovilización prolongada	27 (22%)
Trombosis venosa profunda	26 (21%)
Neumopatía obstructiva crónica	17 (13%)
Hipercoagulabilidad	12 (10%)
Hipotiroidismo	11 (9%)
Fibrilación auricular	8 (6%)
Cáncer	8 (6%)
Cirugía mayor o trauma pélvico	7 (5%)
Embarazo	3 (2%)
Anticoncepción hormonal	3 (2%)

De 127 casos de TEP, 74 fueron mujeres (58%), y 53 hombres (42%). Se registró la frecuencia de los factores de riesgo cardiovascular mayor en la población estudiada, similar a la epidemiología nacional en los grupos etarios correspondientes.

La edad promedio fue de 56.06 ± 10.9 años, mujeres 74 (58%), diabetes mellitus 30 (24%), hipertensión arterial 53 (42%), dislipidemia 49 (39%), tabaquismo 64, (50%), obesidad 91 (72%).

Se registró también la frecuencia de otros factores de interés para la patología en estudio (cuadro 15-1).

Los principales síntomas fueron disnea 125 (98%), palpitaciones 104 (82%), dolor torácico 73 (58%), descarga neurovegetativa 49 (38%), signo de Hoffman/Ollow 28 (22%), síncope 20 (16%), hemoptisis 10 (8%), y choque 17 (13%).

Los signos vitales al ingreso de los pacientes fueron: frecuencia cardiaca (FC) 115 latidos por min (92 a 150 LPM); frecuencia respiratoria (FR) 28 por min (20 a 33 por min); presión arterial sistólica 110.2 mmHg. (± 23.2 mmHg); presión arterial diastólica 71.4 mmHg (± 16.2 mmHg).

Los parámetros electrocardiográficos obtenidos son los siguientes. taquicardia sinusal 104 (81%); S1Q3T3 86 (68%) casos; bloqueo completo de rama derecha de haz de His (BCRDHH) con 49 (39%) casos; fibrilación auricular 8 (6%) casos, y bajo voltaje, 3 (2%) casos.

Los registros de la gasometría arterial fueron: pH 7.42 ± 0.06; PaO_2 57 ± 10.3 mmHg; $PaCO_2$ 27.2 ± 9.3 mmHg: SaO_2 88.1 ± 4.8%; lactato 2.1 (rango 1.3 a 6.4) mMol/L.

El dímero D fue 4 530 ug/mL (754 a 5 000); troponina I 0.05 ug/mL (0.05 a 0.42); fibrinógeno 583 mg/dL (+ 207.7); BNP 454 ug/mL (5 a 2 380) y creatinina sérica 0.9 mg/dL (0.6 a 6.7).

Cuadro 15-2. Valores ecocardiográficos en el total de pacientes

Datos ecocardiográficos	N = 123
DDVI	44.5 ± 5.2 mm
DSVI	24.7 ± 11.9 mm
Septum	11.6 ± 2.0 mm
PPVI	11.5 ± 2.0 mm
DDVD	36.4 ± 6.0 mm
AD	45.2 ± 3.2 mm
PSAP	63.5 ± 25.3 mm
FEVI	0.63 ± 0.07 mm
FEVD	0.33 ± 0.08 mm
McConnel	55 (43%)
Trombo	16 (13%)
Movimiento septal paradójico	71 (56%)
Hipocinecia segmentaria del ventrículo derecho	41 (32%)

La insuficiencia tricuspídea obtenida por ecocardiografía transtóracica se presentó como leve en 85 (66.9%) casos, moderada en 31 (24.4%) casos, y severa 11 (8.6%) casos de total.

En el cuadro 15-2 se registran los valores obtenidos por ecocardiografía transtorácica en 100% de los casos y transesofágica en sólo 27 (21.25%) como apoyo diagnóstico en la demostración de trombos intracavitarios. A la totalidad de los pacientes se les realizó angiotomografía helicoidal de 64 cortes con contraste IV.

La clasificación de tromboembolia pulmonar fue la siguiente: TEP menor 24 (18.8%); TEP submasiva 48 (37.79%); TEP masiva 38 (29.9%); y TEP crónica 17 (13.38%). Esta última fue catalogada así por haberse documentado hipertrofia del ventrículo derecho por un grosor de la pared libre del ventrículo derecho mayor a 5 mm, lo que generalmente se observa en los pacientes recurrentes o portadores de neumopatía obstructiva crónica, 17 (13%) casos.

No se omite mencionar que este término de TEP crónica es arbitrario, ya que dicha definición no se menciona en la literatura. Se considera que en estos casos los pacientes son portadores de *cor pulmonale* crónico, secundario a neumopatía obstructiva crónica, al que se le sumaron factores de riesgo como inmovilización prolongada o fractura de pelvis, desencadenantes de un episodio de TEP.

En este grupo de pacientes había una PSAP de hasta 80 mmHg; es posible que esta hipertensión arterial pulmonar severa sea el producto del preacondicionamiento mecánico que presenta el ventrículo derecho hipertrófico.

La inestabilidad hemodinámica, manifestada por hipotensión arterial sistémica con presión arterial sistólica menor de 90 mmHg y/o síncope, se presentó en 2 (1.5%) casos con TEP menor; 6 (4.7%) casos con TEP submasiva; 6 (4.7%) casos con TEP masiva, y 3 (2.3%) casos con TEP crónica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 15-3. Pacientes con TEP e inestabilidad hemodinámica y principales alteraciones ecocardiográficas

Característica	TEP menor	TEP submasiva	TEP masiva	TEP crónica	Total n=17 (100%)
Trombo en tránsito	0	1	2	0	3 (17%)
Movimiento septal paradójico	1	5	5	2	13 (76%)
McConnell	1	2	6	2	11 (64%)
Hipocinesia de ventrículo derecho	1	1	4	1	7 (41%)
Dilatación de cavidades derechas	2	6	6	3	17 (100%)
Disminución FEVI	0	3	2	2	7 (41%)
Disminución cambio de AFVD	1	2	4	2	9 (52%)

Fueron en total 17 (13%) casos con inestabilidad hemodinámica. En tres casos se demostró trombo en tránsito, un caso en TEP submasiva y en dos casos con TEP masiva. El movimiento septal paradójico se observó en 13 (que corresponde a 76% de casos con inestabilidad hemodinámica); el signo de McConnell fue positivo en 11 (64%) casos; hipocinesia del ventrículo derecho en 7 (41%) casos; dilatación de cavidades derechas en 17 (100%) de los casos; deterioro de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo (FEVI) en 7 (41%) casos, y disminución en el cambio del área fraccional del ventrículo derecho en 9 (52%) casos (cuadro 15-3).

En los 110 pacientes restantes (86% de total de los casos con TEP) no existió inestabilidad hemodinámica, de los cuales 22 (17%) casos con TEP menor; 42 (33%) con TEP submasiva; 32 (25%) con TEP masiva y 14 (11%) con TEP crónica.

Se demostró por ecocardiografía dilatación de cavidades derechas en 103 de los casos (93%), en 58 (53%) se registró movimiento septal paradójico. En 46 (42%) se presentó disminución en el cambio de área del ventrículo derecho. En 44 de ellos (40%) se observó signo de McConnell; en 37 pacientes (33%) hubo disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. 34 (31%) de ellos presentaron hipocinesia del ventrículo derecho, y en 13 (12%) se documentó trombo.

De estos hallazgos la mayor cantidad se concentró en los grupos con TEP submasiva y masiva.

De los 127 pacientes con TEP, 54 (43%) recibieron tratamiento con trombólisis, en los que se encontraban seis casos con inestabilidad hemodinámica, y los 73 (57%) restantes sólo recibieron tratamiento médico con anticoagulación, dentro de los cuales 11 casos correspondían a pacientes con inestabilidad hemodinámica (figura 15-1).

Esta situación hace notar que es necesario difundir el hecho de que un paciente con inestabilidad hemodinámica y repercusión severa en el hemicardio derecho

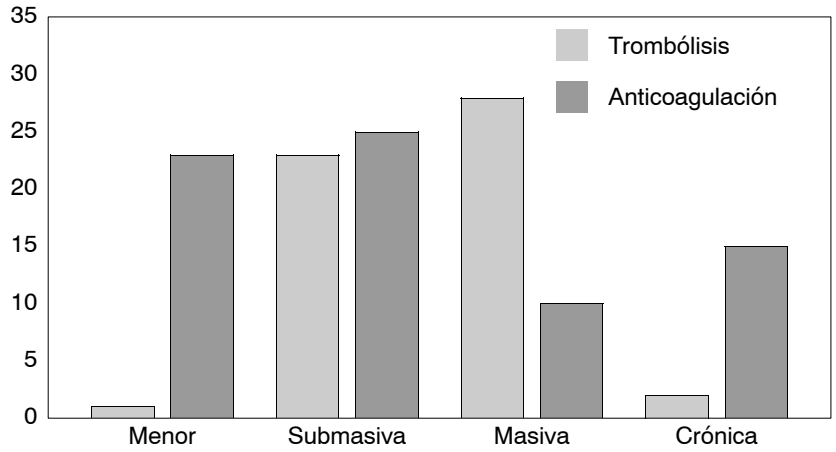


Figura 15-1. Tipo de tratamiento por grupo de TEP. N = 127 pacientes.

requiere tratamiento de reperfusión en cualquiera de sus variedades, ya sea trombolítico o mecánico.

En 15 de 16 pacientes que presentaban trombo en tránsito se administró trombólisis. El único caso con trombo en tránsito que no recibió trombólisis se encontraba en la clasificación de TEP menor y con estabilidad hemodinámica, y fue sometido a tratamiento médico conservador con anticoagulación, con respuesta favorable.

De los 17 (13%) pacientes con inestabilidad hemodinámica, seis de ellos recibieron trombólisis; uno en el grupo con TEP menor, uno en el grupo submasivo y cuatro en el grupo con TEP masiva, y en ninguno de ellos se presentaron complicaciones mayores ni muerte a los 30 días; los 11 restantes recibieron tratamiento médico conservador con anticoagulación: uno en el grupo con TEP menor, cinco en el grupo con TEP submasiva, dos en el grupo con TEP masiva y tres en el grupo con TEP crónica.

En 110 (87%) pacientes con estabilidad hemodinámica, 48 (43%) recibieron trombólisis, y 62 (57%) de los casos recibieron tratamiento médico con anticoagulación (figura 15-2).

El análisis de las manifestaciones clínicas, los parámetros bioquímicos y ecocardiográficos en pacientes que recibieron trombólisis *vs.* tratamiento conservador con aquellas que demostraron diferencia fueron las siguientes: síncope, $PaCO_2$, dímero D, fibrinógeno, signo de McConnell, hipocinesia y disminución del cambio de área fraccional del ventrículo derecho (cuadro 15-4).

Los fármacos utilizados para trombólisis fueron: estreptocinasa a regímenes de 200 a 250 000 UL en la primera hora como dosis inicial, y posteriormente

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

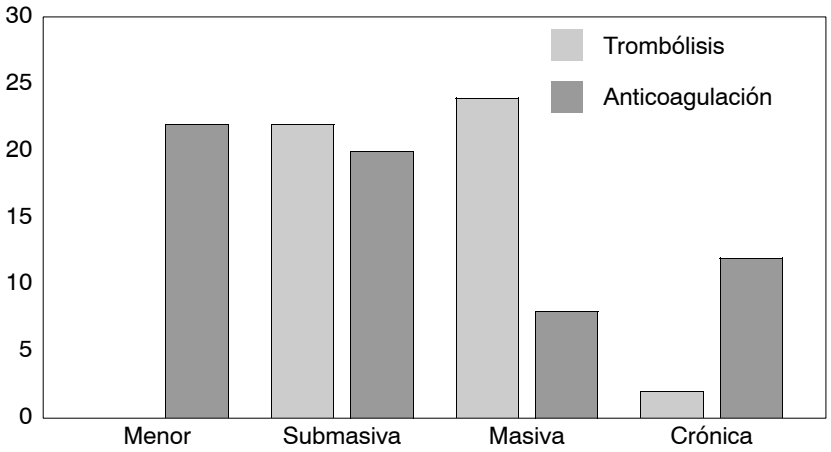


Figura 15-2. Pacientes con estabilidad hemodinámica, clasificación de la TEP y tipo de tratamiento. N = 110 pacientes.

100 000 UL infusión continua por h hasta un millón y medio, durante 24 h. Alteplasa 15 mg en bolo, 50 mg para 30 min y 35 mg para los siguientes 30 min. Un tercer fármaco aún no aprobado por la FDA, pero que en diversos reportes de casos se ha documentado su seguridad y eficacia, es tenecteplasa a dosis de 0.5 mg/kg, en bolo IV (figura 15-3).

Con estreptocinasa falleció uno de los dos pacientes en los que fracasó. En el grupo con tenecteplasa uno en donde falló también murió y en tres de cuatro en

Cuadro 15-4. Análisis de principales manifestaciones clínicas, análisis clínicos y ecocardiográficos en pacientes que recibieron trombólisis *versus* tratamiento médico conservador

Característica	Trombólisis	Conservador	Valor de P
Síncope	15 (12%)	5 (4%)	< 0.01
Signo de McConnell	33 (26%)	22 (17%)	< 0.01
Hipocinesia de ventrículo derecho	27 (21%)	14 (11%)	< 0.01
FEVI deteriorada	16 (13%)	28 (22%)	NS
$PaCO_2$ mmHg	27.3 ± 8.5	30 ± 15.7	< 0.05
Dímero D, mg/dL	3975 (579 a 6 815)	3 320 (100 a 5 000)	< 0.05
Fibrinógeno, mg/dL	562.8 ± 177	631.4 ± 213	< 0.05
BNP, mg/dL	623 (5 a 5 237)	510 (5 a 2 380)	NS
Disminución cambio de área fraccional de VD	35.1 ± 10.9	43.2 ± 13.6	< 0.05

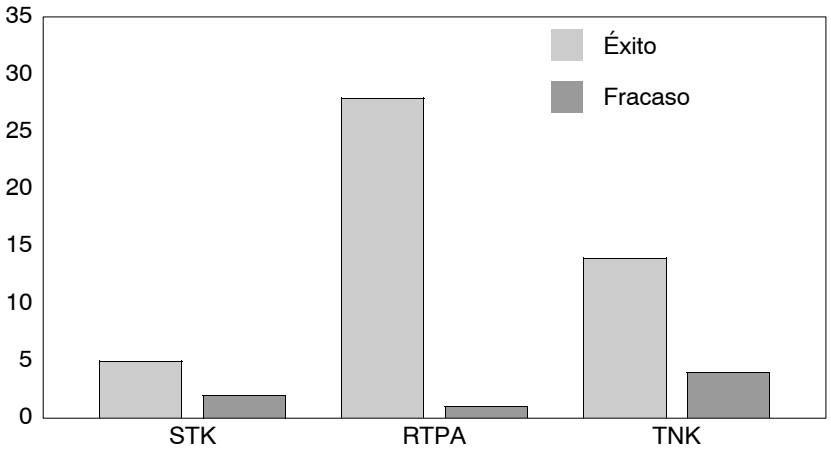


Figura 15-3. Fármaco trombolítico y éxito en tratamiento. N = 54 pacientes.

el grupo con alteplasa. El éxito en la reperfusión fue definido con dos de los tres criterios: descenso igual o mayor a 25% de la frecuencia cardiaca y/o de la frecuencia respiratoria, incremento de la saturación de oxígeno mayor o igual a 90%, descenso de la presión sistólica de arteria pulmonar mayor o igual a 25%. De 127 pacientes con tromboembolia pulmonar, a 100% se le realizó ecocardiografía transtorácica y tomografía helicoidal contrastada de tórax (angiotomografía) para el diagnóstico. A 54 (42.5%) pacientes se les realizó ecocardiografía postrombólisis y la comparación de las variables siguientes demostró cambio significativo: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, diámetro del ventrículo y aurícula derecha, presión sistólica de arteria pulmonar y cambios en la fracción del área de ventrículo derecho (cuadro 15-5).

Las mediciones ecocardiográficas y clínicas se obtuvieron a los tres a cinco días posteriores la trombólisis.

Cuadro 15-5. Análisis pretrombólisis *vs.* postrombólisis. N = 54 pacientes

Característica	Pretrombólisis	Postrombólisis	Valor de P
Frecuencia cardiaca, lpm	110 (70-150)	80 (75-120)	< 0.05
Frecuencia respiratoria, por min	27 (20-36)	22 (20-34)	< 0.05
Ventrículo derecho, mm	37.8 ± 7.7	32.4 ± 6.6	< 0.05
Aurícula derecha, mm	45.2 ± 3.4	42.2 ± 5.0	< 0.05
Presión sistólica de arteria pulmonar, mmHg	66.2 ± 22.8	49.7 ± 14.2	< 0.05
Cambio fracción de área del ventrículo derecho	0.34 ± 0.09	0.52 ± 0.01	< 0.05

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

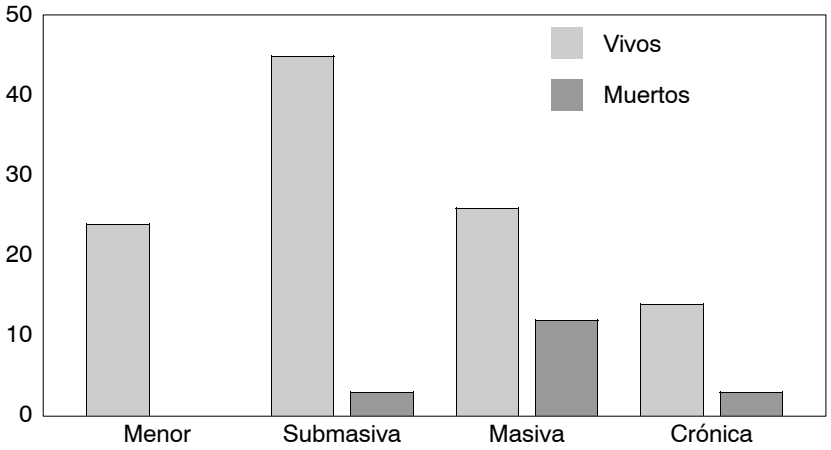


Figura 15-4. Mortalidad por clasificación de la TEP. N = 127 pacientes.

A cuatro pacientes se les instaló filtro en la vena cava inferior como parte de tratamiento definitivo, y a un paciente se le realizó fragmentación y aspiración percutánea del trombo. La mortalidad cardiovascular en general a los 30 días fue de 18 pacientes (14%), de tal forma que el grupo de riesgo es el de tromboembolia pulmonar masiva (figura 15-4). La distribución del tipo de tratamiento anticoagulación *vs.* trombólisis que recibieron en cada uno de los grupos en estado de choque, fue en número de pacientes de acuerdo a la figura 15-5.

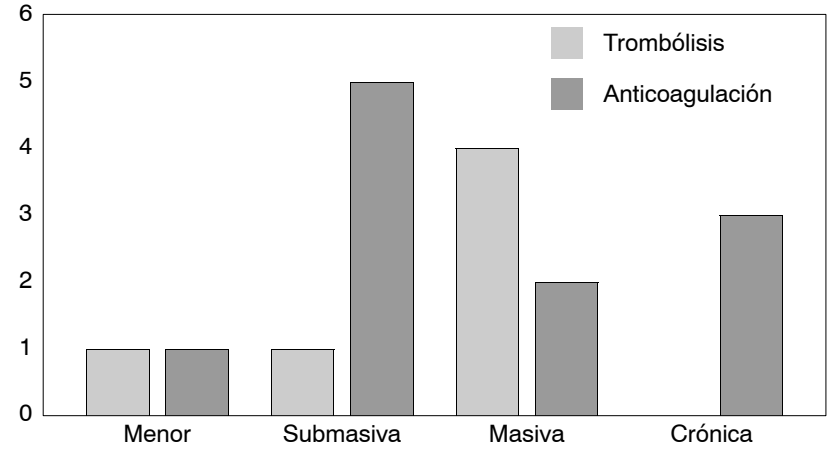


Figura 15-5. Tipo de tratamiento de TEP en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

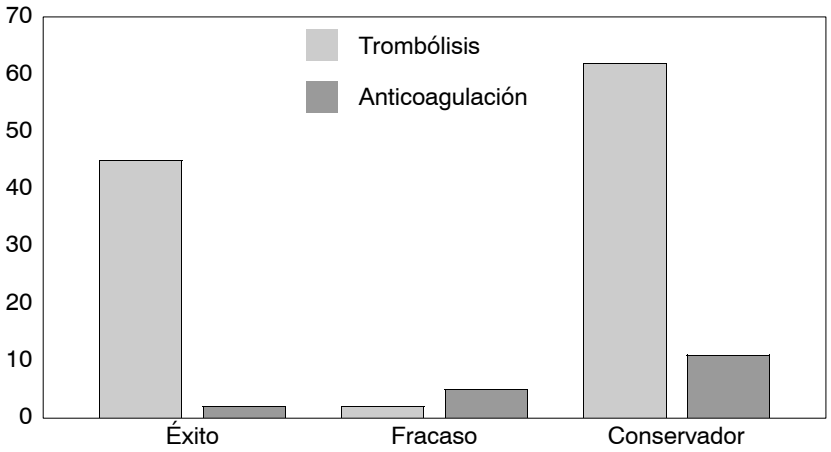


Figura 15-6. Éxito de trombólisis.

La mortalidad en el grupo de pacientes con inestabilidad hemodinámica que recibieron trombólisis fue nula, y en los que recibieron tratamiento médico con anticoagulación fue de 29.4%, es decir, del grupo con submasiva de cinco pacientes que habían sido manejados con anticoagulación murió uno, dos pacientes de dos en el grupo con masiva, y dos de tres pacientes en el grupo con crónica.

La mortalidad en el grupo de pacientes con estabilidad hemodinámica que recibieron tratamiento con trombólisis fue de 10.4%, y en los pacientes que recibieron tratamiento médico con anticoagulación fue de 12.9%.

Lo anterior indica que de los pacientes que recibieron trombólisis la mayoría se vio beneficiada, siendo esto más evidente en los que se presentaron con mayor repercusión hemodinámica.

También indica que los pacientes que presentaban TEP en la clasificación de submasiva, masiva y TEP en presencia de *cor pulmonale* crónico, y tienen inestabilidad hemodinámica manifestada por síncope, hipotensión arterial sistémica y/o manifestaciones de disfunción del ventrículo derecho demostrado por ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica (signo de McConnell positivo), movimiento septal paradójico, dilatación de cavidades derechas, aplanamiento septal, hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho, etc., deben recibir tratamiento de reperfusión y el método de mayor disponibilidad es trombólisis a la brevedad posible. SI hay experiencia y se cuenta con la infraestructura necesaria, otra alternativa de tratamiento será la fragmentación y aspiración del trombo con o sin trombólisis en la sala de hemodinámica o embolectomía quirúrgica. Lo anterior es importante, porque si este grupo de pacientes recibe sólo tratamiento médico conservador con anticoagulación con heparina, la mortalidad es considera-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 15-6. Análisis de principales manifestaciones clínicas, ecocardiográficas y análisis clínicos con riesgo de muerte a 30 días

Característica	Vivos	Muertos	OR (IC 95%)	Valor P
Hipocinesia del ventrículo derecho	31	10	1.2 (0.99 - 1.44)	P < 0.05
Disminución de FEVI	55	9	1.16 (0.98 - 1.39)	P < 0.05
Disminución de CAFVD	42	13	1.13 (1.13 - 1.51)	P < 0.01
Choque	12	5	1.24 (0.9 - 1.7)	P < 0.05
pH < 7.3	18	9	1.36 (1.03 - 1.79)	P < 0.01
Fibrinógeno > 500 mg/dL	70	17	1.2 (1.07 - 1.35)	P < 0.01

blemente más alta, 29.4%, y si se realiza por grupo de entidad sería: en submasiva de 20%, en masiva de 100% y en embolia pulmonar crónica de 33.3%.

El análisis de los factores de riesgo para muerte reveló que la hipocinesia y la disminución en el cambio de área fraccional del ventrículo derecho, la disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, el estado de choque con presión sistólica menor de 90 mmHg, el descenso del pH menor de 7.35 y el fibrinógeno mayor a 500 mg/dL son condiciones que incrementan la posibilidad de muerte a los treinta días (cuadro 15-6).

Según el éxito en el tratamiento trombolítico, se aprecia que en definitiva existe un beneficio en la reperfusión de los pacientes, y la diferencia significativa en mortalidad, $p < 0.01$, entre aquellos con éxito y fracaso de trombólisis.

CONCLUSIONES

El signo de McConnell es la punta del iceberg en el tromboembolismo pulmonar, ya que la dilatación de cavidades y los trastornos de movilidad pueden presentarse en distintos segmentos del ventrículo derecho,[13,14] reflejándose sin distinción, es decir, no sólo es la región lateral la que se afecta, sino que existen otros doce segmentos de este ventrículo que pueden alterarse en cuanto a movilidad y extensión, de acuerdo a la magnitud de la repercusión sobre esta área.

El paciente con inestabilidad hemodinámica y con manifestaciones ecocardiográficas de disfunción sistólica del ventrículo derecho en presencia de TEP debe recibir trombólisis en todas sus variedades de presentación, submasiva y masiva, con o sin inestabilidad hemodinámica.

El beneficio de la trombólisis es indiscutible, ya que disminuye la PSAP, la dilatación de cavidades derechas y mejora el cambio en la fracción de área del ventrículo derecho, lo que repercute en la sobrevida del enfermo.

La trombólisis es un puente al tratamiento definitivo, ya que debe investigarse el origen primario de la enfermedad y tratarse también de manera principal.

Es necesario generar los criterios para la intervención percutánea y quirúrgica en este grupo de enfermos, en particular en aquellos con TEP submasiva y masiva.

Se ha generado en el Servicio de Urgencias la necesidad de nuevos criterios de riesgo inminente de muerte, y por ende de trombólisis más temprana, por lo que actualmente está corriendo un nuevo protocolo de estudio en dicho Servicio del Hospital de Cardiología del CMN "Siglo XXI" del IMSS. Este protocolo está destinado a obtener un índice de movilidad parietal del ventrículo derecho en presencia de TEP y su relación con el riesgo de muerte temprana, y compararlo con otros índices ecocardiográficas, como la excursión del anillo tricuspídeo, el índice de desempeño del ventrículo derecho, etc. Se correlacionará el índice de movilidad del ventrículo derecho con marcadores biológicos de daño miocárdico, como troponina I, fracción MB de creatinfosfocinasa, y la disfunción del ventrículo derecho como péptido natriurético cerebral. Todo esto tiene la finalidad de obtener mayor información sobre esta enfermedad, con el apoyo de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica, y de estudios de gabinete que se pueden realizar a la cabecera del paciente y que están al alcance de la mayoría de los hospitales.

Este estudio no representa ningún conflicto de intereses e incentivos para los participantes.

REFERENCIAS

1. **Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galié N *et al.:*** Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol* 2008;1330:e1-1330.e52.
2. **Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F *et al.:*** Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2006; 144:157-164.
3. **White RH:** The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(Suppl 1):I4-I8.
4. **Stein PD, Kayali F, Olson RE:** Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol* 2004;93:1197-1199.
5. **Dalen JE, Alpert JS:** Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17:259-270.
6. **Nieto JA, Ruiz Ribó MD:** Tromboembolismo pulmonario. Luces y sombras. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:229-232.
7. **Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M:** Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353: 1386-1389.
8. **McIntyre KM, Sasahara AA:** The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;28:288-294.
9. **Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP:** *Tratado de cardiología de Branwald.* 8 ªed. España, Elsevier, 2009.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

10. **Cabrera Rayo A, Nellen Hummel H:** Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gac Méd Méx* 2007;143(Supl 1):3-5.
11. **Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T:** *Ecocardiografía.* 6ª ed. Médica Panamericana, 2008.
12. **Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R *et al.:*** Alteplase *vs.* heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;34:507-511.
13. **McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ *et al.:*** Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469-473.
14. **Ribeiro A, Juhlin Dannfelt A, Brodin LA, Holmgren A, Jorfeldt L:** Pulmonary embolism: relation between the degree of right ventricle overload and the extent of perfusion defects. *Am Heart J* 1998;135:868-874.
15. **Casazza F, Bongarzoni A, Capozi A, Agostoni O:** Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005;6: 11-14.
16. **Dell'Italia LJ, Walsh RA:** Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J* 1988;116:1289-1297.
17. **Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ:** Right ventricular function in cardiovascular disease. Part I. Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117:1436-1448.
18. **Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA:** Right ventricular function in cardiovascular disease. Part II. Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008;117:1717-1731.
19. **Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY:** The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective. II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg* 2009;108:422-433.

16

Foramen oval permeable

Felipe David Gómez, Homero Alberto Ramírez Reyes-Orduña, Carlos Cancino Rodríguez, Enrique Díaz y Díaz

Por lo general es una muy pequeña abertura potencial en el tabique auricular, cuando el *septum primum* no ha sellado completamente la apertura embriológica del *ostium secundum* en el *septum secundum.*

A diferencia de una comunicación interauricular verdadera, el tejido del *septum primum* constituye una válvula del foramen que es suficiente en tamaño para cubrir completamente el *ostium secundum.* Es la falla en la fusión anatómica de la válvula del foramen oval con el limbo de la fosa oval, que normalmente se produce cuando la presión de la aurícula izquierda supera la presión en la aurícula derecha después del nacimiento y se fusionan durante los primeros dos años de vida. No existe deficiencia estructural de tejido del *septum* interatrial.

El foramen se encuentra funcionalmente cerrado, siempre y cuando la presión de la aurícula izquierda exceda a la presión de la aurícula derecha. Sin embargo, con cualquier incremento de la presión de la aurícula derecha, incluso transitoria, este colgajo o válvula puede ser empujado de derecha a izquierda, apartándose del tabique y forzado a abrirse. Esto da lugar a derivación de la sangre de la aurícula derecha a la aurícula izquierda.

En condiciones normales, la reversión fisiológica del gradiente de presión entre las aurículas ocurre en cada latido en el comienzo de la diástole y durante la contracción isovolumétrica del ventrículo derecho. La presión de la aurícula derecha puede exceder la presión de la aurícula izquierda también durante la inspiración, al toser o estornudar, o mediante maniobras de Valsalva, con el consiguiente cortocircuito de derecha a izquierda, siendo éste en sí hemodinámicamente irrelevante.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El *septum primum* que funciona como válvula, por lo general es considerado como un tejido muy delgado, móvil y que cubre una pequeña área del foramen. Este estereotipo muy simplificado del foramen oval permeable (FOP) es un error de concepto de lo que a menudo es una estructura mucho más compleja. Con frecuencia el tejido del tabique es grueso, duro y poco maleable, especialmente en el paciente de edad avanzada.

El *septum primum* no sellado además no sólo cubre el defecto original del *ostium secundum,* sino que se extiende como un largo alerón cefálicamente a la izquierda del *septum secundum* e incluso hacia la pared de la aorta. Así, este colgajo puede crear un túnel largo desde la aurícula derecha hacia el lado izquierdo del tabique dentro del *septum* interauricular, el cual aún tiene el potencial de apertura dentro de la aurícula izquierda en el borde del mismo y puede realmente ser visto como una apertura pequeña.

En ocasiones el *septum primum* del foramen se vuelve redundante y se desarrolla un aneurisma del tabique auricular. También puede tener varios orificios adicionales o fenestraciones.[1]

INCIDENCIA

El foramen oval permeable se ha reportado en estudios patológicos hasta en 35% de la población adulta durante las primeras tres décadas de vida, 25% de la cuarta a la octava décadas, y en 20% en la novena y décima décadas. No hay diferencias en cuanto al sexo, y el tamaño va de 1 a 19 mm de diámetro de máximo potencial, con media de 4.9 mm.[2] La menor prevalencia reportada en series clínicas depende de la técnica de diagnóstico utilizada para detectarlo.

La evidencia de un FOP no es en sí mismo un hallazgo patológico.

DIAGNÓSTICO

La documentación de un foramen oval permeable no siempre es sencillo. Se debe descartar el FOP en cualquier paciente con infarto cerebral de origen desconocido.

Por ecocardiografía transtorácica con Doppler color la sensibilidad para la detección del FOP es de 10%, por lo que se requiere uso de contraste con microburbujas de solución salina para diagnosticarlo; debe usarse maniobras de Valsalva durante la inyección y determinar el paso de burbujas hacia las cavidades izquierdas para certificarlo. La ecocardiografía transesofágica con contraste y Doppler

color debe considerarse en caso de que el estudio transtorácico sea negativo y haya alta sospecha clínica de FOP. La ecocardiografía transesofágica permite un estudio preciso del *septum* interauricular, pues se visualiza la falta de coaptación del *septum primum* sobre la fosa oval.

Existe buena correlación entre el tamaño del FOP medido por el ecocardiograma transesofágico y la determinada mediante un balón durante el procedimiento de cierre en el cateterismo. Su principal limitación, en la mayoría de los casos, es el uso de sedación o anestesia durante su realización, por lo que es difícil realizar maniobras de Valsalva.

En algunos casos, presionar el abdomen puede incrementar la presión en cavidades derechas, pero su sensibilidad diagnóstica es menor que con otras maniobras. También permite definir si existe más de un orificio u otras lesiones asociadas antes del intervencionismo, así como otras causas potenciales de embolismo cardiogénico.

Durante el procedimiento intervencionista proporciona monitoreo directo guiando el implante del dispositivo para asegurar que asienta en el sitio correcto, además de señalar complicaciones o interferencias con otras estructuras. También permite medir el tamaño del túnel, así como caracterizar su forma. Estos datos son importantes, ya que en túneles muy largos o muy tortuosos se recomienda no atravesar el FOP y realizar en su lugar una punción transeptal para conseguir un adecuado posicionamiento del dispositivo. Finalmente, durante el intervencionismo, la ecocardiografía transesofágica es muy útil para determinar el tamaño del dispositivo que se implantará.

Otras alternativas para el diagnóstico del FOP son la ecografía con Doppler transcraneal. Es una técnica con alta sensibilidad para la detección de FOP,[3] pues detecta el paso de microburbujas a la circulación cerebral tras inyectarlas en el sistema venoso. Se utiliza el registro en la arteria cerebral media derecha y realizar la inyección en reposo y con maniobra de Valsalva. Según el número de burbujas detectadas en los primeros 40 seg se clasifica en negativo si no se observan microburbujas. Su principal limitación es que sólo indica la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda, pero no distingue entre un cortocircuito intracardiaco o pulmonar y no proporciona ningún tipo de información anatómica sobre el FOP.

La resonancia magnética nuclear y la angiotomografía tienen menor sensibilidad para la detección del FOP que el ecocardiograma transesofágico.

Se ha descrito la utilidad del eco intracardiaco durante el cierre percutáneo del FOP.[4] Esta técnica, a diferencia del ecocardiograma transesofágico, no precisa anestesia general y permite caracterizar de forma adecuada el FOP, el túnel, el septo y el cortocircuito, y es de gran utilidad para la colocación de los dispositivos de cierre percutáneo. Sus limitaciones son el costo de la sonda y la utilización de camisa de 8F.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

INDICACIONES PARA EL CIERRE DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE

El cierre quirúrgico del FOP en pacientes con FOP documentado y que han sufrido un ictus criptogénico ha sido una opción reconocida como una alternativa a la anticoagulación crónica durante muchas décadas. El cierre quirúrgico requiere un procedimiento a corazón abierto con una toracotomía, lo que hace esta opción algo extrema y que tiene sus propios riesgos, y como consecuencia no se utiliza con demasiada frecuencia.

Con el advenimiento de dispositivos para cierre percutáneo, se documentó a finales del decenio de 1980 que el cierre del FOP era factible y seguro en los ensayos clínicos de varios dispositivos.[5] Esta capacidad de cierre del FOP con un procedimiento de cateterismo asociado con un riesgo muy bajo y mínimas molestias para el paciente, hizo la opción de cierre mucho más atractiva.

Como consecuencia de los exitosos cierres de FOP con varios dispositivos aprobados en Europa, en EUA la FDA aprobó el dispositivo CardioSEAL y posteriormente el dispositivo Amplatzer en el año 2000. Esta aprobación se limitó al cierre del FOP en pacientes con un accidente cerebrovascular criptogénico y/o cualquier otro evento isquémico embólico, ya sea con un evento posterior isquémico y/o fracaso del tratamiento médico.[6]

El evento isquémico posterior y el "fracasado el tratamiento médico" no se definen con demasiada precisión. Es de suponer que, en una sociedad moral, esto no requiere un segundo ataque importante y/o pérdida de alguna otra función orgánica, antes de que el dispositivo pueda ser utilizado oficialmente. Del mismo modo, el fracaso del tratamiento médico presumiblemente no obliga a una hemorragia gastrointestinal masiva o intracraneal para calificar para el uso de un dispositivo. La falla de tratamiento médico se interpreta como una incapacidad para tomar los medicamentos necesarios y/o una interferencia con un estilo de vida razonable por ocupación. Así, el fracaso incluiría el uso de la anticoagulación crónica con warfarina en cualquier adolescente activo, en cualquier persona involucrada en una ocupación violenta o actividad profesional o deporte recreativo, y en los pacientes sensibles a los medicamentos necesarios. Una vez que los dos dispositivos se volvieron disponibles para cierre de FOP, el interés en el cierre para ictus criptogénico se disparó, siendo hoy día el tratamiento estándar aceptado para estos pacientes en muchos centros de EUA y alrededor del mundo.

Aproximadamente 40% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos son criptogénicos, es decir, sin causa determinada y en ausencia de factores de riesgo identificados. La asociación entre FOP e infarto cerebral criptogénico sigue siendo controvertida, pues hay estudios con resultados contradictorios.[7-9] Las investigaciones que sugieren esta asociación postulan diferentes mecanismos implica-

dos, como embolismo paradójico con paso de trombos desde el sistema venoso periférico a cavidades izquierdas a través del FOP, formación de trombos en las aurículas como consecuencia de arritmias relacionadas con el FOP, formación de trombos en el canal del foramen oval, y estados de hipercoagulabilidad relacionados con el FOP. Otros factores de riesgo parecen ser el cortocircuito espontáneo en reposo,[10] la separación entre el *septum primum* y el *septum secundum* > 5 mm,[11] o la presencia de aneurisma del *septum* interauricular.[12]

En este contexto también se han descrito otros embolismos sistémicos atribuidos a la presencia de FOP, como el infarto del miocardio[13] y el infarto renal.[14]

Se ha señalado a la migraña con aura como un factor independiente de eventos vasculares cerebrales isquémicos, sobre todo en mujeres menores de 45 años de edad.[15] Algunas hipótesis señalan que este tipo de migrañas se producen por el paso de pequeños émbolos venosos a través del FOP. Aún no hay datos suficientes para recomendar el cierre percutáneo o quirúrgico del FOP en estos pacientes.

Diversos estudios no aleatorizados han descrito una mejoría sintomática en pacientes con migrañas con el cierre del FOP.[16] Sólo un estudio aleatorizado en pacientes con migrañas resistentes al tratamiento médico ha sido completado hasta el momento: MIST, *Migraine Intervention with STARflex Technology)*. Sus resultados indican que no hubo diferencias en el objetivo primario.[17] Hay otros estudios aleatorizados en marcha cuyos resultados preliminares no justifican el cierre del FOP como tratamiento definitivo para la migraña.

El síndrome de platipnea ortodesoxia se caracteriza por disnea e hipoxemia en bipedestación que mejoran en decúbito supino. Puede ser causado por cortocircuito de derecha a izquierda a nivel cardiaco a través de un FOP, la hipoxemia postural parece ser consecuencia del redireccionamiento del flujo de la vena cava inferior hacia el *septum* interauricular. Se debe establecer el diagnóstico de desaturación a la bipedestación en presencia de cortocircuito demostrado a través del FOP, en estas circunstancias el cierre del FOP percutáneo es de primera elección.[18]

DISPOSITIVO DE CIERRE DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE

Cada variación en la anatomía del FOP en particular, cambia la técnica para el cierre del mismo mediante dispositivo liberado por catéter. Prácticamente la totalidad de los dispositivos utilizados para la oclusión de defectos del tabique auricular, así como varios dispositivos diseñados ya sea específicamente para la oclusión de un FOP o para la oclusión de algunos otros defectos, han sido utilizados para la oclusión del foramen oval permeable, con buenos resultados en general.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO MÉDICO FRENTE A CIERRE PERCUTÁNEO

Existen estudios aleatorizados que comparan el tratamiento médico con el tratamiento percutáneo; el estudio CLOSURE I no muestra diferencias significativas entre ambos tratamientos. El estudio RESPECT y el PC Trial tampoco brindan evidencia contundente de la superioridad de un tratamiento sobre otro que permita definir cuál es la mejor conducta terapéutica.[19-21]

En la experiencia en la UMAE Cardiología "Siglo XXI" al momento se ha cerrado el FOP en cinco pacientes adultos; todos ellos tenían antecedente de ictus criptogénico, tres de ellos con secuelas neurológicas, y dos más con eventos de isquemia cerebral transitoria. El cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer no presentó complicaciones técnicas y al seguimiento no han tenido otros eventos neurológicos, el más antiguo es de tres años.

CONCLUSIÓN

El FOP en adultos es un hallazgo frecuente que, en la mayoría de los casos, no presenta ninguna implicación clínica, por lo que no está indicado su cierre profiláctico. Sin embargo, se ha señalado, con datos contradictorios, que puede estar implicado como factor relacionado o causal en eventos vasculares cerebrales embólicos, en el síndrome de platipnea ortodesoxia y en la migraña. El tratamiento del FOP, especialmente en pacientes con infarto criptogénico, no está definido. La evidencia científica disponible no determina la superioridad del cierre percutáneo o quirúrgico sobre el tratamiento médico con antiagregantes o anticoagulantes, aunque algunos datos indirectos respalden esta opción. Por lo tanto, su gran prevalencia, su dudoso significado clínico y las diferentes posibilidades terapéuticas disponibles determinan que deben seguirse realizando estudios durante los próximos años.

REFERENCIAS

1. **Webb G, Gatzoulis MA:** Atrial septal defects in the adult: recent progress and overview. *Circulation* 2006;114:1645-1653.
2. **Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD:** Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59:17-20.
3. **Jauss M, Zanette E:** Detection of right-to-left shunt with ultrasound contrast agent and transcraneal Doppler sonography. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:490-496.
4. **Ponnuthurai FA, van Gaal WJ, Burchell A *et al.:*** Safety and feasibility of day case patent

foramen ovale (PFO) closure facilitated by intracardiac echocardiography. *Int J Cardiol* 2009;131:438-40.
5. **Lock J *et al.:*** Clamshell umbrella closure of atrial septal defects: initial experience (abstr). *Circulation* 1989;80:592.
6. **Pinto TL, Steinberg DH, Waksman R:** Overview of the 2007 FDA circulatory system devices panel meeting on patent foramen ovale closure devices. *Circulation* 2007;116:677-682.
7. **Lamy C, Giannesini C, Zuber M, Arquizan C, Meder JF *et al.:*** Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Stroke* 2002;33:706-711.
8. **Schuchlenz HW, Saurer G, Weihs W:** Patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, and recurrent stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1331-1332.
9. **Mas JL, Arquizan C, Lamy C *et al.:*** Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-1746.
10. **Mesa D, Franco M, Suárez de Lezo J *et al.:*** Prevalencia de foramen oval permeable en pacientes jóvenes con accidente isquémico cerebral de causa desconocida. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:662-668.
11. **Hausmann D, Mugge A, Daniel WG:** Identification of patent foramen ovale permitting paradoxic embolism. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1030-1038.
12. **Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A:** Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med* 2007;357:2262-2268.
13. **Agostoni P, Gasparini G, Destro G:** Acute myocardial infarction probably caused by paradoxical embolus in a pregnant woman. *Heart* 2004;90:e12.
14. **Carey HB, Boltax R, Dickey KW, Finkelstein FO:** Bilateral renal infarction secondary to paradoxical embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;34:752-755.
15. **Chang CL, Donaghy M, Poulter N:** Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999;318:13-18.
16. **Schwerzmann M, Nedeltchev K, Meier B:** Patent foramen ovale closure: a new therapy for migraine. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69:277-284.
17. **Dowson A, Mullen M, Peatfield R:** Migraine Intervention with STARFlex Technology (MIST) trial. A prospective, multicenter, double blind, sham-controlled trial to evaluate the effectiveness of patent foramen ovale closure with STARFlex septal repair implant to resolve refractory migraine headache. *Circulation* 2008;117:1397-1404.
18. **Cheng TO:** Transcatheter closure of patent foramen ovale: a definitive treatment for platypnea-orthodeoxia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:120.
19. **Furlan A, Reisman M, Massaro J *et al.:*** Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med* 2012;366:991-999.
20. **Meier B *et al.,*** for the PC Trial Investigators: Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med* 2013;368:1083.
21. **Carroll JD *et al,*** for the RESPECT Investigators: Closure of patent foramen ovale *vs.* medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2013;368:1092.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

17

Intervención percutánea en patología cardiaca estructural

Homero Alberto Ramírez Reyes-Orduña, Gela Pimentel Morales, Belinda Elizabeth González Díaz, Violeta D. Valencia Santoyo, Ignacio Moreno

INTRODUCCIÓN

Fue en México, en el año 1953, cuando se realizaron los primeros intentos de tratamiento con catéter; los doctores Rubio, Limón y Soni utilizaron un catéter ureteral y una guía metálica para dilatar una válvula pulmonar.[1] Una década después, Rashkind y Miller efectuaron la primera septostomía auricular.[2] En las últimas tres décadas, con el desarrollo y perfeccionamiento de la bioingeniería y de nuevos materiales, se ha logrado un gran avance en los procedimientos terapéuticos por vía percutánea, de tal manera que en algunos defectos, específicamente en los congénitos, constituyen el tratamiento de elección y persiguen la corrección completa; en otros se actúa coordinadamente con la cirugía (procedimientos híbridos), ya sea como tratamiento paliativo inicial o como abordaje de secuelas y lesiones residuales quirúrgicas.

En la patología estructural (como en todos los campos del desarrollo médico) el tratamiento percutáneo pasa por una fase controvertida de manejo interdisciplinario, hasta que los grupos logran su reconocimiento y aprobación mutua mediante la madurez y el perfeccionamiento de las técnicas.

El tratamiento requiere lograr adecuados accesos vasculares (arteriales o venosos) que incluyen los vasos femorales, las venas yugulares, las arterias humerales y, en los recién nacidos, la vía umbilical (arteria y/o vena), y como última alternativa la vía transhepática.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

En este capítulo se establece como lesión estructural aquella que se presenta en el corazón y/o en los grandes vasos, ya sea de origen congénito o adquirido, y en la cual el abordaje terapéutico percutáneo ofrece una alternativa de manejo. El objetivo va encaminado a identificar a este tipo de pacientes y poderlos orientar acerca de estas modalidades de tratamiento, sin olvidar la relación costo-beneficio, y las ventajas y desventajas frente a la cirugía, con la finalidad de lograr los mejores resultados para el enfermo, con la menor incidencia posible de defectos residuales, secuelas y/o de complicaciones.

OCLUSIÓN DE DEFECTOS ESTRUCTURALES

Comunicación interauricular

De 6 a 10% de los pacientes con cardiopatías congénitas son portadores de comunicación interauricular (CIA), más frecuente en el sexo femenino. La cirugía es el tratamiento aceptado hasta la actualidad con una mortalidad menor de 1%, pero con una morbilidad considerable que está en relación a la circulación extracorpórea (CEC) y la incidencia de cortocircuito residual es cercana a 8%.[17] King y Mills en 1974[3] demostraron la posibilidad de cerrar las comunicaciones interauriculares tipo *ostium secundum* (CIA OS) mediante el cateterismo; sin embargo la técnica se abandonó por la alta incidencia de cortocircuitos residuales y la necesidad de emplear introductores de gran tamaño (23 Fr). Con los avances de la bioingeniería, el procedimiento se está consolidando como un tratamiento alternativo a la cirugía, con resultados incluso superiores en grupos seleccionados de pacientes, de tal manera que 70% de las CIA OS se pueden resolver actualmente por vía percutánea, sin embargo, debe mantenerse la vigilancia respecto a las complicaciones a largo plazo y la búsqueda de dispositivos menos traumáticos y, a ser posible, temporales.

La CIA OS debe tratarse por vía percutánea si los bordes del tabique interauricular circundante en general son de al menos 5 mm, con excepción en la actualidad del borde aórtico. El cierre está contraindicado cuando el defecto sea de tipo seno venoso, *ostium primum,* las resistencias vasculares pulmonares sean superiores a 7 unidades Wood, o se asocie a otra patología cardiaca que requiera tratamiento quirúrgico.[4] Cuando la sobrecarga de volumen se ha instaurado, no se debe demorar la intervención, ya que las dilataciones de las cavidades distienden los bordes del defecto. En cambio, en comunicaciones pequeñas, sin evidencia

clara de sobrecarga, se deben esperar cuatro años para dar opción a la posible reducción de tamaño. El éxito en el procedimiento está en razón directa con la selección adecuada de los pacientes.

Se han empleado múltiples dispositivos para este fin, el Amplatzer y el Occlutech Figula son los más empleados en el medio; ambos están constituidos por una malla de finas guías de nitinol (aleación de níquel y titanio) en dos discos (el disco de la aurícula izquierda es mayor que el de la aurícula derecha), y por la forma de ambos, al desplegarse comprimen el septo interauricular y están unidos por una cintura central de 4 mm de longitud, que define el diámetro del dispositivo y facilita el autocentrado en el defecto. El dispositivo va enganchado al cable liberador mediante un tornillo en el disco auricular derecho que permite su liberación controlada. En el interior de los discos se encuentra poliéster para facilitar la trombosis. El cierre percutáneo se indica en comunicaciones mayores de 8 mm y cuando existe sobrecarga de volumen de las cavidades cardiacas derechas. Es un procedimiento que puede efectuarse a cualquier edad,[4] pero es aconsejable tratar a los niños mayores de 2 años de edad y 10 kg de peso, para evitar una desproporción entre el tamaño del dispositivo y el del tabique interauricular.

Los niños pequeños clásicamente se han considerado de riesgo. En una serie de 52 niños < 15 kg el éxito del implante fue de 94%, la ausencia de cortocircuito residual significativo en el seguimiento de 93%, y hubo 15.4% de complicaciones, que se relacionaban más con el tamaño del defecto que con la edad del paciente. Otros autores,[5] en series más cortas pero con pacientes más pequeños, han registrado mejores resultados y aportan la novedad del abordaje híbrido (acceso periauricular y cirugía sin bomba).

El tamaño máximo del defecto que se puede cerrar aún es tema de discusión, pero el mayor tamaño del oclusor puede potencialmente condicionar protrusión de los discos en los techos auriculares, con posibilidad de erosión en las estructuras adyacentes. Durante el procedimiento se debe utilizar heparina a razón de 100 UL/kg, y una vez implantado el dispositivo se administra antibiótico de manera profiláctica y se debe realizar profilaxis de endocarditis bacteriana durante seis meses o mientras exista cortocircuito residual. Igualmente se debe administrar ácido acetilsalicílico a dosis antiagregantes (comenzando de preferencia tres días antes del implante), durante seis meses o mientras exista cortocircuito residual. La tasa de éxito tiene una relación directamente proporcional con la experiencia del grupo tratante y llega a ser de 95%,[5,6] con una tasa de complicaciones muy baja (2%),[6] siendo las más temibles: la embolización del dispositivo (1%) en el momento de liberarlo (debido a un error en la cuantificación de los bordes del defecto o al uso de un dispositivo de tamaño inapropiado), y requerirá su extracción mediante catéteres especiales o cirugía. Asimismo, la erosión de la pared auricular hacia el pericardio (con derrame o taponamiento) o bien hacia la aorta, con creación de una fístula iatrogénica aortoauricular (muy probablemente por uso

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de un dispositivo de gran tamaño) que requerirá intervención quirúrgica. Se han descrito efectos secundarios menores, como cefalea (4 a 9%), que puede presentarse en los primeros días o semanas posimplante y se ha asociado al nitinol; hipertensión venocapilar pulmonar en pacientes con grandes cortocircuitos y alteraciones funcionales del ventrículo izquierdo. Trombosis y embolias sistémicas durante las maniobras de implante, que reflejan un inadecuado control anticoagulante y del acceso de aire durante la introducción del dispositivo; y si el dispositivo es muy grande, insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares, y habrá que remover el oclusor percutánea o quirúrgicamente.[6]

En la actualidad se están realizado estudios clínicos iniciales con un dispositivo parcialmente bioabsorbible, el BioSTAR (NMT Medical Inc., Boston, MA, EUA), que consiste en un sistema STARFlex en el que se ha sustituido el poliéster por una matriz reabsorbible de tejido colágeno acelular, obtenido por bioingeniería a partir submucosa intestinal porcina, que es reemplazada progresivamente por el tejido del paciente. En el último año se han propuesto algunas modificaciones técnicas y nuevos dispositivos para el cierre percutáneo de CIA. El Solysafe Septal Occluder (Swissimplant AG, Solothurn, Switzerland) es autocentrante, se libera en una guía de emplazamiento mediante un mecanismo de control y contiene una cantidad mínima de metal, lo que hace que probablemente sea una opción atractiva para el cierre de defectos de mediano y pequeño tamaño.

En conclusión, el cierre percutáneo de la comunicación interauricular tipo *ostium secundum* es un procedimiento efectivo y seguro y se puede realizar en 70% de los casos con un éxito de 97%, reemplaza a la cirugía por la ventaja de ser menos agresivo, no dejar cicatriz, no utilizar circulación extracorpórea y tener una hospitalización cercana a las 24 h.

Comunicación interventricular

Debido a que la mayor parte de las comunicaciones interventriculares (CIV) están relacionadas o próximas a alguna de las válvulas auriculoventriculares, el desarrollo del cierre percutáneo de las mismas ha sido más lento que en otras patologías; sin embargo, las CIV musculares que están rodeadas de bordes amplios han sido objeto del tratamiento intervencionista.[7] Los primeros reportes los hicieron Lock y col. con el dispositivo Clamshell, que más tarde se modificó y fue denominado Starflex. Se contraindica en el síndrome de Eisenmenger. Bridges y col.[8] describieron en 1991 el cierre percutáneo de la comunicación interventricular (CIV) de tipo muscular en 12 pacientes. Sin embargo, no ha sido hasta la presente década cuando el cierre percutáneo de la CIV se realiza tanto en defectos musculares como membranosos,[6,7] con los dispositivos Amplatzer muscular, Membranous VSDO (AGA Medical, Golden Valley, MN, EUA), Coils y Nit Occlud entre otros, como una alternativa segura a la cirugía.

El procedimiento es laborioso y se realiza bajo anestesia general, utilizando tres vías de acceso vascular: arteria y vena femorales y vena yugular interna derecha. Por la vía arterial se realizará una angiografía del ventrículo izquierdo (VI) y posteriormente se accederá desde el VI a través de la CIV al ventrículo derecho (VD) y la arteria pulmonar (AP) con guía metálica, donde es capturada por un catéter especial *(snare)* introducido por la vía yugular. Sobre dicha guía se introduce una vaina en el VI. Se elige el tamaño del dispositivo, que se ensambla e introduce a través de dicha vaina desplegando el disco izquierdo en el VI y luego traccionándolo y posicionándolo a nivel del septum interventricular donde se completa el despliegue del resto del dispositivo, que se mantiene sostenido mediante el cable de liberación. Se realiza a continuación una angiografía del VI para comprobar su correcta posición. Se libera el dispositivo realizando una última angiografía en VI posliberación. Se efectúa cobertura antibiótica por 24 h y antiagregación plaquetaria por seis meses. Se otorga el alta a domicilio a las 24 h.[9] Así pues, aunque el número de pacientes es todavía limitado, los estudios preliminares demuestran unos resultados excelentes, con porcentajes de cierre completo del defecto sin complicaciones mayores superiores al 90%.[7] Además, se han publicado casos de cierre percutáneo con éxito en recién nacidos y CIV residuales poscirugía.[7-9]

Existen diversas publicaciones que incluyen un total de 43 pacientes en los que se consiguió la implantación con éxito del dispositivo en 95% de casos, con una mínima incidencia de complicaciones (tres casos de bloqueo de rama izquierda transitorio y un caso de insuficiencia aórtica mínima). En el registro europeo de cierre percutáneo de CIV, de un total de 430 pacientes (250 CIV perimembranosas), 95.3% se ocluyó con éxito con 6.5% de complicaciones precoces significativas. De estas, el bloqueo AV completo (BAVC) fue la más frecuente, especialmente en las CIV perimembranosas. Además, en otros cuatro apareció un BAVC en el seguimiento a corto y medio plazos. Zhou y col.,[10] en una serie de 210 pacientes sometidos a cierre de CIV perimembranosa, obtuvieron 98% de implante con sólo 3.8% de complicaciones (2.8% de BAVC). Los resultados son muy esperanzadores, sin mortalidad, con buenas tasas de oclusión y una incidencia relativamente baja de complicaciones graves (imposibilidad de implante, embolización, hemolisis, disfunciones valvulares o arritmias).

Hay que tener en cuenta las contraindicaciones formales de la oclusión, entre las que destacan la insuficiencia aórtica asociada y la ausencia de borde aórtico. Las complicaciones son más frecuentes en los defectos membranosos, sobre todo en pacientes con peso inferior a 10 kg, e incluyen la aparición de BAV completo permanente, inmediato o tardío, la embolización del oclusor, la inestabilidad hemodinámica (generalmente transitoria) y la aparición de bloqueo de rama, lo que ha limitado la generalización de la oclusión de defectos membranosos en la práctica clínica sistemática en tanto no se disponga de series más amplias, evoluciones

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

más prolongadas e indicaciones más precisas. En resumen, en la actualidad es posible cerrar con éxito la CIV muscular tanto de localización central como apical con buenos bordes. La CIV subaórtica requiere un dispositivo especial, y aunque el procedimiento de esta última se sigue efectuando en algunos centros, es necesario contar con un mayor número de pacientes y un seguimiento a largo plazo para que se pueda realizar de manera rutinaria.

Persistencia del conducto arterioso

El conducto arterioso es una estructura vascular necesaria en la vida intrauterina, que comunica la arteria pulmonar con la aorta descendente. Generalmente se cierra en los primeros días vida, pero cuando permanece permeable constituye una enfermedad que se denomina persistencia del conducto arterioso (PCA), y es relativamente frecuente, ya que representa 8% de las cardiopatías congénitas). En el niño sintomático existen pocas dudas de su indicación y se debe ocluir siempre para evitar la evolución a la insuficiencia cardiaca, la enfermedad vascular obstructiva (síndrome de Eisenmenger) o a una endocarditis infecciosa, excepto en el menor prematuro, en el que está indicado el cierre farmacológico, y en su defecto quirúrgico. En el niño asintomático y con conducto pequeño o silente la oclusión es discutible,[11] si bien se considera que debe efectuarse siempre que sea posible, debido al escaso riesgo del procedimiento en centros experimentados y la abolición de futuras complicaciones, como la endocarditis o desarrollo de aneurismas o calcificaciones.

El cierre quirúrgico del conducto arterioso fue la primera cirugía cardiovascular que se realizó en el mundo en 1938. En 1967 Porstman efectuó los primeros procedimientos percutáneos, que no tuvieron éxito por el gran tamaño del sistema de liberación, pero con el paso del tiempo y el perfeccionamiento de los oclusores, se ha establecido como el tratamiento de elección para la gran mayoría de los conductos arteriosos persistentes. En relación a la cirugía, la tasa de cierre es similar por ambos métodos, pero la morbilidad del cierre percutáneo es menor; por esta razón y por disminución en los costos, numerosos centros en todo el mundo ahora indican el cierre percutáneo frente al quirúrgico.[12] El procedimiento se efectúa bajo anestesia general, por vía venosa o arterial retrógrada; el uso de una de ellas o de ambas dependerá del tipo y el tamaño del defecto y del dispositivo a utilizar. Se realiza medición de las presiones sistémicas y pulmonares y cálculo del cortocircuito, y resistencias pulmonares y angiografía del cayado aórtico en cada paciente, para definir el tamaño y las características anatómicas del conducto. Si bien el ecocardiograma confirma el diagnóstico, la anatomía exacta se tendrá con la angiografía aórtica, de acuerdo a la clasificación de Krichenko, basada en la forma de la ampolla y del extremo pulmonar, que ayuda a seleccionar el tipo y el tamaño del dispositivo.

Se han empleado varios dispositivos para cierre percutáneo, los más utilizados en la actualidad son los oclusores de Amplatzer, Nit Occlud y los *coils.* Para conductos de tamaño pequeño, los *coils* de Gianturco o los *flipper coils* (dispositivos de forma espiralada con un núcleo central de acero inoxidable rodeado de fibras de poliéster que aumentan su trombogenicidad. La frecuencia de cortocircuito residual es menor de 10%. En el sistema de liberación autocontrolada se permite su retirada a través del catéter, en caso de no conseguirse una colocación adecuada (Flipper PDA occluding system, Cook). El cierre con espirales está indicado en conductos menores de 3 mm de diámetro en niños de cualquier edad. El cierre completo (sin cortocircuito residual) se obtiene en 60 a 80% de los casos inmediatamente después de la implantación, llegando a 90% en los meses siguientes al procedimiento. La incidencia de complicaciones es baja, y está sobre todo relacionada con la embolización del *coil* hacia la arteria pulmonar (10%), y la aparición de hemólisis secundaria a cortocircuito residual (1%). Con la disponibilidad de *coils* de liberación controlada ha disminuido la cifra de embolizaciones (menor a 5%). La embolización suele ocurrir a los pocos segundos de la implantación, y en la gran mayoría de los casos el oclusor se puede recuperar percutáneamente. El porcentaje de fracasos aumenta de forma significativa en los conductos de gran tamaño (mayores de 3 mm de diámetro mínimo). Con el uso de *coils* se ha reportado en algunas series cortocircuito residual inmediatamente al procedimiento en 20 a 40% (que puede persistir días o semanas e ir al cierre espontáneo), pudiendo requerir el implante de más de un *coil,* con un éxito de cierre tardío mayor de 90%.

Amplatzer *(Amplatzer PDA occluder,* AGA)

Es un dispositivo autoexpandible constituido por una malla de nitinol y poliéster en su interior con forma de tapón, que se sitúa en la ampolla ductal. Está indicado para conductos mayores de 4 mm de diámetro y se utiliza un sistema de liberación 6 Fr en la mayoría de los casos. Los resultados de dos estudios, incluyendo un total de 535 pacientes con PCA, demostraron el cierre completo del conducto en más de 95% de casos a los seis meses de seguimiento, con menos de 2% de embolizaciones. La aparición de hemólisis es sumamente rara (menos de 1%),[10-12] y en ocasiones se resuelve espontáneamente, sin necesidad de retirar el dispositivo por cirugía, y se ha observado en los conductos de mayor calibre. Con este oclusor el número de pacientes que en la actualidad deben ser operados por un PCA es mínimo, limitándose prácticamente a aquellos de menos de 6 kg de peso con conductos de gran tamaño.[13]

Se debe realizar profilaxis de endocarditis bacteriana durante seis meses o mientras exista cortocircuito residual. La complicación mayor es la embolización del dispositivo hacia la aorta o hacia la arteria pulmonar (en menos de 5%), o bien

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la estenosis de la rama izquierda de la rama pulmonar; en estos casos está obligada la extracción del mismo mediante catéteres extractores, en general sin necesidad de un procedimiento quirúrgico.

Puede concluirse que el cierre del conducto arterioso es una alternativa adecuada frente a la cirugía, con una tasa de éxito muy alta. Con los dispositivos actuales es posible la oclusión de todas las variantes angiográficas del mismo, con mínimo cortocircuito residual.

VALVULOPLASTIAS E IMPLANTE VALVULAR PERCUTÁNEO

Valvuloplastia pulmonar

La estenosis valvular pulmonar representa 10% de las cardiopatías congénitas de manera aislada, y hasta 20% cuando se asocia a otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. De acuerdo a los criterios anatómicos, se pueden distinguir estenosis valvulares típicas (con fusión de comisuras y apertura en domo), estenosis displásicas (con anillo pequeño y engrosamiento de las valvas, generalmente con afectación supravalvular) y mixtas. El grado de estenosis puede ser crítico (el flujo pulmonar depende de un conducto arterioso permeable, severo (gradiente pico mayor de 50 mmHg o relación presiones VD/VI mayor de 70%), moderado (gradiente pico 30 a 50 mmHg o relación presiones 50 a 70%) y leve (gradiente pico 15 a 30 mmHg o relación presiones 30 a 50%). La valvuloplastia pulmonar (VP) es la dilatación de la válvula por medio de catéter balón.

Como ya fue mencionado, los primeros intentos los realizaron Rubio-Alvarez y col. en 1953[1] y Semb y col. en 1979,[14] pero fue Kahn, en 1982, quien describió el método y el material para efectuarlo, tal como se realiza hasta ahora, con ligeras variantes. Algunos trabajos posteriores confirmaron los resultados iniciales, a mediano y largo plazos, con reducción de la presión sistólica del ventrículo derecho (VD) y del gradiente transvalvular pulmonar. La VP es el procedimiento terapéutico de elección para el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar, aislada o asociada a otras entidades. La indicación actual es un gradiente instantáneo por eco Doppler $\geq$ 50 mmHg, sin embargo, es importante recordar que el gradiente máximo ecográfico no es siempre equivalente al gradiente pico medido en la sala de hemodinámica, en donde, con el paciente sedado, por manometría se observa un gradiente menor. Otros autores aceptan en la actualidad como indicación la presencia de un gradiente pico a pico entre la presión sistólica del ventrículo derecho y la presión sistólica de la arteria pulmonar, superior a 40 mmHg o una presión del ventrículo derecho de 50 mmHg. Sin embargo, los exámenes minuciosos de los resultados del procedimiento con gradientes menores de 50

mmHg transvalvular sólo mostraron una ligera mejoría a largo plazo en la presión del ventrículo derecho en relación a los pacientes no sometidos a valvuloplastia.

La técnica de la valvuloplastia ha sido descrita ampliamente, y la elección del balón a utilizar depende de los datos aportados por el ecocardiograma transtorácico y por la angiografía del ventrículo derecho realizada en proyecciones posteroanterior y lateral izquierda. De este modo se sabrá:

1. Si la válvula pulmonar es displásica (como puede verse en el síndrome de Noonan).
2. El estado del infundíbulo pulmonar.
3. El diámetro del anillo, lo que permitirá elegir el tamaño del catéter balón a emplear.

La relación balón-anillo debe ser entre 1.2 y 1.4 veces el tamaño del anillo; en caso de anillos mayores a 18 mm se prefiere utilizar dos balones inflados simultáneamente. Se ha establecido como medida de buen resultado, un gradiente residual < 35 mmHg, sin embargo, los resultados dependen fundamentalmente de la variedad anatómica de la estenosis pulmonar; así, frente a la presencia de válvulas displásicas o con anillos menores de 45% del que le corresponde por superficie corporal, los resultados no serán óptimos, con un índice de reestenosis elevado, por lo que pueden requerir nueva dilatación con balón o ir directamente a una corrección quirúrgica. Consideradas todas las estenosis valvulares pulmonares en general el índice global de reestenosis es bajo (menor a 5%).

La reacción infundibular es directamente dependiente del grado de severidad de la estenosis pulmonar preexistente, y posterior a la dilatación puede incluso incrementarse, pero con tendencia a la regresión espontánea en el término de tres a seis meses; si luego de la valvuloplastia persiste un gradiente residual a nivel infundibular pulmonar mayor a 50 mmHg, el mismo se beneficia con el uso de bloqueantes, que se mantendrá por seis meses. En cuanto a la evolución a largo plazo, en un estudio multicéntrico[15] sobre 533 pacientes el pronóstico fue favorable en 75% (gradiente Doppler < 36 mmHg); 8% necesitó redilatación, 8% cirugía (válvula displásica y/o hipoplasia de anillo) y el 9% restante presentaba gradientes superiores a 36 mmHg. Las complicaciones de la VP son raras, con una mortalidad global inferior a 0.5%,[14,15] y suelen ser menores: (hemorragias, hematomas locales, arritmias); o mayores (perforación, rotura de la pared ventricular o de la arteria pulmonar). La incidencia de insuficiencia pulmonar varía entre 10 a 40% de los casos, dependiendo directamente del tamaño del balón utilizado (a mayor balón con relación al anillo, mayor posibilidad de daño) y de las características de la válvula pulmonar, cuanto más displásica (valvas rígidas sin separación de los rafes) mayor posibilidad de quedar insuficiente.

En resumen, la VP se ha convertido en el tratamiento de elección de la estenosis valvular pulmonar para pacientes de todas las edades, resolviendo definitiva-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mente la patología en las estenosis típicas de grado moderado. En niños muy pequeños y con estenosis de grado leve a moderada se puede diferir el procedimiento a edades por encima del año de vida. Aunque algunos autores establecen como contraindicación la VP en caso de válvulas displásicas, otros abogan por intentar el procedimiento, sobre todo si existe fusión de comisuras, dejando para cirugía los casos de válvula pulmonar displásica (asociada o no al síndrome de Noonan) con hipodesarrollo significativo del anillo o importante afectación supravalvular, en los cuales los resultados quirúrgicos son mejores.

Valvuloplastia aórtica

La estenosis valvular aórtica congénita se presenta en 3 a 6% de los niños con cardiopatía congénita, de forma aislada o asociada a otras variantes de patología obstructiva de cavidades izquierdas. La valvuloplastia aórtica con catéter balón fue comunicada por Lababidi en 1984 para el tratamiento paliativo de la estenosis valvular aórtica congénita.[16] Actualmente puede considerase como técnica de primera elección frente a la cirugía en todas las edades pediátricas, salvo en el caso de válvulas unicúspides o severamente displásicas. Al igual que la valvulotomía quirúrgica, debe considerarse un procedimiento paliativo, ya que un elevado número de pacientes (30 a 40%)[17] requerirán un segundo procedimiento (valvuloplastia o cirugía) o incluso más.

La valvuloplastia aórtica mediante catéter balón puede realizarse con dos fines:

1. Puramente paliativa en el marco de una cardiopatía congénita compleja, donde la desgravitación del ventrículo izquierdo puede lograr la compensación del paciente, para llevar a cabo en mejores condiciones y con menor riesgo el plan terapéutico correspondiente.
2. Paliativo-curativa en casos de estenosis valvular aórtica aislada con buena anatomía de la válvula, donde este tratamiento puede ser eficaz inicialmente y lograr en buena parte de los casos un periodo prolongado libre de reintervenciones.

Las indicaciones son similares a las usadas para valvulotomía quirúrgica (gradiente pico a pico $\pm$ 70 mmHg en niños menores de tres años de edad y gradiente $\pm$ 50 mmHg en niños mayores de esta edad).

Está indicada, asimismo, en pacientes con comisurotomía quirúrgica previa. Es inadecuado su empleo en presencia de regurgitación aórtica de grado moderado. Las vías de acceso son la aórtica retrógrada o la vía anterógrada, accediendo a la aurícula izquierda a través de un foramen oval permeable o por punción trans-

eptal y acceso por arteria carotídea y arteria umbilical en el recién nacido.[18] La utilización de adenosina o de marcapaso de alta frecuencia en el ápex del ventrículo derecho facilita el procedimiento al estabilizar el balón durante la insuflación. Es muy importante que la relación balón/anillo sea inferior a 1 (0.80) en prevención de la complicación más temida, la insuficiencia aórtica grave, que podría obligar a la implantación de prótesis a una edad muy temprana. Es preferible dejar gradientes residuales moderados a regurgitaciones. Se considera un buen resultado cuando la reducción del gradiente transaórtico es igual o superior a 50% del basal (que se logra en promedio en 70% de los pacientes).

Internacionalmente se está trabajando en la realización de la valvuloplastia aórtica en periodo prenatal, en casos de estenosis valvular aórtica crítica, para mejorar el desarrollo del ventrículo izquierdo; es un procedimiento que aún presenta una elevadísima morbimortalidad, con resultados inciertos. En el neonato y el lactante con estenosis crítica, la valvuloplastia es particularmente benéfica y los resultados son comparables e incluso mejores que con la cirugía, aunque, obviamente, es un procedimiento más difícil y complicado que en el niño de más edad. En estos pacientes, la mortalidad se cifra de alrededor de 12%. Los parámetros de peor respuesta o desarrollo de insuficiencia tras la valvuloplastia son la presencia de prolapso valvular, válvulas monocúspides, anillos pequeños, aorta poco desarrollada y la presencia de insuficiencia aórtica.

Hay que recordar que la correlación entre los valores medidos con técnicas ecocardiográficas y los hemodinámicos son peores que en la estenosis pulmonar. La valvuloplastia aórtica con balón es un procedimiento paliativo en la mayoría de los pacientes en edad pediátrica, con altos índices de reestenosis e insuficiencia; sólo en casos excepcionales es curativa. El efectuarla en esta edad brinda la posibilidad de un mejor crecimiento y desarrollo antes de la intervención quirúrgica. Se debe emplear un globo menor del tamaño del anillo aórtico, con la finalidad de evitar la complicación más temible, que es la insuficiencia valvular severa.

Implante valvular percutáneo

El implante valvular percutáneo (IVP) es una técnica relativamente nueva que ofrece posibilidades de tratamiento a pacientes en situaciones especiales, en la válvula aórtica existen modelos autoexpandibles y expandibles con balón, que han mostrado ya su efectividad y están perfeccionándose, al momento el abordaje mejor es el híbrido. En la válvula pulmonar es una técnica promisoria en el tratamiento de la insuficiencia valvular severa, en especial en pacientes con reparación quirúrgica de tetralogía de Fallot. Están en desarrollo diferentes prototipos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de válvula percutánea, los cuales incluyen modelos para tractos de salida del ventrículo derecho amplios. Este sin duda, va a ser uno de los campos de la cardiología intervencionista con mayor desarrollo en los próximos años.

ANGIOPLASTIA CON BALÓN E IMPLANTE DE *STENTS*

Coartación de la aorta

La coartación de la aorta es una estenosis en la parte superior de la aorta descendente distal a la emergencia de la arteria subclavia izquierda. Esta lesión produce hipertensión arterial en la cabeza y ambos miembros superiores, con normotensión en la mitad inferior del cuerpo. La cirugía ha sido la terapéutica habitual de esta patología, aunque no exenta de cierta morbimortalidad. En 1982, James Lock introdujo la angioplastia con balón en la coartación como alternativa al tratamiento quirúrgico,[19] y desde entonces se han publicado numerosos estudios comparativos, a pesar de lo cual persiste todavía discusión en relación a la mejor opción. Por los estudios de experimentación animal, en aorta coartada resecada quirúrgicamente y en experiencias clínicas angiográficas y mediante ultrasonidos (IVUS), se ha demostrado que el balón es efectivo al aumentar la luz por lesión intimal con extensión variable a la media. Asimismo, en la luz de la aorta pueden verse disecciones menores y ocasionalmente mayores que abarcan la media del vaso y pueden desarrollar aneurismas. Se sabe que en la gran mayoría de los casos se produce una cicatrización posterior con remodelación del vaso y, tras la normalización del flujo, realineación del arco.[19,20]

Esta modalidad de tratamiento desde su inició mantiene una continua polémica, que abarca desde sus indicaciones, los criterios de selección del paciente idóneo y algunos detalles técnicos del procedimiento.

En el recién nacido y el lactante el índice de reestenosis es muy alto, por lo que la cirugía es la mejor opción. En el niño mayor de un año de edad la valvuloplastia y la cirugía tienen resultados similares, por lo que la conducta depende del equipo que interviene. La angioplastia de la coartación aórtica es controvertida en las lesiones nativas, pero se acepta como tratamiento de elección en las recoartaciones quirúrgicas. En las lesiones nativas del recién nacido y en niños menores de seis meses de edad se considera en general que el tratamiento de primera elección debe ser quirúrgico. En las coartaciones nativas que se presentan pasada la etapa neonatal, se indica el tratamiento percutáneo si la anatomía de la lesión es favorable (membrana circunscrita) o el riesgo quirúrgico es alto. En niños mayores de un año está en discusión si la cirugía o la angioplastia con balón debe ser el tratamiento de elección. Los buenos resultados quirúrgicos, el mayor riesgo de desa-

rrollo de aneurismas y la extirpación del tejido ductal hacen que en muchos centros se siga considerando la cirugía como la técnica de elección en la mayor parte de los centros. En las recoartaciones con gran fibrosis, o en cualquier tipo de coartación extensa en longitud, las posibilidades del éxito de la angioplastia son mayores si se asocia la implantación de un *stent,* pero conviene restringirlo a los pacientes pediátricos de mayor edad.

A partir de los 30 kg de peso, la angioplastia con colocación de *stent* ha mejorado los resultados con mínima tasa de complicaciones, ya que dilata sin romper la íntima y media arterial, tiene bajo índice de aneurismas tardíos, previene la disección y la ruptura aórtica, prácticamente sin recoartación de aorta, se puede realizar tanto en la coartación nativa como en la posquirúrgica y es de elección adolescentes y adultos. Inclusive se han descrito los *stent* recubiertos para las estenosis muy severas, las que se acompañan de aneurismas, en las interrupciones del arco aórtico o en pacientes añosos. Las complicaciones más importantes a corto plazo son el daño vascular y el desarrollo de aneurismas o disección.

En general, los resultados son buenos, con desaparición del gradiente o gradiente residual menor de 10 mmHg, especialmente en el caso de la coartación nativa. La angioplastia de la coartación de aorta (CoAo) involucra dos entidades:

1. CoAo nativa.
2. CoAo posoperatoria o lesión residual (recoartación).

Respecto al tratamiento percutáneo de la coartación de aorta nativa existen dos indicaciones:

1. Coartación de aorta en el recién nacido o lactante, como lesión aislada o en el contexto de una cardiopatía congénita compleja, que se presente con inestabilidad hemodinámica, lo cual determina un elevado riesgo quirúrgico, permitiendo a la angioplastia la estabilización del paciente y el posterior tratamiento quirúrgico.
2. Coartación de aorta en el niño mayor y/o adolescente con buena anatomía (lesión circunscrita, centrada, con buen sector aórtico proximal y distal) donde puede considerarse un procedimiento curativo, con o sin la utilización de *stents* (cuyo uso es obligatorio en caso de persistencia de un *ductus* permeable o frente a la asociación de un aneurisma).

La recoartación de aorta (poscorrección quirúrgica o posangioplastia de una CoAo nativa previa, con o sin colocación de *stent)* tiene indicación formal de ser tratada con catéter balón. Los motivos por los cuales se debe tratar la CoAo (nativa o posoperatoria) son:

1. Riesgo aumentado de disfunción ventricular izquierda.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. Hipertensión arterial persistente.
3. Aterosclerosis coronaria y cerebral prematuras.
4. Riesgo de rotura, disección de la aorta o de los vasos cerebrales.
5. La presencia de un síndrome de robo de la arteria subclavia *(steal syndrome)* cuando la obstrucción residual se encuentra proximal a la arteria subclavia izquierda, de forma tal que ésta determina una fuga de sangre desde el polígono de Willis hacia la aorta descendente, y en caso de una suplencia insuficiente se producirán manifestaciones neurológicas.

A excepción del tratamiento paliativo en neonatos, el procedimiento está indicado frente a la presencia de un gradiente de presiones entre miembros superiores y miembros inferiores en reposo superior a los 20 mmHg y con un peso superior a los 30 kg.

El tratamiento por vía percutánea se basa en la dilatación con catéter balón y en el eventual implante de *stent* como forma de disminuir los riesgos de reestenosis y de aneurismas.

En la actualidad han aparecido los *stents* recubiertos, los cuales tienen clara indicación en el tratamiento de aquellas coartaciones con estrechamientos muy severos, que asocian otra patología como ser un *ductus* permeable o un aneurisma, o corresponden a angioplastias previas (con o sin *stent)* donde el riesgo de lesionar la pared aórtica es muy elevado. Los diámetros de los balones a utilizar deben tener una relación 1:1 con respecto al diámetro de la porción horizontal del cayado aórtico. Los resultados son exitosos en más de 95% de los casos, con una ventaja adicional frente al tratamiento quirúrgico, que consiste en que la mayoría de los pacientes tratados por vía percutánea que quedan sin gradiente significativo de presiones no presentan, en general, el fenómeno de la hipertensión paradojal.

Las complicaciones descritas con esta técnica son: la aparición de aneurismas (5%) y la reestenosis (3 a 7%), ambas en casos de angioplastia aislada sin el uso de *stents;* y la hipertensión arterial residual (20 a 50% en diferentes series) en caso de quedar un gradiente residual significativo, siendo observada con mayor frecuencia cuanto mayor sea la edad del paciente al momento de la angioplastia.

Habitualmente se ha utilizado el acceso en la arterial femoral, aunque en el neonato también se ha usado la arteria umbilical y en niños mayores la vía transeptal. Se debe anticoagular con heparina sódica a dosis de 100 U/kg. Aunque existe discusión en relación con el tamaño de balón óptimo, se ha seguido la norma del hospital *Sick Children* de Toronto, por lo cual el diámetro del balón es similar en 1 a 2 mm al diámetro de la aorta en la subclavia izquierda y no superior al diámetro de la aorta en el diafragma.[21] Los resultados iniciales demuestran que el procedimiento es seguro y efectivo, pero son también conocidos los resultados desfavorables en el seguimiento de neonatos y lactantes por la reestenosis fre-

cuente debida a la presencia de tejido ductal, que asciende a 60 a 83% en neonatos, a 20 a 39% en lactantes, y se reduce a 7 a 8% en niños mayores.[20]

Los factores de riesgo para la recoartación son la corta edad, la hipoplasia del istmo (menor de dos tercios de la aorta ascendente) y el diámetro de la coartación (3/4 de 3.5 mm antes de la dilatación o < 6 mm posdilatación). También en los estudios de seguimiento con resonancia y angiografía se ha demostrado una incidencia de aneurismas que se cifra alrededor de 5% y en probable relación con diámetros de balón grandes e hinchados prolongados superiores a 30 seg. Otras complicaciones han sido la oclusión de la arteria femoral, más frecuente en neonatos y lactantes (10 a 16%), lesiones neurológicas (< 2%), hipertensión paradójica, y muy raramente perforación de aorta y fallecimiento. Conocida la mejoría de los resultados mediante las nuevas técnicas quirúrgicas en el neonato y el lactante, y consecuentemente con los estudios de mayor casuística, entre ellos el *Pediatric Valvuloplasty and Angioplasty Registry,* se considera la realización de la angioplastia de la coartación nativa en neonatos y lactantes de forma ocasional, en situaciones críticas con riesgo quirúrgico muy elevado y con cardiopatía grave asociada.

Sin embargo, otros grupos de prestigio realizan el procedimiento a esta edad argumentando que la recoartación podrá ser redilatada u operada en una edad más favorable. En el niño mayor los buenos resultados obtenidos con la angioplastia, junto con la baja morbilidad, hacen de esta técnica una alternativa de cirugía muy atractiva, aunque no se debe olvidar la incidencia de recoartación de entre 7 y 12% y de aneurismas 5%. Se ha utilizado por primera vez en humanos un *stent* modificado para permitir el crecimiento del vaso o una posible redilatación ulterior. Consiste en dos fragmentos de *stent* convencional unidos por suturas reabsorbibles.

Stent en la coartación y recoartación de aorta

La utilización de *stents* premontados reduce el riesgo de posición anómala o embolización, pero su aplicación está limitada por la falta de *stents* de gran calibre. Por otro lado, se amplía la experiencia con los *stents* recubiertos, generalmente Covered CP Stent (NuMed Inc., Hopkinton, NY, EUA y ocasionalmente Jomed Stent (Jomed, Rangendingen, Alemania), en el tratamiento de aneurismas posangioplastia de aorta o arterias pulmonares o, como tratamiento inicial en coartaciones muy severas o con anatomía desfavorable en el niño mayor o el adulto.[20,21]

La coartación y recoartación han sido tratadas tradicionalmente de forma quirúrgica y en la década precedente mediante la angioplastia con balón ya comentada. A partir de unos buenos resultados experimentales, comenzó la experiencia humana de implantación de *stent* por parte de Redington y col.[22] en 1993, publi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cándose posteriormente varias series con resultados esperanzadores. Frente a la angioplastia simple, el *stent* presenta las siguientes características favorables:

a. Reduce la incidencia de reestenosis.
b. A la luz de recientes estudios angiográficos y mediante ultrasonidos intravasculares se ha demostrado una mejoría de la superficie endovascular tras la expansión, reduciéndose las posibilidades de disección aguda o subaguda.
c. Ejerce un soporte circunferencial uniforme y refuerza áreas débiles de pared que pueden ser origen de aneurismas tardíos.
d. Presenta características favorables para la aplicación en las recoartaciones de larga evolución, donde la implantación primaria puede ser la técnica más segura y efectiva.

El material empleado en la mayoría de las experiencias es el *stent* de Palmaz: P308 para vaina de Mullins del 11 F con rango de expansión de 8 a 18 y P4014 y P5014 para vaina del 14 F con rango de expansión de 14 a 25. El diámetro del balón será similar al diámetro de la aorta en el diafragma y la expansión será presión nominal.

Desde el punto de vista técnico se utiliza la vía arterial femoral con guía de alto soporte y vaina de Mullins (Cook, Arrow). Como se ha comentado, se considera de interés la implantación primaria sin previa predilatación, porque acorta el procedimiento, reduce el manejo de guías y catéteres por una zona recién dilatada, limita las posibilidades de migración y embolización, y el efecto expansivo es simultáneo balón-*stent*, sellando la pared con menores posibilidades de disección y aneurismas. Durante el procedimiento se debe anticoagular con heparina sódica a dosis de 100 U/kg, y posteriormente se puede antiagregar durante 20 días con aspirina de forma opcional. Debe realizarse profilaxis antibiótica similar al *stent* en rama pulmonar.

Los buenos resultados obtenidos a medio y largo plazos en la experiencia de Suárez de Lezo y col.[23] recientemente publicados, con una incidencia de aneurismas de 4%, confirman la superioridad del *stent* frente a la angioplastia con balón y cirugía. Por ello, se considera electiva la implantación para jóvenes, adultos y niños mayores de seis años de edad con diámetros de aorta de, al menos, 12 mm. Este diámetro permite una desobstrucción completa y persistente para la vida adulta, sin precisar reexpansión. En niños lactantes y preescolares el *stent* no debe ser implantado, ya que provocará una estenosis relativa futura y, también, una mayor incidencia de reestenosis. Se desconoce todavía objetivamente el resultado de la reexpansión. Debido a resultados contradictorios en la experimentación animal, con una serie que presentó una alta incidencia de disecciones, Ruiz[24] aconseja hoy por hoy extrema precaución y cautela cuando se realice este procedimiento. Las complicaciones referidas han sido migración y embolización del

stent, formación de aneurismas en 4% por lesión de pared en los extremos de la malla, y ocasionalmente lesiones de arteria femoral.

MISCELÁNEA

Los procedimientos de intervención de estructuras también comprenden el abordaje de obstrucciones de las venas cavas y de las venas pulmonares, en pacientes poscirugía de Mustard, Senning, fístula de Blalock-Taussig, la colocación de *stent* en patología ductodependiente, el empleo de *stent* renal, el manejo de las fugas paravalvulares, las embolizaciones vasculares y el rescate de cuerpos extraños, la oclusión de fístulas y colaterales, y el manejo híbrido de las lesiones cardiovasculares, entre muchas otras que no se tratan en este capítulo.

CONCLUSIONES

La cardiología intervencionista pediátrica tiene un futuro promisorio con el advenimiento de los procedimientos híbridos y el desarrollo de la industria, en la búsqueda de nuevas tecnologías dirigidas especialmente a este campo. Permite actualmente tratar de manera segura y eficaz a un gran número de cardiopatías congénitas y tiene gran aplicación en el paciente adulto. Puede utilizarse en cardiopatías congénitas sin tratamiento previo, en algunos casos con posterioridad a la cirugía o inclusive dentro del quirófano. Así pues, aunque todavía en fase muy preliminar, en la actualidad ya se han completado con éxito intervenciones de tipo Fontan por cateterismo; se está trabajando en el diseño de nuevos dispositivos para la reparación percutánea de insuficiencias valvulares; se han implantado los primeros dispositivos para disminuir el flujo pulmonar (bandaje); se han comunicado los primeros cateterismos guiados por resonancia magnética (RM) y, a pesar de unos resultados iniciales decepcionantes, existen grandes expectativas en el campo del intervencionismo fetal, especialmente para el tratamiento de estenosis valvulares críticas. Por lo tanto, en las próximas dos décadas habrá una progresión de límites imprevisibles en el campo del intervencionismo pediátrico, lo cual comportará la posibilidad de tratar percutáneamente la mayoría de cardiopatías congénitas.

REFERENCIAS

1. **Rubio Álvarez V, Limón RL, Soni J:** Valvulotomías intracardiacas por medio de un catéter. *Arch Inst Cardiol Méx* 1953;23:784-792.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. **Rashkind WJ, Miller WW:** Creation of an atrial septal defect without thoracotomy: a palliative approach to complete transposition of the great arteries. *JAMA* 1966;196:991-992.
3. **King TD, Mills NL:** Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974;75:383-388 [Medline].
4. **Cowley CG, Lloyd T, Bowe EL, Gaffney D, Dietrich M *et al.:*** Comparison of the results of closure of secundum atrial septal defect by surgery *vs.* Amplatzer septal occluder. *Am J Cardiol* 88:175-177.
5. **Diab KA, Cao Q, Bacha EA, Hijazi Z:** Device closure of atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder: Safety and outcome in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134: 961-966.
6. **Fischer G, Stieh J, Uebing A, Hiffmann U, Morf G *et al.:*** Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single center study in 236 consecutive patients. *Heart* 2003;89(2):199-204.
7. **Diab KA, Cao QL, Mora BN, Hijazi ZM:** Device closure of muscular ventricular septal defects in infants less than one year of age using the Amplatzer devices: feasibility and outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70:90-97.
8. **Bridges ND, Perry SB, Keane JF, Goldstein SA, Mandell V *et al.:*** Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 991;324: 1312-1317.
9. **Verma PK, Thingnam SK, Sharma A, Taneja JS, Varma JS *et al.:*** Delayed embolization of Amplatzer septal occluder device: an unknown entity. A case report. *Angiology* 2003;54 (1):115-118.
10. **Zhou T, Shen XQ, Zhou SH, Fang ZF, Hu XQ *et al.:*** Complications associated with transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:559-563.
11. **Rao PS:** Interventional pediatric cardiology: state of the art and future directions. *Pediatr Cardiol* 1998;19:107-124.
12. **Gray DT, Fyler DC, Walker AM, Weinstein MC, Chalmers TC:** Clinical outcomes and costs of transcatheter as compared with surgical closure of patent ductus arteriosus. The Patent Ductus Arteriosus Closure Comparative Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1570-1572.
13. **Ruiz AF, Marín MJ, Rubio Vidal D, Castro MC, Moreno Granados F:** Cierre percutáneo del ductus arterioso persistente con dispositivo de Amplatzer: resultado inmediato y seguimiento a mediano plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002:102-109.
14. **Semb BKH, Tijonneland S, Stake G *et al.:*** Balloon valvulotomy of congenital pulmonary valve stenosis with tricuspid valve insufficiency. *Cardiovasc Radiol* 1979;2:239-241.
15. **Echigo S:** Balloon valvuloplasty for congenital heart disease: immediate and long-term results of multi-institutional study. *Pediatr Int* 2001;43:542-547.
16. **Lababidi Z, Wu JR, Walls JT:** Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:194-197.
17. **O'Connor BK, Beekman RH, Rocchini AP, Rosenthal A:** Intermediate term effectiveness of balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis: a prospective follow-up study. *Circulation* 1991;84:732-738 [Medline].
18. **Fischer DR, Ettedgui JA, Park SC, Siewers RD, Del Nido PJ:** Carotid artery approach for balloon dilatation of aortic valve stenosis in the neonate: a preliminary report. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1.633-1.636 [Medline].
19. **Lock JE, Niemi T, Burke BA, Einzig S, Castañeda Zúñiga WR:** Transcutaneous angioplasty of experimental aortic coarctation. *Circulation* 1982;66:1.280-1.286 [Medline].

20. **Morrow WR, Vick W, Nihill MR *et al.:*** Balloon dilatation of unoperated coarctation of the aorta: short and intermediate term results. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:133-138.
21. **Ovaert C, Benson LN, Nykanen D, Freedom RM:** Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: a review. *Pediatr Cardiol* 1998;19:27-44 [Medline].
22. **Redington AN, Hayes AM, Ho SY:** Transcatheter stent implantation to treat aortic coarctation in infancy. *Br Heart J* 1993;69:80-82 [Medline].
23. **Suárez de Lezo J, Pan M, Medina A, Romero M, Segura J *et al.:*** Two-year angiographic follow-up after stent treatment of severe coarctation of aorta [resumen]. *Circulation* 1997; 96:Y568-Y569.
24. **Ruiz CE, Zhang HP:** Stenting coarctation of the aorta: promising concept but primitive technology [comentario editorial]. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;39:43 [Medline].

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

18

Hipertensión arterial sistémica resistente; el papel de la denervación renal

Enrique Díaz y Díaz, Violeta D. Valencia Santoyo, Armando Silvestre Montoya Guerrero

INTRODUCCIÓN

En la evaluación más reciente de comparación de riesgos de la carga de la enfermedad, el factor de riesgo principal para la carga mundial de morbilidad fue la hipertensión arterial. En Europa, alrededor de 4.6 millones de personas mueren cada año por enfermedades cardiovasculares,[1] y con base en un análisis internacional 13.5% de la mortalidad mundial, 44% de enfermedad vascular cerebral y 47% de las cardiopatías isquémicas están casualmente relacionados con hipertensión arterial.[2] Lo más probable es que esta situación empeorará, ya que la prevalencia de la hipertensión arterial está aumentando progresivamente, y se estima que, para 2025, 29% de la población mundial se verá afectada por este padecimiento. No es necesario que un aumento de la carga de riesgo relacionada con la hipertensión deba ocurrir, ya que puede ser atenuada, dado que es un importante factor de riesgo modificable para la enfermedad cardiaca, la insuficiencia renal, el evento cerebrovascular, y la enfermedad vascular periférica.

Aproximadamente 10% de todos los pacientes tratados para HAS permanecen con hipertensión descontrolada a pesar de la prescripción de fármacos antihipertensivos.[3] La simpatectomía por denervación renal se introdujo como un nuevo tratamiento para la hipertensión que es resistente a la terapia farmacológica en el estudio Symplicity HTN-2.[4] Este procedimiento ha creado entusiasmo a nivel mundial y provocado el interés en el cuidado de los pacientes hipertensos más difíciles.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

No todos los enfermos responderán con reducción de la presión después de la denervación renal. Miles de pacientes han sufrido el procedimiento, y cientos de médicos lo han realizado. Ha llegado el momento de reconsiderar y reflexionar sobre los riesgos y la carencia de conocimientos que caracterizan los diversos aspectos de la selección de pacientes y el manejo para la realización de la denervación renal. Además, hay necesidad de clarificar la variada respuesta al procedimiento en diferentes pacientes, y por lo tanto evitar intervenciones redundantes. Deben también considerarse los potenciales beneficios, como es la órgano-protección, y el efecto sobre la morbimortalidad.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

Conectado estrechamente al pobre control antihipertensivo está el problema de la hipertensión resistente. De acuerdo a las guías internacionales de hipertensión arterial, la hipertensión resistente se define como un incremento de la presión sanguínea mayor de 140/90 mmHg con tratamiento antihipertensivo con al menos tres fármacos, uno de los cuales debe de ser un diurético. Buscando la prevalencia de la hipertensión resistente, los números reportados varían marcadamente. Los datos del NHANES reportan una prevalencia de 12.8% para adultos en EUA tratados por HAS.[8] Los resultados de un registro español de monitoreo ambulatorio de presión arterial muestran una prevalencia similar de 14.8%.[3] Sin embargo, los resultados de estudios clínicos tales como ASCOT, ALLHAT o ACCOMPLISH demostraron una prevalencia marcadamente más elevada, entre 25 y 35% de los pacientes tratados.[9] Combinando los resultados de los estudios clínicos y los resultados de recientes estudios observacionales, la prevalencia de la hipertensión resistente parece estar en un rango de entre 15 y 30% de los pacientes tratados por HAS.[9] De una manera más importante, Daugherty y col. reportaron recientemente que los pacientes con hipertensión resistente exhiben un riesgo mucho más alto para eventos cardiovasculares, con una relación de riesgo de 1.47 cuando se comparan con los pacientes sin hipertensión resistente.[10]

El sistema nervioso simpático ejerce un importante papel en el mantenimiento y la progresión de la hipertensión. La inervación simpática alcanza el riñón a través de la adventicia de la arteria renal, las fibras simpáticas eferentes producen vasoconstricción renal y aumentan la producción de renina, la retención de sodio en los túbulos y la disminución del flujo renal, ocasionando a nivel sistémico un aumento de la volemia y, por lo tanto, de la presión arterial; por su parte, el simpático aferente renal, en respuesta a la hipoperfusión, modula la respuesta simpática sistémica, produciendo vasoconstricción y, de este modo, también un aumento de la presión sanguínea.[18-20]

Los nervios renales aferentes y eferentes se encuentran inmediatamente adyacentes a la pared de la arteria renal y son cruciales en el mantenimiento de la hipertensión arterial, lo cual es la piedra angular en el tratamiento, ya que la energía de radiofrecuencia lesiona los nervios simpáticos renales, y no se ha observado regeneración de la fibra nerviosa.

El descenso asociado a la denervación simpática renal en la actividad simpática eferente provoca una menor liberación de renina, y el efecto que tiene sobre las fibras simpáticas aferentes causa la modulación del tono vascular periférico y un descenso del flujo sanguíneo renal.[21-23]

Una vez establecido el diagnóstico, se toma una presión basal, y monitorización ambulatoria de la presión sanguínea; 24 h previas al procedimiento se tendrá una evaluación de la función renal anterior al procedimiento con marcadores bioquímicos (creatinina sérica, radio albumina creatinina urinaria); asimismo, se evaluará la anatomía renal, con Doppler renal, resonancia magnética y angiografía renal.

ESTUDIO SYMPLICITY-HTN-2

Criterios de selección

- Presión sistólica mayor de 160 mmHg (150 mmHg en pacientes con diabetes mellitus 2) a pesar de tres tratamientos antihipertensivos, incluido un diurético, a las dosis adecuadas.
- La presión sistólica se revisa antes de la intervención y un mes después.
- Se debe medir la función renal y los medidores neurohumorales.
- Anatomía renal favorable, es decir, diámetro de la arteria mayor de 4 mm y longitud mayor de 20 mm.
- Antecedentes negativos para angioplastia o stent renal previo.
- Ausencia de estenosis renal descartada mediante eco Doppler.[2,13,14,23-25]

Criterios de exclusión

- Embarazo.
- Edad menor a 18 años.
- Hipertensión secundaria.
- Depuración renal menor de 45 mL/ min/1.73 m^2.
- Cambio valvular aórtico en los últimos seis meses.
- Angina inestable.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Diabetes mellitus tipo 1.
- Enfermedad valvular con repercusión hemodinámica.
- Infarto del miocardio y angina inestable.
- Portadores de desfibrilador automático implantable.
- Pacientes en tratamiento con clonidina, moxonidina, rimelnidina, o warfarina.
- Ausencia de eventos coronarios o cerebrovasculares en los últimos seis meses.[12-14,23-25]

Técnica

- Sedación con diazepam 5 mg, y midazolam 1 mg.
- Colocar introductor femoral 8 Fr con técnica de Seldinger.
- Administrar bolo de heparina de 100 UI/kg de peso, manteniendo un TCA $\geq$ 250 seg.
- Se realiza angiografía con catéter *pigtail* situado en la aorta abdominal, a una velocidad de 14 mL/s durante una rotación del arco fluoroscópico de 220° en 4.4 seg para visualizar ambas arterias renales, valorar anatomía y descartar la presencia de arterias polares.
- Se canula cada arteria renal de forma selectiva con un catéter guía JR 4x 6 Fr o un catéter de doble curva renal, multipropósito o catéter de arteria mamaria.
- Se introduce el dispositivo de radiofrecuencia de ablación específico.
- Se libera la energía de radiofrecuencia en seis a ocho puntos, por arteria renal (incluyendo arterias polares), con una distancia entre ellos de 5 mm y con una potencia de 8 watts por punto.
- Se puede realizar al término una angiografía renal de control.
- Medir la función renal posterior al procedimiento.[25-28]

Complicaciones

Las complicaciones en este procedimiento son relativamente bajas, se asocian generalmente a lesión en el sitio de punción. Algunas otras infrecuentes son disección de la arteria renal, aneurisma de la arteria renal, dolor en la espalda, que se resuelve en un mes posterior al procedimiento.[12,14,28,29]

Resultados

Los estudios relacionados con la denervación renal son relativamente escasos; las series más grandes son los estudios del Symplicity-HTN 1 y 2, que tienen un seguimiento a dos años.

Cuadro 18-1. Cambio medio en la presión arterial, basal y a los tres meses

	Basal	3 meses	Valor P
Sistólica, mmHg	161.0 ± 14.8	135.0 ± 17.1	< 0.001
Diastólica, mmHg	79.8 ± 16.5	71.3 ± 10.4	< 0.001

Modificado de: Symplicity HTN-2 Investigators: Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-1909.

El ensayo clínico Symplicity HTN-2 es un estudio multicéntrico que se llevó a cabo en 24 países europeos e incluyó a 106 pacientes aleatorizados sometidos a denervación renal; a 52 pacientes se les realizó denervación renal y 54 formaron el grupo control. En el grupo que se sometió a denervación renal se observó una reducción del tratamiento farmacológico en 20% y de la presión arterial sistólica de 190.0 + 19.6 *vs.* 166.3 + 24.7 mmHg; esto quiere decir que se registró una disminución de 23.7 + 27.5 mmHg; $p < 0.001$ en el seguimiento a los seis meses y de 23 mmHg y 32 mmHg) a 12 y 24 meses, respectivamente.[1-3,19,20]

En el grupo control (n = 54) se observó un incremento de la presión arterial de 182.8 +16.3 a 190.0 + 19.6 mmHg.

En una extensión del seguimiento de los pacientes del Symplicity HTN-1 se evidenció que el beneficio de esta terapia se mantiene al menos en los primeros dos años de seguimiento. En términos de eficacia, 88.7% de los pacientes alcanzaron un notable descenso de la presión arterial al cabo de tres meses.

A tres años de seguimiento de los pacientes del Symplicity HTN-1 y 2 se mantienen los efectos en la denervación renal, con una reducción de la presión sanguínea sistólica de -33 mmHg y en la diastólica de -19 mmHg; $p < 0.01$ sobre la presión basal.

La incidencia de enfermedad coronaria se reduce 22% posterior a la disminución de 10 mmHg en la presión sistólica y de 5 mmHg en la presión diastólica; asimismo, la enfermedad vascular cerebral se redujo en 41%, tras un seguimiento de 72 días, las presiones arteriales sistólica y diastólica se redujeron en 25 mmHg ($p = 0.02$) y 10 mmHg ($p = 0.06$).

No se observó diferencia alguna en la función renal con independencia del resultado de la denervación renal. La denervación simpática renal en pacientes con hipertensión resistente es segura, y potencialmente podría usarse en pacientes con enfermedad renal crónica progresiva.

Los resultados de la métrica estándar de la función renal, incluidos la creatinina en suero, el índice de filtración glomerular estimado (eIFG) y el nitrógeno ureico en sangre (BUN) así como dos biomarcadores sensibles de daños renales precoces, la lipocalina asociada a la gelatinasa neutrofílica urinaria (NGAL) y la molécula-1 de lesión renal (KIM), no revelaron descensos importantes a las 24 y las 48 h, así como tampoco al cabo de tres meses de seguimiento.[29-31]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 18-2. Cambio en la función renal, basal y a los tres meses

	Basal	3 meses	Valor P
Creatinina, mg/dL	0.90	0.85	0.24
eIFG, mL/min/1.73 m^2	79.3 ± 27.3	79.5 ± 16.8	0.71
BUN, mg/dL	39.0	39.0	0.69
NGAL urinaria, ng/mL	16.9	13.3	0.59
KIM-1, ng/mL	0.65	0.61	0.77
Diastólica, mmHg	79.8 ±16.5	71.3 ± 10.4	< 0.001

Modificado de: Symplicity HTN-2 Investigators: Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-1909.

CONCLUSIONES

El control eficaz de los niveles de presión arterial en los pacientes hipertensos se asocia con una reducción en la mortalidad cardiovascular, así como en la incidencia de evento cerebrovascular, infarto del miocardio y los eventos renales. Sin embargo, a pesar del uso de combinaciones de fármacos antihipertensivos, el control de la presión arterial no se puede obtener en una gran proporción de los enfermos. Con el fin de ofrecer a los pacientes hipertensos resistentes una atención óptima, es crucial un enfoque de equipo integral para el proceso de toma de decisiones y el uso apropiado de las terapias y técnicas.

Hace apenas unos años la idea de utilizar un catéter para denervación simpática renal era algo en la mente de los médicos de investigación, hoy en día, mientras que todavía está en una etapa formativa en su desarrollo y uso, cada vez se habla más de este procedimiento.

Si bien la razón fisiológica de esta técnica mínimamente invasiva basada en catéter es nueva y desafiante, ya demostró su potencial en el tratamiento de la hipertensión. Y mientras que en la actualidad su uso se limita a pacientes que se presentan con hipertensión resistente en tratamiento con al menos tres principales antihipertensivos, los resultados son prometedores.

Con el aumento de los rumores que rodean a la denervación renal, la comunidad médica se pregunta: ¿cuáles serán los elementos ideales que permitan avances en el conocimiento y la eventual utilización de este procedimiento, así como para asegurar una buena integración de nuevas tecnologías prometedoras en mi arsenal?

Al igual que sucedió con el TAVI, existe el imperativo histórico de desarrollar y promulgar nuevos procedimientos clínicos de manera colaborativa, más que la moda de la división. La intención de la UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional "Siglo XXI" es construir en la práctica el concepto de "equipo de la hipertensión" de la misma manera que se formó el "equipo del corazón",

con su enfoque multidisciplinario, tan esencial y exitoso en el proceso del TAVI. Para ello se creará y desarrollará un curso titulado "Nuevos enfoques para el manejo de un paciente con hipertensión resistente" a través de la Asociación Médica del Hospital. En este seminario se hará un llamamiento a la participación no sólo de los cardiólogos intervencionistas y los cirujanos cardiovasculares, sino también a los especialistas en la hipertensión, los médicos que atienden a pacientes hipertensos, a los cardiólogos clínicos, pero también a los nefrólogos e internistas, a fin de reflejar el estado actual de los conocimientos en este campo. El curso también ofrecerá, además, la oportunidad de compartir la experiencia adquirida.

Está claro, y se hace hincapié en esto a menudo, que el avance del conocimiento y la técnica requiere que todos los miembros de un equipo médico se comprometan con los profesionales que tienen la mayor experiencia en el campo que se está investigando. Por tanto, es necesario transmitir eficazmente el conocimiento, la experiencia, la educación y la información a la comunidad médica que atiende a la población hipertensa en nuestro país, así como a los futuros participantes de los cursos que el hospital desarrolla y ofrece. Al hacer esto puede garantizarse la máxima calidad en esta nueva aventura en la educación y la información. Todavía hay mucho trabajo por hacer. La investigación continúa y se está en espera de nuevas definiciones, nuevas pruebas y datos a largo plazo. Los especialistas tienen que ser informados y educados. La selección de los pacientes y la comprensión de los límites y el impacto de la denervación renal debe tenerse plenamente en cuenta, pero esto es sólo el comienzo de una nueva vía en el tratamiento de los enfermos.

REFERENCIAS

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. WHO Global Health Observatory Data Repository. http://apps.WHO.Int/gho/data/node. Main.887
2. **Lawes CM, vander Hoorn S, Rodgers A:** Global burden of blood pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008;371:1513-1518.
3. **De la Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, De la Cruz JJ *et al.:*** Clinical features of 8 295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2011;57:898-902.
4. Symplicity HTN-2 Investigators: Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-1909.
5. **Gifford RW Jr:** An algorithm for the management of resistant hypertension. *Hypertension* 1988;11:101-105.
6. **Klein LE:** Compliance and blood pressure control. *Hypertension* 1988;11:61-64.
7. **Ceral J, Habrdova V, Vorisek V, Bima M, Pelouch R *et al.:*** Difficult-to-control arterial hypertension or uncooperative patients? The assessment of serum antihypertensive drug levels to differentiate non-responsiveness from non-adherence to recommended therapy. *Hypertens Res* 2011;34:87-90.

8. **Persell SD:** Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. *Hypertension* 2011;57:1076-1080.
9. **Pimenta E, Calhoun DA:** Resistant hypertension: incidence, prevalence, and prognosis. *Circulation* 2012;125:1594-1596.
10. **Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA *et al.:*** Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation* 2012;125:1635-1642.
11. **Laurent S, Schlaich M, Esler M:** New drugs, procedures, and devices for hypertension. *Lancet* 2012;380(9841):591-600.
12. Symplicity HTN-1 Investigators: Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *J Am Heart Assoc* 2011;57:911-917.
13. **Voskuil M, Verloop WL, Blanskestijn PJ, Agostoni P *et al.:*** Percutaneous renal denervation for treatment of resistant essential hypertension. The first Dutch experience. *Netherlands Heart J* 2011;19:319-333.
14. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK *et al.:*** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-223.
15. **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R *et al.:*** 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28:1462-1536.
16. **Wolf Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S *et al.:*** Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. *Hypertension* 2004;43:10-17.
17. **Cordero A, Bertomeu Martínez V, Mazón P, Fácila L, Bertomeu González V *et al.:*** Factores asociados a la falta de control de la hipertensión arterial en pacientes con y sin enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:587-593.
18. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA *et al.:*** Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-1252.
19. **Persell SD:** Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. *Hypertension* 2011;57:1076-1080.
20. **DiBona GF, Kopp UC:** Neural control of renal function. *Physiol Rev* 1997;77:75-197.
21. **DiBona GF:** Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002;11:197-200.
22. **Rippy MK, Zarins D, Barman NC, Wu A, Duncan KL *et al.:*** Catheter-based renal sympathetic denervation: chronic preclinical evidence for renal artery safety. *Clin Res Cardiol* 2011;100:1095-1101.
23. **Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J *et al.:*** Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicenter safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009;373:1275-1281.
24. **Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE *et al.:*** Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (the Symplicity HTN-2 Trial): a randomized controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-1909.
25. Symplicity HTN-1 Investigators: Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension* 2011;57:911-917.
26. **Chapman N, Dobson J, Wilson S, Dahlöf B, Sever PS *et al.:*** Effect of spironolactone on blood pressure in subjects with resistant hypertension. *Hypertension* 2007;49:839-845.

27. **Engbaek M, Hjerrild M, Hallas J, Jacobsen IA:** The effect of low-dose spironolactone on resistant hypertension. *J Am Soc Hypertens* 2010;4:290-294.
28. **De Souza F, Muxfeldt E, Fiszman R, Salles G:** Efficacy of spironolactone therapy in patients with true resistant hypertension. *Hypertension* 2010;55:147-152.
29. **Rodilla E, Costa JA, Pérez Lahiguera F, Baldó E, González C *et al.:*** Uso de espironolactona o doxazosina en pacientes con hipertensión arterial refractaria. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:158-166.
30. **Václavík J, Sedlák R, Plachy M, Navrátil K, Plásek J *et al.:*** Addition of Spironolactone in Patients with Resistant Arterial Hypertension (ASPIRANT). A randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Hypertension* 2011;57:1069-1075.
31. **Schmieder RE, Redon J, Grassi G, Kjeldsen SE, Mancia G *et al.:*** ESH position paper: renal denervation-an interventional therapy of resistant hypertension. *J Hypertens* 2012; 30:837-841.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

19

Visión actual de la electrofisiología

J. Enrique Martínez Flores, Alex Daniel Pacheco Bouthillier, Horacio Rodríguez Piña

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la medicina es espectacular en los últimos años y ha ido ligado estrechamente al desarrollo tecnológico. Actualmente la tecnología ha permitido resolver problemas que antes eran casi imposibles de tratar. Sin embargo, y a pesar de lo atractivo que resultan estas ventajas tecnológicas, existen riesgos potenciales, y el principal es el hecho de que la práctica médica se ha hecho cada vez más dependiente de esa tecnología, incrementando los costos e imposibilitando el tratamiento adecuado de los pacientes en los lugares en que no se cuenta con ese apoyo tecnológico.

Así, cuando se evalúa la práctica médica actual, es manifiesto que se ha perdido parte del arte médico, que es capaz de ser altamente eficaz para abreviar el proceso de diagnóstico y el tratamiento, disminuyendo los costos finales y el tiempo necesario para llegar a conclusiones diagnósticas correctas. Sin embargo, el arte médico tiene la desventaja de no ser necesariamente una proceso reproducible por cualquier facultativo, pues depende demasiado de la subjetividad y de la experiencia que posea, y eso hace que sustituya paulatinamente el arte médico por el uso de la tecnología para sustentar un diagnóstico que antes podía ser eminentemente clínico, y esto suele requerir múltiples estudios que en muchas ocasiones son muy costosos. El correcto balance entre de las herramientas eminentemente clínicas y paraclínicas es esencial para proporcionar una atención médica de calidad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el caso de la electrofisiología cardiovascular, el advenimiento de los nuevos sistemas de mapeo tridimensional con y sin necesidad de contacto directo con el tejido para el registro eléctrico, han revolucionado el entendimiento de los sustratos y circuitos arritmogénicos, ampliando de manera muy considerable las opciones terapéuticas de arritmias que antes eran poco abordables. Estas tecnologías ahora permiten reconstruir mapas de activación o voltaje eléctrico, con una correlación anatómica que posibilita discriminar posiciones dentro del corazón con errores de sólo algunos milímetros. Esto no quiere decir que la electrofisiología clásica basada en los electrogramas intracavitarios ya no es de utilidad, puesto que en una mayoría de casos esos trazos son suficientes para poder dar un tratamiento definitivo y exitoso a las arritmias más frecuentes.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

En este capítulo se revisarán varios de los sistemas de mapeo en uso clínico actual en México y en especial en el laboratorio de este hospital, sin tener un afán de revisión profunda de las técnicas, sino con el objetivo de subrayar sus potencialidades e indicaciones, así como sus posibles limitaciones.

LOS INICIOS DEL MAPEO ELECTROANATÓMICO

Las técnicas de mapeo en electrofisiología se realizaron inicialmente en forma manual, en esquemas preestablecidos y con referencia aproximada de la posición de los catéteres según las proyecciones fluoroscópicas o bajo observación directa en quirófano.[1,2]

Al incrementar rápidamente la complejidad de las arritmias que se sometían a estudio electrofisiológico, así como la necesidad de disminuir el tiempo de exposición del operador a los rayos X, se empezaron a desarrollar sistemas para facilitar esta tarea. Uno de los primeros sistemas de mapeo es el LocaLisa, cuyo principio es aplicar una corriente eléctrica entre tres pares de parches, así formando los tres ejes X, Y y Z, de tal forma que el sistema triangula la posición de un electrocatéter al medir en este los cambios de voltaje de cada una de las corrientes aplicadas. Esta metodología es capaz de determinar la posición espacial del catéter con una precisión de hasta 2 mm, pero su exactitud se verá afectada por el movimiento del latido cardiaco y el respiratorio, además de la heterogeneidad de los campos eléctricos circundantes. Este programa no es capaz de reconstruir la cavidad de interés, por lo que sólo se mostrarán los catéteres y los sitios anatómicos,

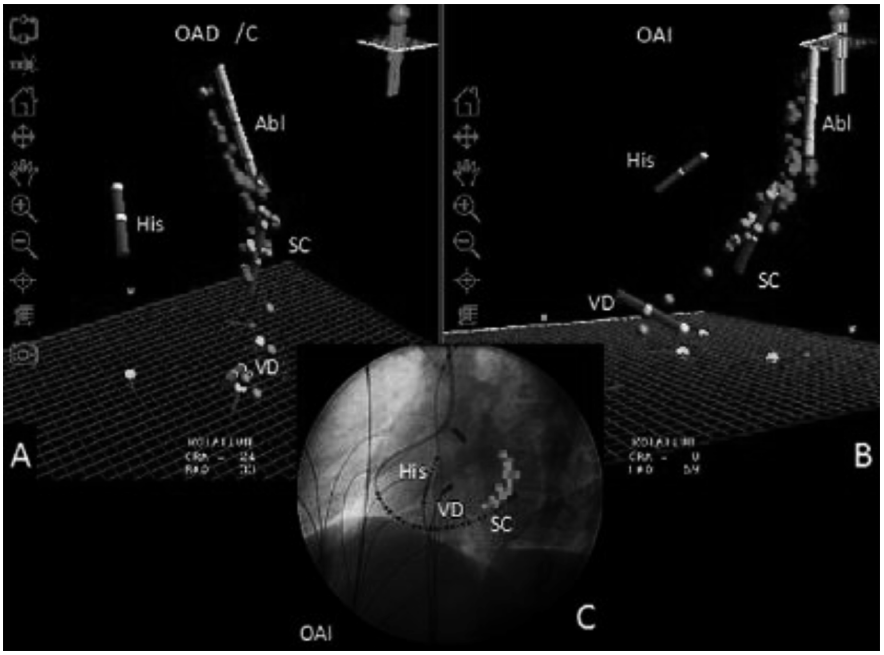


Figura 19-1. Sistema LocaLisa. Se muestra el caso de un paciente con una vía accesoria izquierda en el cual se utilizó este sistema de mapeo. Con esta técnica se determinaron inserciones atrioventriculares múltiples y las aplicaciones de radiofrecuencia (puntos rojos) cambiaron la secuencia de activación tanto en taquicardia como en ritmo sinusal, aunque siempre localizada del lado izquierdo, hasta su interrupción definitiva. ***A.*** Imagen de LocaLisa en proyección oblicua anterior derecha con craneal (OAD c/C). ***B.*** Imagen de LocaLisa en proyección oblicua anterior izquierda (OAI). ***C.*** Imagen fluoroscópica en OAI de este paciente, en donde se posicionó el lugar teórico de los puntos de ablación. Abl: catéter de ablación; His: catéter de His; VD: catéter de ventrículo derecho; SC: catéter de seno coronario; OAI: oblicua anterior izquierda; OAD: oblicua anterior derecha. c/C: con craneal.

seleccionados en un marco cartesiano. El único catéter móvil es el explorador (ablación).[3] En la figura 19-1 se muestra el caso de un paciente con una vía accesoria izquierda en el que se utilizó el sistema LocaLisa.

EL SISTEMA ENSITE®

Mapeo sin contacto con catéter Array

Esta modalidad de mapeo se basa en un catéter en forma de malla metálica montado en un balón para permitir su expansión, el cual recolecta información eléctrica

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con un total de 64 electrodos. Utilizado la información eléctrica recolectada por el catéter multielectrodo, la estación de trabajo reconstruye a base de algoritmos sofisticados una secuencia de activación de la superficie del endocardio. Es decir, se procesan señales eléctricas del rango del microvolt, para realizar miles de cálculos por segundo y graficar más de 3 000 electrogramas unipolares con una precisión de 97% en diferentes rangos de tiempo, creando así un mapa endocárdico isopotencial.[4] Asimismo, este sistema es capaz de localizar en forma tridimensional otros catéteres con el principio de aplicación de campos eléctricos. Gracias a esto, la estación de trabajo reconstruye la cavidad de interés al reunir los puntos por donde pasa el catéter explorador (p. ej., el de ablación) y así proyectar la información eléctrica recolectada y procesada a la cavidad reconstruida. De esta forma se pueden identificar sitios de conducción lenta dentro de los circuitos de taquicardia, o sitios de origen de taquicardia focales. Incluso se puede complementar la información con la recolectada por mapeo de contacto con el catéter de ablación directamente en el endocardio, con lo que se determinan mapas de voltaje y de activación local.

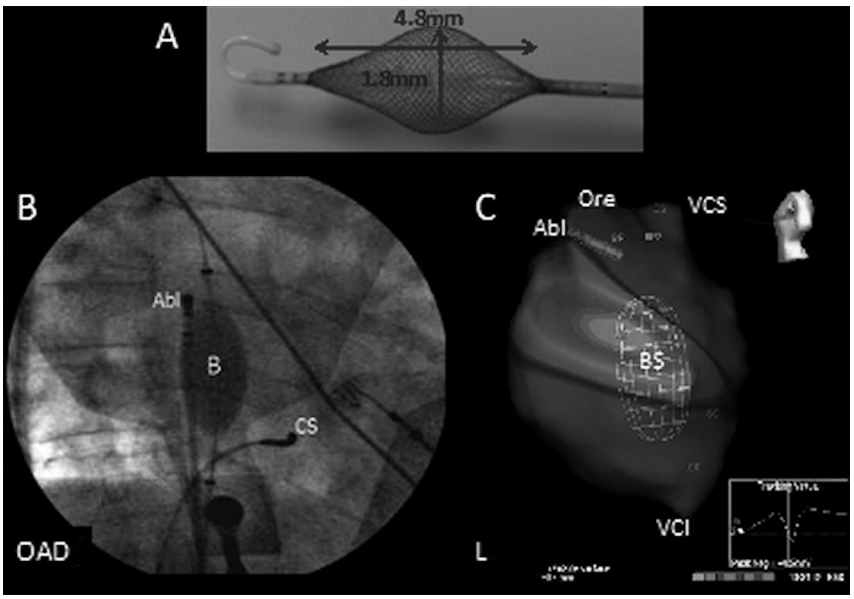


Figura 19-2. El sistema Array. ***A.*** Catéter balón multielectrodo (Array) en forma de malla metálica y sus dimensiones. ***B.*** Posicionamiento del catéter Array en el atrio derecho, donde se observa expandido con medio de contraste en proyección oblicua anterior derecha (OAD). ***C.*** Reconstrucción tridimensional del atrio derecho en vista lateral izquierda (LI). Abl: catéter de ablación; B: catéter balón Array; CS: catéter de seno coronario; Ore: orejuela derecha; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior.

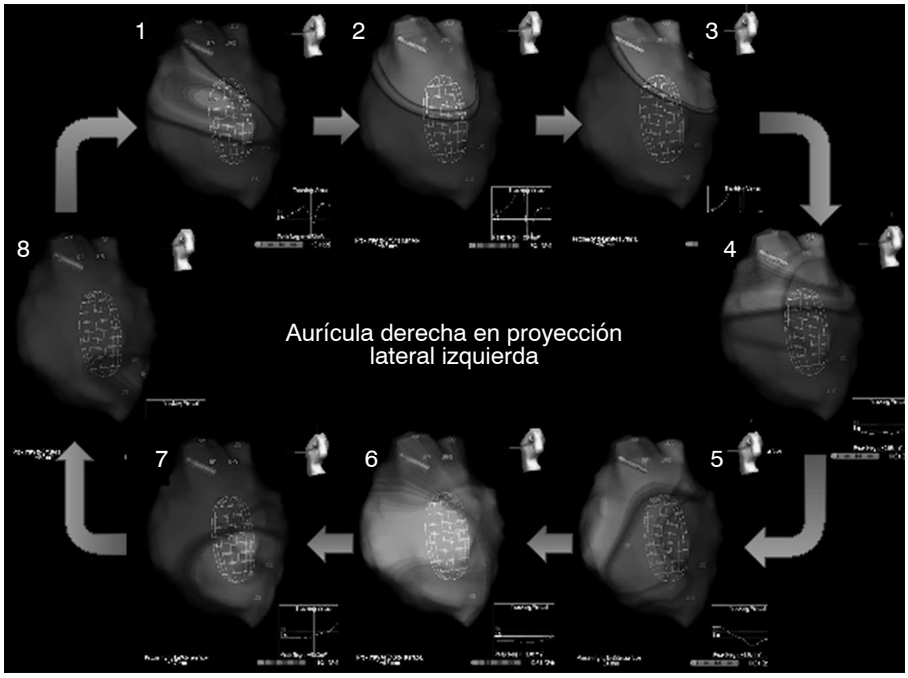


Figura 19-3. Mapa endocárdico de isopotencial en un paciente con extrasístoles auriculares derechas. Mapa endocárdico de isopotencial del mismo paciente de la figura 19-2, donde se observa el sitio de salida de la extrasístole (1), así como la secuencia de activación del atrio derecho (2 a 8). En este caso el sitio de origen fue en el *septum* interatrial cerca del foramen oval, donde la aplicación de radiofrecuencia terminó exitosamente con la arritmia.

En teoría, con este método sólo basta un latido para determinar toda la secuencia de activación de la región de interés, y por lo tanto es especialmente útil en pacientes con extrasístoles atriales o ventriculares, ritmos irregulares y taquicardias mal toleradas por el enfermo. En la figura 19-2 se muestra el catéter Array, así como su posicionamiento por fluoroscopia, y tras haber reconstruido la cavidad del atrio derecho en un paciente con extrasístoles auriculares ipsilaterales. En la figura 19-3 se muestra el mapa endocárdico de isopotencial, demostrando el sitio de salida de la extrasístole en este mismo paciente.[5]

El balón multielectrodo puede posicionarse en cualquiera de las cavidades cardiacas, sin embargo, en todas ellas debe mantenerse al paciente anticoagulado, con un tiempo de coagulación activado (TCA) mayor a 250 seg para las cavidades derechas y mayor a 300 seg en caso de las izquierdas. Debe tomarse en cuenta que en ocasiones, si la cavidad es pequeña, puede haber dificultades en la manipulación del catéter de ablación alrededor del balón por disminución del espacio;

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en caso opuesto, en una cavidad más grande o con un posicionamiento inadecuado del catéter, si la distancia sobrepasa los 4 cm, la precisión del mapa realizado será mucho menor. Por último, en taquicardias muy complejas es posible que este método no sea el ideal, al no dar otros tipo de información.[6]

Mapeo de contacto *NavX*

En este modelo, al igual que en el LocaLisa, se utilizan tres pares de parches cutáneos posicionados en los tres ejes ortogonales (X, Y y Z), y aplicando un campo

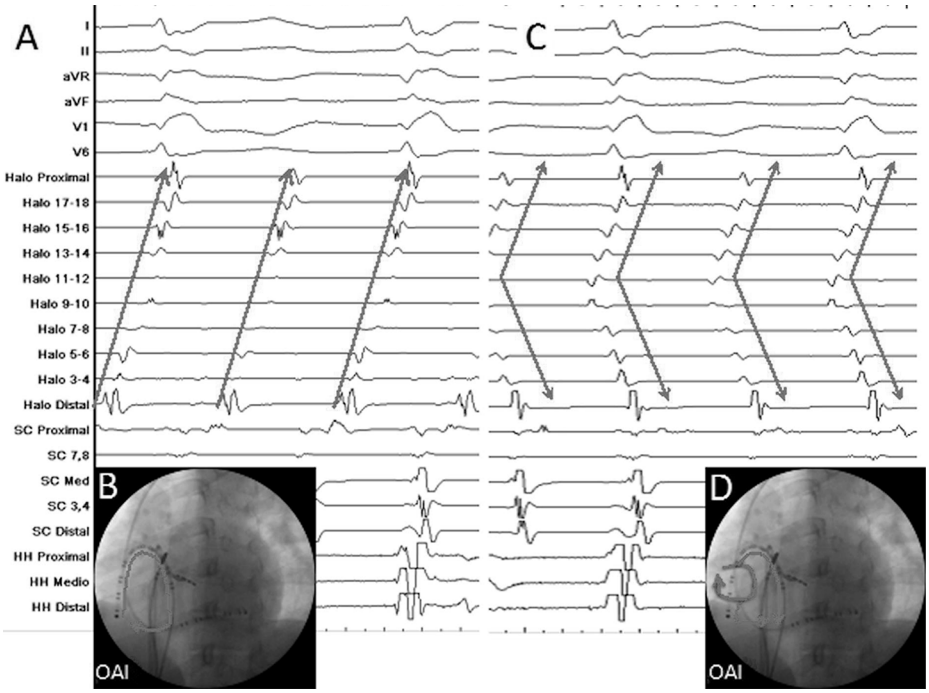


Figura 19–4. Secuencia de electrogramas de un aleteo típico y atípico en el mismo paciente. ***A.*** Secuencia electrocardiográfica y por electrogramas de un aleteo típico, con una secuencia de despolarización desde la parte distal del catéter Halo hacia su parte proximal, con presencia de mayor número de activaciones atriales que ventriculares. ***B.*** Representación esquemática en la imagen de fluoroscopia en una vista oblicua anterior izquierda (OAI) del circuito del aleteo típico. ***C.*** Secuencia electrocardiográfica y por electrogramas de un aleteo atípico, con una secuencia de despolarización desde la parte media del catéter Halo (Halo 11–12) hacia sus partes proximal y distal, con presencia de mayor número de activaciones atriales que ventriculares. ***D.*** Representación esquemática en la imagen de fluoroscopia en una vista oblicua anterior izquierda (OAI) del circuito del aleteo atípico.

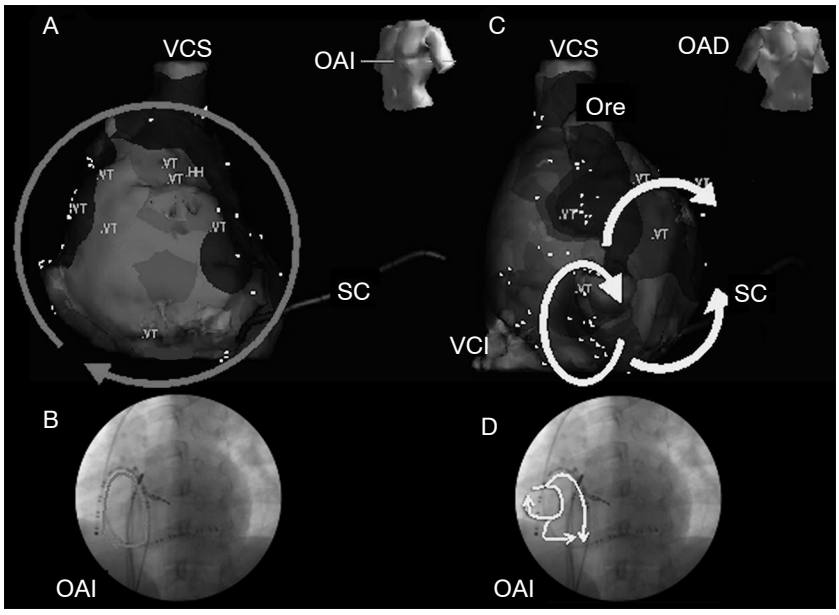


Figura 19–5. Mapas de activación de los aleteos del mismo paciente que en la figura 19–4. Mapa de activación de la imagen de tomografía fusionada con la reconstrucción realizada con el sistema NavX. ***A.*** Mapa de activación del aleteo típico; observe el circuito que da la vuelta por todo el atrio derecho alrededor de la válvula tricúspide. ***B.*** Representación esquemática en la imagen de fluoroscopia en una vista oblicua anterior izquierda (OAI) del circuito del aleteo típico. ***C.*** Mapa de activación del aleteo atípico; observe cómo el circuito gira alrededor del sitio de la atriotomía y el resto de la aurícula se despolariza en forma pasiva. ***D.*** Representación esquemática en la imagen de fluoroscopia en una vista oblicua anterior izquierda (OAI) del circuito del aleteo atípico. OAI: oblicua anterior izquierda; SC: seno coronario; Ore: orejuela derecha; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

eléctrico conocido se mide en cada electrodo los cambios en la impedancia, mas no el voltaje. Puede localizar múltiples catéteres al mismo tiempo al medir esas variaciones en cada una de las corrientes creada por cada par de parches; por ende, cualquier catéter puede ser navegado por este sistema sin requerir fluoroscopia. A esto se suma entonces la capacidad de crear modelos anatómicos tridimensionales y a cada punto tomado darle la información para crear un mapa de voltaje, isocronal y de activación. Por último, el mapa formado puede fusionarse con una imagen de tomografía computarizada o de resonancia magnética previamente realizadas al paciente.[7]

Los mapas de voltajes y de activación pueden entonces determinar la presencia de una cicatriz, como la presente en pacientes con cirugía cardiaca previa o con

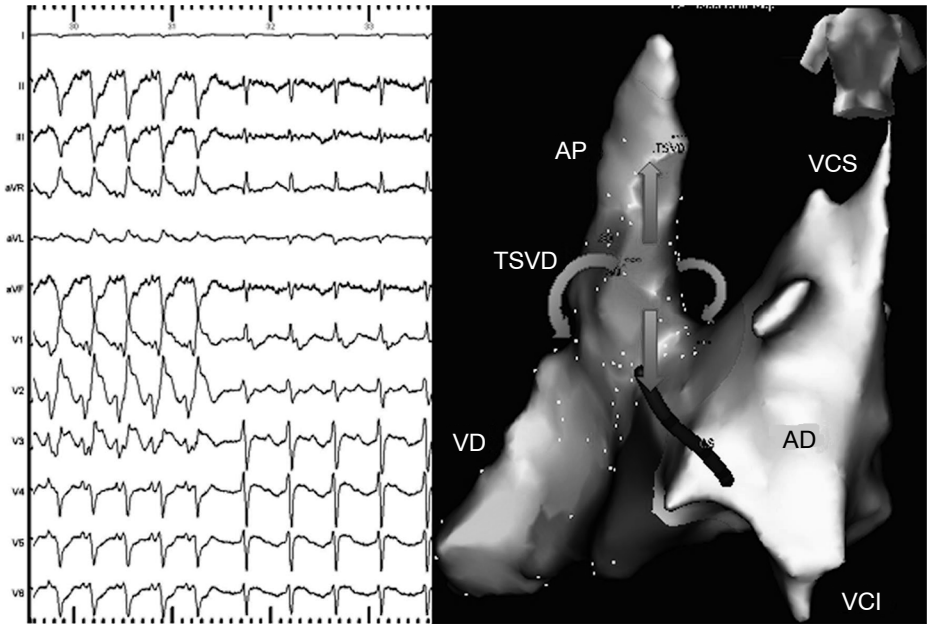


Figura 19-6. Mapa de activación de un paciente con taquicardia ventricular de la pared posterior del tracto de salida del ventrículo derecho. En la imagen de la derecha se observa la vista posterior de una reconstrucción tridimensional de las cavidades cardiacas derechas (aurícula, ventrículo y tracto de salida del ventrículo derechos) y mapa de activación de una taquicardia de la pared posterior del tracto de salida del ventrículo derecho demostrado por la región blanca en el mapa. Una aplicación de radiofrecuencia fue eficaz para el paro súbito y definitivo de la taquicardia, como se observa en el trazo del electrocardiograma de 12 derivaciones a la izquierda. AP: arteria pulmonar; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior.

infartos antiguos, y determinar su posible participación en el circuito de la taquicardia. En las figuras 19-4 y 19-5 se demuestran los trazos endocavitarios y mapas de activación de un paciente posoperado de comunicación interventricular, que presenta un aleteo atrial típico (istmo cavotricuspídeo dependiente) y atípico (dependiente de la cicatriz de atriotomía). En la figura 19-6 se muestra un ejemplo de un paciente con una taquicardia ventricular de la pared posterior del tracto de salida del ventrículo derecho.

Con este sistema se pueden realizar mapas de voltaje, activación e isocronal, con la ventaja, como ya se mencionó, de poder utilizar casi cualquier tipo de catéter de ablación, punto importante, ya que eso no es posible con el sistema CARTO, pues este requiere uno especial de la misma empresa. De igual forma, es posible delimitar precisamente los sitios de lesión realizados y por lo tanto poder

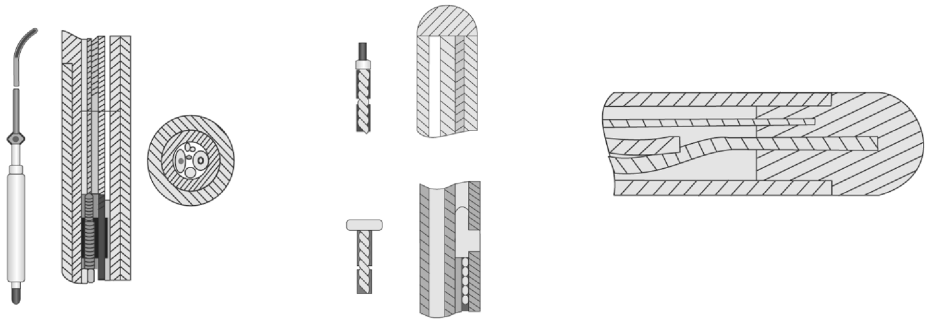


Figura 19-7. Esquema del primer catéter tetrapolar deflectable.

reconocer la presencia de sitios de reconducción residual o *gaps* para su ablación selectiva. Con este sistema todos los catéteres pueden ser posicionados sin fluoroscopia, disminuyendo así el tiempo de exposición a esta radiación para el operador. La cantidad y la velocidad de puntos recolectados por el sistema NavX es mayor, así como la identificación de puntos anatómicos. El uso de este sistema de navegación se limita a taquicardia sostenida o extrasistolias frecuentes.[8]

SISTEMA DE MAPEO ELECTROANATÓMICO CARTO

La historia de la electrofisiología intervencionista se puede remontar al decenio de 1950. El Dr. Jesús Alanís. al trabajar con un corazón de perro, obtuvo el primer



Figura 19-8. Shlomi Ben-Heim, fundador de Biosense, empresa desarrolladora del sistema CARTO.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 19-9. ***A.*** Primer sistema de localización CARTO instalado en una sala de hemodinámica. ***B.*** Fotografía que muestra las primeras imágenes obtenidas por el CARTO Unix.

registro de la actividad eléctrica del haz de His, llamándolo "Potencial H" en 1959. Giraut y col. describieron dos años más tarde potenciales similares en el corazón humano al introducir catéteres intracardiacos. En 1961 los doctores Sodi Pallares, Medrano y Bisteni lograron el registro endocárdico de potenciales de las fibras de Purkinje. El Dr. Will Webster diseñó hace más de 30 años el primer

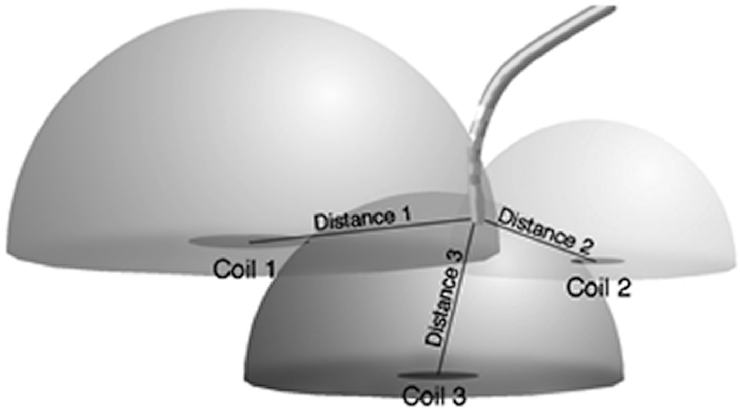


Figura 19-10. Ilustración del sistema de localización en el que se basa el sistema CARTO, por medio de parches cutáneos se emiten tres campos electromagnéticos. El catéter Navistar emitirá una señal que mediante triangulación dentro de estos tres campos revelará su posición con una elevada precisión.

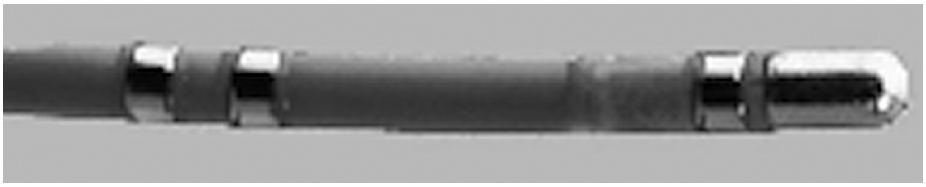


Figura 19-11. Catéter Navistar utilizado en el sistema CARTO; su punta distal emite una señal que será recogida y analizada por el CPU del equipo para determinar su localización; adicionalmente, conforme envía su localización recoge información eléctrica en forma de electrogramas y su contacto con la superficie cardiaca crea un modelo anatómico tridimensional de la cavidad cardiaca en cuestión.

catéter deflectable tetrapolar de la historia (figura 19-7) y desde entonces la tecnología no ha parado en un constante avance en la búsqueda de métodos más seguros y eficaces para el mapeo y tratamiento de las arritmias cardiacas.

En 1994, Biosense fue fundado en Israel por Shlomi Ben-Heim (figura 19-8). Hasta ese año, la única forma de ver el corazón era por fluoroscopia y su actividad eléctrica mediante electrogramas obtenidos con electrocatéteres intracardiacos.

En 1996 se diseñó el primer sistema de localización electroanatómica, el cual requería de contacto entre la superficie mapeada y el electrodo explorador, llamado CARTO Unix System (figura 19-9), y estaba basado en el sistema operativo Unix, en el cual se introdujo el principio de la localización tridimensional. El



Figura 19-12. Catéter Lasso. Fue el primer catéter circular para mapeo de las venas pulmonares; las versiones actuales son capaces de brindar información eléctrica y anatómica de forma simultánea, facilitando la reconstrucción tridimensional del atrio izquierdo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

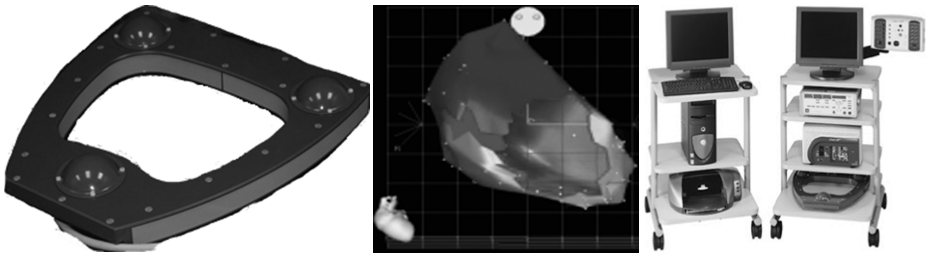


Figura 19-13. ***A.*** Triángulo llamado *location pad,* que recoge la información enviada por los parches cutáneos que forman el campo electromagnético y que lo envía al sistema de mapeo CARTO para su integración. ***B.*** Mapa electroanatómico punto a punto, generado con CARTO XP. ***C.*** Sistema CARTO XP con generador de radiofrecuencia Stocker y su estación de trabajo.

fundamento de esta tecnología incluye un sistema de tres *coils* colocados a distancias y posiciones conocidas, que emiten radiofrecuencias únicas (figura 19-10), de esta manera cuando el catéter antena (catéter Navistar, que funge operativamente como el electrocatéter de mapeo y ablación) (figura 19-11), se introduce al sistema de tres campos magnéticos, se sabe cómo los modifica, lo que permite

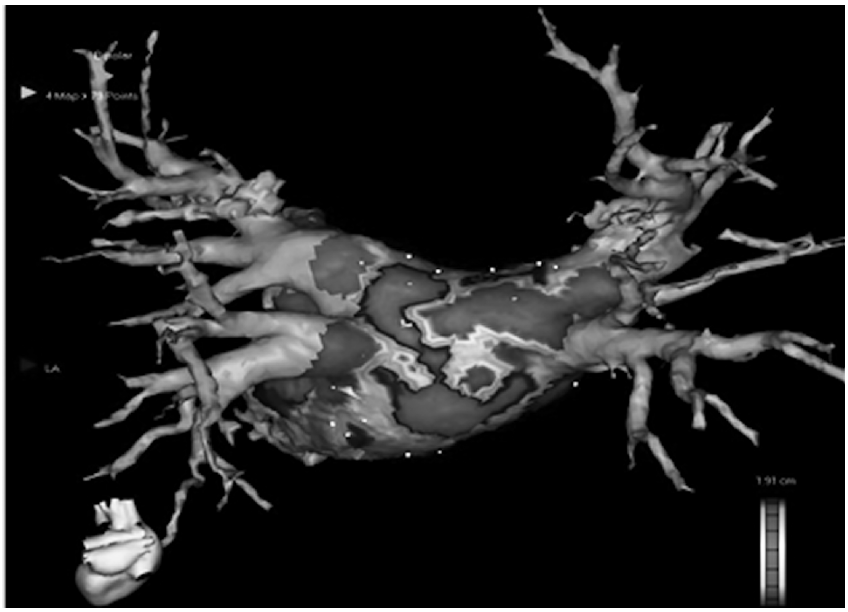


Figura 19-14. Mapa de CARTO Merge. Integra las imágenes de la tomografía axial computarizada al mapa electroanatómico adquirido durante el estudio.



Figura 19-15. Mapa del atrio izquierdo con CARTO Sound.

determinar su posición en ese sistema tridimensional, formado por la intersección de los tres campos magnéticos, permitiendo graficar cada localización como un punto y construir una imagen tridimensional, la cual es una reconstrucción punto a punto de la superficie endocárdica de la cavidad explorada (aurículas, ventrículos, etc.). Por supuesto el detalle y la exactitud de la figura creada dependen del número de puntos graficados, así como del adecuado contacto con la pared endocárdica del electrodo explorador del catéter Navistar.

En 1997 Biosense fue adquirida por Johnson&Johnson, que unió Biosense con los catéteres diseñados por Will Webster. En 1998, se presentó el catéter Thermocool, que fue el primer catéter irrigado, que al controlar la variable de la temperatura permite hacer ablaciones más profundas con menor potencia, disminuyendo el riesgo de formación de trombos y complicaciones tales como la perforación cardiaca, al disminuir el calentamiento exagerado de la sangre y del tejido. En 2002 se introdujo el catéter Lasso, constituyendo el primer catéter circular diseñado especialmente para la ablación de fibrilación auricular, el cual permite adquirir señales de las venas pulmonares. Es un electrocatéter estándar utilizado hoy en día en todos los procedimientos de aislamiento de venas pulmonares (figura 19-12).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 19-16. Sistema CARTO 3.

En 2002 la segunda generación del sistema de mapeo CARTO se denominó CARTO XP System, y cuenta con una plataforma Windows, la cual es mucho más amigable. En la actualidad muchos centros a nivel mundial siguen trabajando con este sistema (figura 19-13).

Indudablemente, la existencia de un catéter circular seguro que brinde información extensa de la exploración eléctrica de las venas pulmonares es un gran avance. Pero esa información no era suficiente para mejorar los resultados de este tipo de ablación; los médicos requerían saber con más detalle datos de la anatomía de las venas pulmonares, y en general de la compleja anatomía auricular izquierda. Dado que la tomografía axial computarizada moderna permite proporcionar esa información de forma muy detallada, en el año 2005 se lanzó el modelo CARTO Merge que permitió integrar las imágenes obtenidas previamente con la tomografía axial computarizada con el sistema de mapeo electroanatómico, formando parte de las características innovadoras del sistema CARTO XP (figura 19-14).

En 2007 se presentó el módulo de CARTO Sound, que permite generar mapas tridimensionales de la cavidad endocárdica, con ayuda de un ultrasonido intracardiaco (figura 19-15).

Gracias a este módulo, los médicos fueron capaces de ver tejido suave y en movimiento del corazón en tiempo real, logrando acceso a estructuras en posiciones más complejas, que no era factible o era muy difícil determinar por mapeo electroanatómico, como son el mapeo de los músculos papilares, de la banda moderadora, etc.



Figura 19-17. Nuevo catéter de mapeo/ablación Thermocool SF, que a diferencia de su predecesor que contaba con seis orificios en su punta para irrigación de solución, tiene múltiples orificios que hacen su punta "porosa", permitiendo reducir la cantidad de líquido infundido.

El sistema CARTO 3 fue presentado en 2009. Este sistema mejora la velocidad y la precisión del procedimiento de mapeo, mediante la implementación de la tecnología ACL *(Accurate catheter localization),* y el sistema FAM *(Fast anatomical mapping)*. Este sistema de tercera generación es actualmente el más usado en la mayoría de los centros en EUA y Europa, y es la tecnología con la que se cuenta en el laboratorio UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" del IMSS (figura 19-16).

Más recientemente, en el año 2011, se integró el sistema AcuResp, que permite crear un mapa anatómico más detallado, al permitir al sistema aprender el movimiento de la respiración del paciente mediante un algoritmo, lo que elimina la distorsión por dicho movimiento y muestra el mapa con mayor exactitud en tiempo real. En el mismo año se presentó el catéter Thermocool SF o *surround flow,* el cual permite mantener la punta del catéter fría sin necesidad de irrigar volúmenes elevados de solución al paciente, además de producir menor fuerza de los flujos de irrigación y con ello mayor estabilidad del catéter durante la aplicación de radiofrecuencia (figura 19-17).

Actualmente se realizan estudios con el sistema CARTO 3 de forma regular en el laboratorio del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", en una gran variedad de taquicardias complejas, siendo las indicaciones más frecuentes hoy en día: aislamiento eléctrico de las venas pulmonares para el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

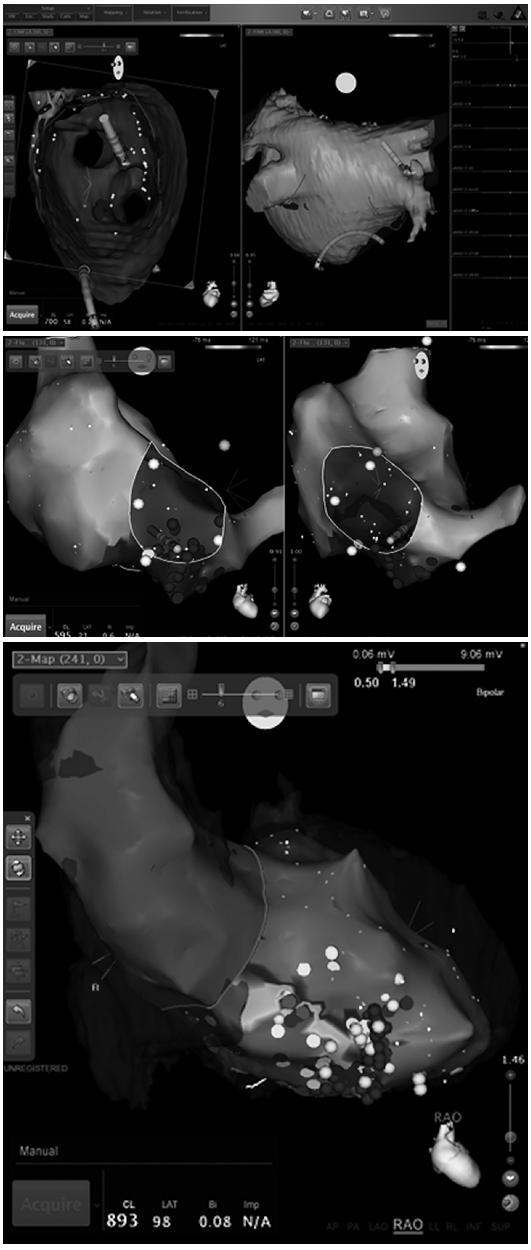


Figura 19-18. Ejemplos de casos realizados en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" con sistema CARTO 3. ***A.*** Ablación de fibrilación auricular con integración del mapa electroanatómico con la imagen tomográfica. ***B.*** *Flutter* auricular en un paciente con cardiopatía congénita. ***C.*** Taquicardia ventricular originada en el ventrículo izquierdo en un paciente con daño miocárdico previo.



Figura 19-19. Catéter en forma de estrella con brazos flexibles que permite la obtención de la información electroanatómica de forma simultánea en sus múltiples electrodos.

tratamiento de la fibrilación auricular, ablación de *flutter* auricular atípico (posincisional, no istmo cavo-tricuspídeo o *flutter* izquierdo), ablación de taquicardia ventricular y de las taquicardias auriculares ectópicas (figura 19-18).

En el desarrollo futuro del sistema CARTO 3 el proyecto más prometedor es el lanzamiento del catéter Pentaray (figura 19-19), que permite obtener información electroanatómica de forma más rápida y precisa, y que pronto estará disponible.

Otro programa prometedor es el del nuevo catéter circular para la ablación simultánea en sus múltiples electrodos, con sistema de irrigación, lo que permite mejorar las características de las lesiones, y al ser especialmente diseñado para el aislamiento de venas pulmonares, facilita hacer lesiones verdaderamente lineales y circunferenciales (figura 19-20).

Dentro de las principales limitaciones del sistema de mapeo tipo CARTO, está la necesidad de mapeo del circuito de taquicardia punto a punto, lo que requiere de una taquicardia sostenida y hemodinámicamente tolerada, o bien como alter-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

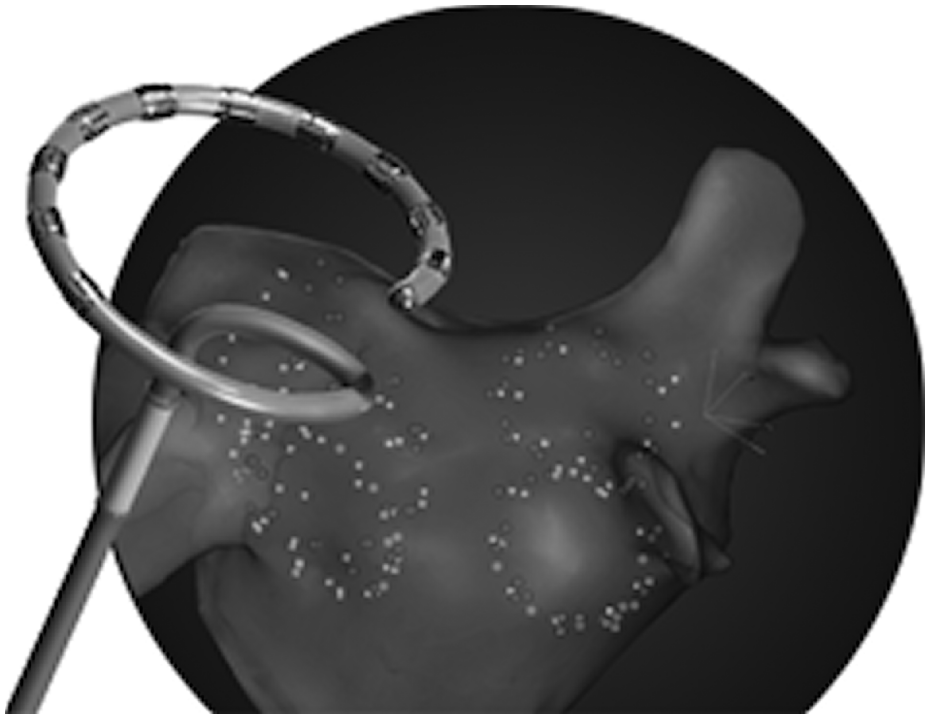


Figura 19-20. Catéter nMARQ; permite realizar lesiones circulares para el aislamiento de las venas pulmonares.

nativa se podría realizar un mapeo de sustrato, sin embargo, en las taquicardias idiopáticas no asociadas a cardiopatía puede no ser de utilidad este tipo de mapeo.

CONCLUSIONES

Es indudable que el desarrollo de la tecnología de mapeo tridimensional ha revolucionado la electrofisiología moderna, sin embargo, la gran mayoría de las arritmias tratables cotidianamente no necesariamente requieren de este apoyo, lo cual es muy importante dado el alto costo que implica su realización. Afortunadamente, en la mayoría de casos es suficiente con el mapeo convencional con electrogramas intracavitarios convencionales para lograr su resolución. Por ello no deben olvidarse las bases clásicas de la electrofisiología para poder optimizar los recursos y poder maximizar el beneficio a todos los pacientes.

REFERENCIAS

1. **Abendroth RR, Ostermeyer J, Breithardt G *et al.:*** Reproducibility of local activation times during intraoperative epicardial mapping. *Circulation* 1980;62:75-79.
2. **Packer D:** Evolution of mapping and anatomic imaging of cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm* 2004;1:153C–176C.
3. **Fred HM, Wittkampf EF, Wever RD, Wilde AM, Ramanna H *et al.:*** LocaLisa: new technique for real-time 3-dimensional localization of regular intracardiac electrodes. *Circulation* 1999;99:1312-1317.
4. **Packer DL:** Three-dimensional mapping in interventional electrophysiology: techniques and technology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1110.
5. **Higa S, Tai CT, Lin YJ *et al.:*** Focal atrial tachycardia: new insight from noncontact mapping and catheter ablation. *Circulation* 2004;109:84.
6. **Sra J, Krum D, Hare J *et al.:*** Feasibility and validation of registration of three-dimensional left atrial models derived from computed tomography with a noncontact cardiac mapping system. *Heart Rhythm* 2005;2:55.
7. **Novak PG, Macle L, Thibault B, Guerra PG:** Enhanced left atrial mapping using digitally synchronized NavX three-dimensional nonfluoroscopic mapping and high resolution computed tomographic imaging for catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2004;1: 521.
8. **Earley MJ, Showkathali R, Alzetani M *et al.:*** Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J* 2006;27:1223.
9. http://www.biosensewebster.com/innovation.php.
10. **Smeets J, Ben-Haim S, Rodríguez L, Timmermans C, Wellens H:** New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans. Accuracy assessment and first clinical results. *Circulation* 1998;97:2426-2432.
11. **Earley M, Showkathali R, Alzetani M, Kistler P, Gupta D *et al.:*** Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J* 2006;27:1223-1229.
12. **Willems S, Weiss C, Ventura R, Ruppel R, Risius T *et al.:*** Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1223-1230.
13. **Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim S:** A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. *In vitro* and *in vivo* accuracy results. *Circulation* 1997;95:1611-1622.
14. **Shpun S, Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim S:** Guidance of radiofrequency endocardial ablation with real-time three-dimensional magnetic navigation system. *Circulation* 1997; 96:2016-2021.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

20

Disección de aorta

Armando Silvestre Montoya Guerrero, Verónica Carbajal Torres, Violeta D. Valencia Santoyo

INTRODUCCIÓN

La disección aguda de aorta es una entidad catastrófica, se presente en cinco a tres casos por cada millón, aproximadamente 10 000 casos por año. La disección aórtica es poco frecuente pero puede tener un fatal desenlace, con una mortalidad inmediata de 1% en el plazo de una hora y con una supervivencia a las dos semanas de tan sólo 25% en los pacientes que no reciben tratamiento.[1]

DESARROLLO DEL TEMA

La aorta es un órgano único, tanto en estructura como en su comportamiento funcional.

En sístole, la aorta se distiende por la presión del volumen de sangre eyectado. La fuerza del ventrículo izquierdo se transforma así en energía potencial, que se almacena en la pared aórtica dilatada. Durante la diástole la energía almacenada se convierte en energía cinética o fuerza para impulsar la sangre. La aorta constituye la arteria más grande del organismo, se origina en el anillo de la válvula aórtica y termina dividiéndose en las arterias iliacas, en la cuarta vértebra lumbar.

La disección se debe a un desgarro primario de la íntima que genera la salida de sangre de la luz a la media enferma, creando una luz falsa.

Una hipótesis señala como responsable a la ruptura de los *vasa vasorum,* produciendo hemorragia en la pared de la aorta, con disrupción de la íntima, creando una disección.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una vez que se inicia la disección el flujo pulsátil ocasiona que se extienda creando un *flap,* el cual se distiende y en ocasiones llega a comprimir la luz de la aorta, ocasionando síndromes de mala perfusión.

Fuerzas de cizallamiento pueden producir desgarro de la parte interna de la pared aórtica disecada *(flap* intimal) produciendo zonas de salida o de entrada adicionales.

Recientemente se han descrito otras dos formas etiológicas de DAo: el hematoma intramural (HI) y la úlcera aórtica aterosclerótica penetrante (UP).

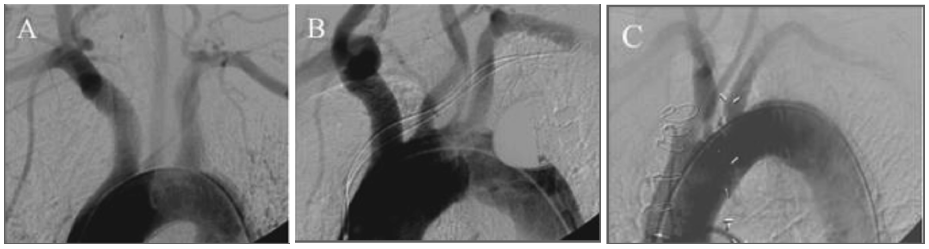
El HI, también conocido como DAo sin desgarro intimal, es esencialmente una hemorragia contenida en la capa media aórtica, extendida hasta la adventicia, que es producida por rotura de los *vasa vasorum.* Correspondería a 3% de las disecciones sin desgarro intimal de los estudios patológicos antiguos.

La localización del desgarro intimal primario más frecuente es la aorta ascendente, entre 1 y 5 cm por encima del seno de Valsalva derecho en 65% de los casos, en la aorta descendente proximal debajo de la subclavia izquierda en 20%, en el arco aórtico transverso en 10% y en la aorta distal toracoabdominal en 5%.

Existen factores predisponentes de disección aórtica, como la edad, la hipertensión sistémica arterial (HTA), las anomalías congénitas de la válvula aórtica, los trastornos hereditarios del sistema conectivo, traumáticos y otros. La DAo afecta a pacientes entre la quinta y séptima décadas de la vida, siendo más frecuente en varones (3/1). En menores de 40 años de edad la frecuencia es similar en ambos sexos, debido a la mayor frecuencia de DAo en mujeres durante el tercer trimestre del embarazo.

La hipertensión arterial es encontrada en 80% de los casos, siendo el segundo factor predisponente en importancia. La degeneración medial quística es un signo intrínseco de varios trastornos hereditarios del tejido conectivo, más notablemente el síndrome de Marfan y el de Ehlers-Danlos, donde se produce un deterioro del colágeno y la elastina medial, que sería el factor predisponente principal de la mayoría de las DAo no traumáticas. Los pacientes con síndrome de Marfan, además de su propensión al desarrollo de aneurismas aórticos torácicos, tienen alto riesgo de DAo en una edad relativamente joven. La ectasia anuloaórtica con dilatación idiopática de la aorta ascendente e insuficiencia aórtica tiene su origen en la degeneración medial quística, y predispone igualmente a la DAo.

Las DAo iatrógenas son complicaciones raras, pero potencialmente serias después de angiografías o cirugía. Las primeras son secundarias a coronariografía, aortografías, inserción de balón de contrapulsación, arterias braquiales, cefálicas, iliacas y femorales, se localizan en el seno de Valsalva; la mayoría son retrógradas y disminuyen de tamaño por trombosis de la falsa luz, mientras que las anterógradas persisten en el seguimiento y pueden ser tratadas de forma médica. Las DAo secundarias a cirugía cardiaca son intraoperatorias y se diagnostican y tratan de forma precoz.



A B C

Figura 20-1. Angiografía con los diferentes tipos de disección. ***A.*** Tipo I. ***B.*** Tipo II. ***C.*** Tipo III.

Los traumatismos aórticos directos tienden a causar desgarros localizados, hematomas o roturas aórticas francas más que DAo clásicas. Otros factores y enfermedades asociadas a DAo serían: síndromes de Turner y de Noonan, aortitis de células gigantes, lupus, displasia fibromuscular, poliarteritis nodosa, enfermedad poliquística renal y la ingestión de cocaína (figura 20-1).

CLASIFICACIÓN DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

El grupo de Stanford habla de tipos A y B según la aorta ascendente esté afectada o no por la disección, respectivamente. DeBakey diferencia entre el tipo I cuando la aorta ascendente y descendente están afectadas, tipo II cuando sólo interesa la aorta ascendente, y tipo III cuando sólo se afecta la aorta descendente (figura 20-2).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síntoma más frecuente es el dolor severo, de comienzo súbito, de carácter desgarrante, de tipo pulsátil, migratorio siguiendo el sentido de la disección, localizado en la cara anterior del tórax, cuello y mandíbula cuando la DAo está en la aorta proximal, o localizado en la zona interescapular, y el abdomen si la DAo es distal, acompañado de apariencia de choque con tensiones arteriales conservadas o altas.

Síntomas menos comunes en la presentación de la DAo, con o sin dolor torácico asociado, son:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

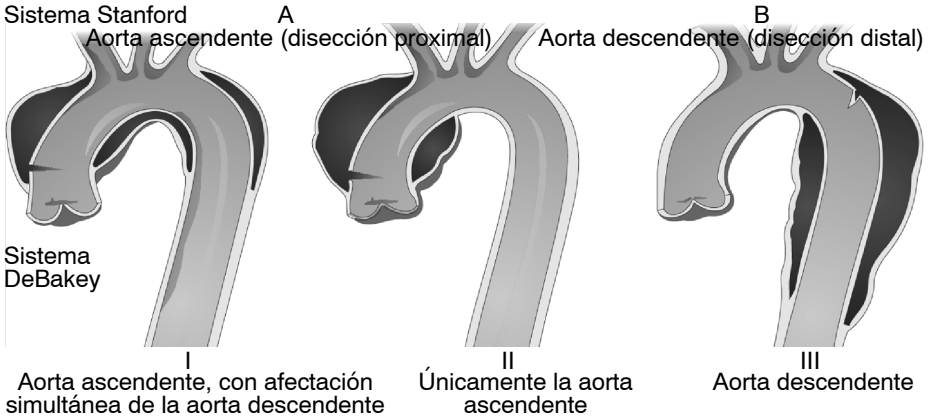


Figura 20-2. Clasificación esquemática de Stanford y DeBakey.

- Fallo cardiaco debido a insuficiencia aórtica severa en las DAo proximales.
- Síncope sin signos neurológicos focales por rotura de DAo proximal en la cavidad pericárdica con taponamiento o, con menos frecuencia, por rotura de disección aórtica descendente en el espacio pleural izquierdo.
- Evento vascular cerebral, neuropatías periféricas o paraplejía.
- Paro cardiaco o muerte súbita.

Exploración física: los signos generalmente reflejan la localización de la DAo y el grado de afectación cardiovascular. Sugieren el diagnóstico, aunque pueden ser sutiles o ausentes aun en presencia de DAo extensa.

La HTA aparece en 80 a 90% de las DAo distales, siendo menos común en las proximales. La hipotensión arterial verdadera es más frecuente en las proximales, por taponamiento cardiaco, aunque las DAo distales también producen hipotensión arterial por rotura intrapleural o intraperitoneal. Cuando la disección ocluye vasos braquiocefálicos se puede registrar de forma inexacta una hipotensión arterial (seudohipotensión). Los signos físicos típicos más característicos cuando se afecta la aorta proximal son:

- Déficit de pulsos (50% en la DAo proximal y 15% en la DAo distal) por oclusión de la luz vascular por el *flap* o por extensión de la disección misma en la arteria y compromiso de la luz verdadera por el falso canal.
- La insuficiencia aórtica (IAo) es un signo importante de la DAo proximal (50 a 66%). Por el fallo cardiaco asociado puede apagarse el soplo y los signos periféricos de la insuficiencia aórtica. En su origen participa la dilatación del anillo y la raíz aórtica, depresión de una valva, prolapso del *flap* y torsión del anillo.

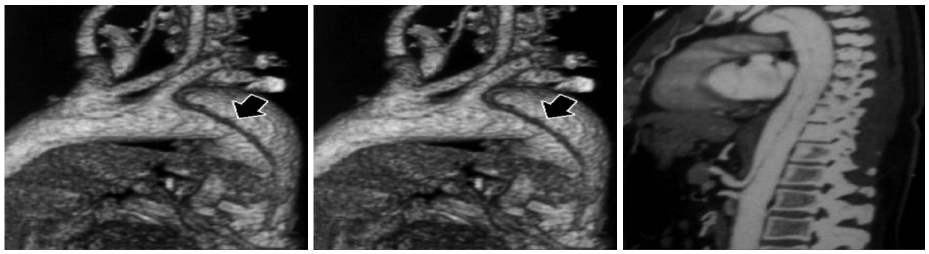


Figura 20-3. Disección de aorta De Bakey III, Stanford B, vista por angiografía, tomografía y resonancia magnética.

- Manifestaciones neurológicas (6 a 19%): puede ocurrir accidente cerebrovascular en 3 a 6% por afectación directa de la arteria innominada o carótida común; con menos frecuencia coma, paraplejía y paraparesia.
- Infarto agudo del miocardio (IAM) (1 a 2%) de cara inferior, por afectación del ostium de la coronaria por el *flap.* La disección puede no ser reconocida, con consecuencias catastróficas si es tratada con trombolíticos.
- Infarto renal, fracaso renal y HTA severa por compromiso de la arteria renal (5 a 8%).
- Isquemia e infarto mesentérico (3 a 5%) (figura 20-3).
- Déficit de pulsos femorales (12%) por compromiso de las arterias iliacas, con dolor torácico mínimo que puede confundirse con embolismo periférico.
- Otras manifestaciones clínicas pueden ser hemotórax, hemoptisis y hematemesis por roturas en el espacio pleural, bronquios o esófago. Ocasionalmente se han descrito roturas en la aurícula derecha o izquierda, en el ventrículo derecho con fallo cardiaco.
- Síndrome de vena cava superior, pulsación esternoclavicular, masa pulsátil cervical y síndrome de Horner.

El hematoma intramural tiene una clínica indistinguible de la DAo aguda. Son pacientes de edad similar, con historia de HTA y arterioesclerosis aórtica extensa, con dolor torácico y dorsal típico de la DAo clásica, con insuficiencia aórtica y déficit de pulsos. 50% presentan derrame pleural izquierdo al cabo de unos días de evolución. El derrame pericárdico puede aparecer cuando la aorta ascendente está afectada.

Los pacientes con úlcera penetrante son igualmente de edad avanzada, con historia de HTA y arterioesclerosis cardiovascular, con dolor torácico dorsal, sin déficit de pulsos, insuficiencia aórtica ni déficit neurológicos.

La DAo distal se presenta con dolor interescapular, HTA con más frecuencia y derrame pleural izquierdo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El diagnóstico diferencial de la DAo debe establecerse con aneurismas aórticos toracoabdominales no disecados, isquemia e infarto agudo del miocardio, insuficiencia aórtica sin disección. pericarditis aguda, tumor mediastínico, y patologías agudas de abdomen.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Los tres factores clínicos más frecuentemente asociados a la disección de aorta son la historia previa de hipertensión arterial, el comienzo súbito de dolor torácico intenso y la irradiación del dolor. Estos factores, junto con un electrocardiograma normal, la presión arterial alta en el momento de la anamnesis, la ausencia de alguno de los pulsos periféricos, el soplo de insuficiencia aórtica y el ensanchamiento mediastínico evidenciado en la placa de tórax obligan al clínico a descartar la disección de aorta.

Se ha desarrollado un algoritmo diagnóstico para los pacientes con sospecha de disección aórtica aguda. Consiste, básicamente, en el uso juicioso de la aortografía, la TC con contraste, la ecografía transesofágica (ETE) y la RM. Puede afirmarse razonablemente que, aunque la RM es el método de diagnóstico más exacto, la ETE ofrece en la mayoría de los casos un rendimiento diagnóstico similar siendo, además, versátil, poco costosa y disponible en la mayoría de los centros.

Electrocardiograma

El electrocardiograma es normal en la mayoría de los casos. En hipertensos puede haber signos de hipertrofia ventricular izquierda. Aunque el electrocardiograma no apoya el diagnóstico de disección de aorta, es esencial para distinguir esta entidad del infarto agudo del miocardio. Hay que reseñar que en los casos en los que el *flap* diseque la coronaria, el ECG puede evidenciar signos de IAM.

Radiografía de tórax

En la radiografía de tórax adecuadamente realizada tiene una alta precisión diagnóstica, la realidad es que en menos de 30% de pacientes existen signos inequívocos de disección.

Es esencial contar con una radiografía de tórax, porque puede identificar otras causas de dolor torácico.

Los signos radiográficos son borramiento o ensanchamiento del botón aórtico, derrame pleural (generalmente izquierdo), desviación de la tráquea, distancia mayor de 6 mm entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica, ensanchamiento mediastínico, ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente, y ensanchamiento de la línea paraespinal. La separación entre la calcificación intimal y el contorno externo aórtico, signo muy referido en la literatura, es muy poco específico.

Datos de laboratorio

Los datos de laboratorio son muy inespecíficos, puede haber leucocitosis y anemia por secuestro de sangre en la falsa luz o por extravasación de sangre desde la aorta. La creatinina puede aumentar cuando disminuye la perfusión renal. La hemólisis de sangre en la falsa luz provoca un aumento de la deshidrogenasa láctica en algunos pacientes. Recientemente se ha demostrado una muy alta precisión diagnóstica de la detección de determinados anticuerpos antimiosina.

Ecocardiografía

El diagnóstico ecocardiográfico se basa en la detección del colgajo *(flap)* intimomedial que divide la aorta en dos luces, la verdadera y la falsa. La ecocardiografía transtorácica ofrece una sensibilidad de entre 50 y 80%, y una especificidad de entre 70 y 90%.[6,7] El estudio debe incluir la visualización de la aorta a través no sólo de las ventanas habituales (paraesternal izquierda y apical), sino también de las proyecciones supraesternal, supraclavicular, subcostal, abdominal y, si hay derrame pleural, subescapular. De esta manera se reconoce la aorta en toda su extensión; la visualización de la aorta descendente es especialmente difícil.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) ha cambiado radicalmente la actitud diagnóstica en la disección de la aorta. La gran limitación es la dificultad para estudiar la porción más alta de la aorta ascendente por la interposición de la tráquea y el bronquio principal izquierdo, aunque es muy raro que una disección se localice exclusivamente en esa región. Es fundamental una adecuada sedación del paciente para evitar bruscas subidas de la tensión arterial, que puedan precipitar una rotura aórtica. La sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos están por encima de 95%.[9]

El estudio transesofágico debe incluir los siguientes aspectos: identificación del colgajo, la luz verdadera y la luz falsa; identificación de la puerta de entrada; trombosis de la luz falsa; afectación de la aorta ascendente, cayado y aorta descendente; diámetro de la aorta; valoración de la válvula aórtica; afectación de las

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ramas aórticas, incluyendo la porción proximal de las arterias coronarias y los troncos supraaórticos; estudio de la función ventricular, y presencia de derrame pericárdico. En todos estos aspectos la ETE ha demostrado un alto rendimiento, por lo que si está disponible podría ser la técnica de elección.

Además la ETE facilita información de importancia crítica para el tratamiento quirúrgico y/o médico inmediato: el lugar del desgarro primitivo, el flujo y la formación de trombos en la luz falsa, la coexistencia y la gravedad de la incompetencia aórtica y su mecanismo etiológico. La función ventricular y la presencia de líquido pericárdico también proporcionarán información útil para el correcto abordaje terapéutico. Además, en muchos casos aporta información sobre la posición relativa de las arterias coronarias y la afección de los vasos del cuello.

Tomografía axial computarizada

Los resultados ofrecidos por la tomografía computarizada (TC) son superponibles a los de la ETE. Su sensibilidad y especificidad están cerca de 100%. Tiene algunas limitaciones con respecto a otras técnicas, como la necesidad de utilizar contraste nefrotóxico, la limitada capacidad para detectar la puerta de entrada[10] y la falta de información hemodinámica referente sobre todo al estado de la válvula aórtica. Frente a esto, la TC está ampliamente disponible y es mucho menos dependiente del operador que el resto de las técnicas. En los centros en los que no se disponga de ETE ni resonancia magnética (RM), la combinación de la ecocardiografía transtorácica y TC aporta una información diagnóstica exacta y rápida.

Su precisión diagnóstica ha crecido de manera espectacular tras la introducción en la rutina clínica de la TC helicoidal.[9] Sus valores de sensibilidad y especificidad superan 90 y 85%, respectivamente. Entre sus principales virtudes están el poder detectar fácilmente la localización de la disección aórtica, si están o no implicadas las ramas arteriales y la existencia de los denominados "signos de emergencia", como puede ser la existencia de sangre en el mediastino, que implican una necesidad urgente de tratamiento quirúrgico para el paciente. Sus principales limitaciones son la imposibilidad de valorar complicaciones asociadas, como la insuficiencia aórtica o la valoración de la función sistólica segmentaria del ventrículo izquierdo.

Se recomienda la realización de esta prueba inicialmente sin contraste, para la detección de sangrado activo, como señal hiperlúcida y para establecer el diagnóstico de HI y, posteriormente, administrando un medio de contraste por vía intravenosa, para la detección de dilatación aórtica, trombos que pueden desplazar la íntima calcificada hacia dentro, en el caso de hematoma coagulado o para detectar la íntima flotando y separando los canales falso y verdadero.

Resonancia magnética

La RM puede considerarse la técnica más completa en el diagnóstico de la disección de la aorta, pues permite una evaluación exhaustiva de la morfología aórtica y de las estructuras que la rodean.

La técnica de cine-RM puede identificar también la regurgitación aórtica, al demostrar áreas de flujo turbulento en el ventrículo izquierdo durante la diástole, Su limitación es su escasa disponibilidad. Además, está contraindicada en pacientes con marcapasos y con desfibrilador automático implantable.

La sensibilidad y la especificidad de la RM rondan 100%, incluyendo todos los tipos de disección, excepto las formas más localizadas. Su principal inconveniente aparece a la hora de realizar el estudio, cuando el paciente, muchas veces inestable, debe ser trasladado fuera de la unidad de vigilancia intensiva, con el consiguiente riesgo y retraso en el diagnóstico que ello supone. Además, la propia técnica hace que el paciente no se encuentre inmediatamente accesible a los cuidados del personal sanitario. Por ello, la RM queda reservada sólo a los enfermos clínicamente estables. La RM proporciona una visualización excelente de la localización del desgarro, es capaz de detectar y cuantificar la regurgitación aórtica y valora la afección de las ramas arteriales y otras complicaciones asociadas a la disección.

La RM es muy útil para el diagnóstico de una complicación tan temida como la rotura adventicial aórtica, visualizando la extravasación de sangre hacia el mediastino, el espacio pleural y el pericardio. En las fases tempranas de la disección aórtica y en algunos casos, solamente se visualiza una pared aórtica aumentada de tamaño, debido a una región de hematoma que diseca incipientemente la pared, antes de la rotura intimal y la aparición del colgajo. Este hecho, como en el caso de la angiografía, puede dar un resultado falso negativo.

En caso de seudoaneurisma asociado a una historia de traumatismo, la localización se sitúa en el istmo aórtico, distal a la arteria subclavia. En RM se aprecia una estructura dilatada con cuello estrecho, en la vecindad del ligamento arterioso y unido a la aorta. La UP se localiza habitualmente en la aorta torácica descendente, que se ulcera en una lesión aterosclerótica, y puede causar HI, aneurisma sacular, seudoaneurisma, y disección transmural. En las imágenes de RM se visualiza como un nicho patognomónico que se extiende desde la luz aórtica hasta un área que parece un hematoma situado en la pared del vaso.

Angiografía

Esta técnica permite una visualización directa de la luz del sistema arterial; tiene una sensibilidad de 88%, una especificidad de 94% y una precisión diagnóstica para la disección aórtica de 98%.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La inyección de contraste yodado a gran velocidad en la aorta permite el estudio de su luz, de sus ramas, incluidas las coronarias, así como la evaluación de la válvula aórtica y su competencia.

Tiene una serie de inconvenientes: los falsos negativos en caso de hematomas intramurales, el paso de contraste a través de las dos luces al mismo tiempo, y posibles complicaciones por inyección de contraste a través de la luz falsa.

El diagnóstico de disección por angiografía muestra los canales falso y verdadero permeables y separados por una línea fina radiotransparente que representa a la íntima despegada. La densidad de contraste es mayor y el flujo es más rápido en el canal verdadero que en el falso.

Los signos directos son:

a. Presencia de colgajo íntimo-medial, visualizado como defecto de repleción intraluminal lineal y móvil.
b. Visualización de una luz falsa, con relleno de menor densidad que la verdadera y con lento lavado del contraste.
c. Deformidad del borde y curvaturas normales de la aorta, por la compresión que ejerce el falso canal.

Los signos indirectos son:

a. Rigidez, falta de movilidad de un segmento de la pared aórtica, que puede expresar la presencia de hematoma.
b. Aumento del grosor de la pared aórtica por encima de 5 mm.

Esta técnica puede fallar fundamentalmente por las siguientes causas:

a. Cuando el relleno del falso canal es muy bueno y la densidad del contraste es igual a la del verdadero, o cuando es muy malo y prácticamente no hay paso de contraste.
b. Cuando la disección es muy pequeña.
c. Cuando con la angiografía "se ve" la luz de la aorta, pero "no se ve" la pared, como sucede en las imágenes ecográficas.

MANEJO DEFINITIVO

El tiempo es esencial, ya que el rango de muerte en los pacientes con disección de aorta es de 1%, por h durante las primeras 24 h. La cirugía de urgencia es recomendada en pacientes con disección tipo A, mientras que en la disección tipo B el tratamiento es médico, a menos de que se presenten complicaciones.

Cuadro 20-1. Indicaciones quirúrgicas, endovasculares y médicas en la disección aórtica aguda

Cirugía
Disección aórtica tipo A
Disección retrógrada en la aorta ascendente (insuficiencia valvular o angina inestable)
Cirugía y/o terapia endovascular
Disección aórtica tipo B complicada con:
Isquemia visceral
Isquemia de extremidades
Ruptura
Dilatación aneurismática
Dolor refractario
Terapia médica
Disección aórtica tipo B no complicada
Disección aislada del arco aórtico no complicada

El manejo definitivo se ilustra en el cuadro 20-1.

TRATAMIENTO MÉDICO

La piedra angular del tratamiento es la reducción de la presión arterial con betabloqueadores, que reduce el estrés en la pared de la aorta; agentes intravenosos como el esmolol o el labetalol son los de elección. El paciente puede requerir múltiples antihipertensivos para el control de la presión sanguínea. Si la hipertensión es refractaria, debe sospecharse hipertensión de origen renal, o por hipoperfusión causada por la disección.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los pacientes con disección tipo A requieren cirugía de urgencia, que se pueden complicar con *tamponade* cardiaco, hemopericardio, ruptura aórtica, EVC isquemia de extremidades, falla cardiaca por insuficiencia valvular e infarto por disección de las coronarias.

La mortalidad a 14 días en pacientes tratados quirúrgicamente con disección tipo A es de 25%, y los factores de mal pronóstico asociados son: falla cardiaca, *tamponade* e isquemia mesentérica.

En los pacientes con disección aórtica tipo B la mortalidad con tratamiento médico es de 10%; cuando se presentan complicaciones como mala perfusión o

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

choque, es obligado someterles a cirugía urgente y la mortalidad se eleva de 25 a 50%.

TERAPIA ENDOVASCULAR

La terapia endovascular es el tratamiento de elección para la disección tipo B que tiene complicaciones, ya que la cirugía abierta representa una alta morbimortalidad.

La cirugía tiene una alta morbimortalidad fundamentalmente en la situación de falla multiorgánica y una alta incidencia de paraplejía.

El stent se utiliza en pacientes que tiene ruptura aórtica, síndromes de mala perfusión y crecimiento rápido de la luz falsa. Los injertos endovasculares cubren el área de desgarro de la íntima y eliminan el flujo hacia la luz falsa, promoviendo la trombosis de esta última.

Los pacientes con disección tipo B tratados medicamente pueden desarrollar complicaciones, incluyendo el crecimiento aneurismático y la ruptura aórtica.

HEMATOMA INTRAMURAL

El hematoma intramural también se conoce como disección aórtica sin desgarro intimal; es esencialmente una hemorragia contenida en la capa media aórtica, extendida hasta la adventicia, que es producida por la rotura de los *vasa vasorum.* Correspondería a 3 a 13% de las disecciones sin desgarro intimal.

Los hematomas intramurales son circunscritos, representan uno de los primeros signos de disección en progreso, que puede evolucionar a la disección o cicatrización comunicante o no comunicante. Esto pudo ser demostrado por primera vez por Zotz y Erbel, al observar que un HI dio lugar tres días más tarde a una disección comunicante completa con formación de una luz falsa en el lugar del hematoma.

ÚLCERA PENETRANTE

Es la ulceración de una lesión arteriosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna, formando un hematoma en la capa media de la aorta torácica descendente que permanece localizado o se extiende unos centímetros, sin formar una segunda luz. Con frecuencia se originan aneurismas aórticos saculares o fusi-

formes. En 25% de los casos causan un seudoaneurisma aórtico, y en 8% conducen a rotura aórtica.

OBJETIVOS DE LA EXPLORACIÓN EN LA DISECCIÓN AÓRTICA CON LAS DIFERENTES TÉCNICAS DE IMAGEN

Confirmación del diagnóstico

El diagnóstico de la disección aórtica se basa en la detección de un colgajo de la íntima que separa dos luces. Si la luz falsa está completamente trombosada, el desplazamiento central de la calcificación de la íntima o la separación entre las capas de la íntima y el trombo puede considerarse como un diagnóstico positivo.

Diferenciación entre la luz verdadera y la luz falsa

Es importante diferenciar entre la luz verdadera y la luz falsa, con objeto de analizar si el flujo compromete ramas de la aorta. En el cuadro 20-1 se exponen las características diferenciales entre una y otra luz. En la luz falsa suele visualizarse un contraste ecocardiográfico espontáneo, relacionado con un flujo lento, diferido o incluso invertido, muchas veces combinado con formación de trombos.[17] Si la formación de trombos en la falsa luz es completa, conviene analizar la estructura de la aorta en diferentes planos de rastreo, así como visualizar el desplazamiento central del calcio. La luz verdadera se dilata durante la sístole y se colapsa durante la diástole, debido a los cambios de presión. Todas estas diferencias entre ambas luces son mucho más fáciles de apreciar en el estudio ETE y en la RM (cuadro 20-2 y figura 20-4).

Los desgarros de la íntima pueden visualizarse mediante ecografía bidimensional en 22% de los casos. Se detectan desgarros de la íntima en 61% de los pa-

Cuadro 20-2. Diferencias entre luz verdadera y luz falsa

	Luz verdadera	Luz falsa
Tamaño	Reducido	Mayor
Pulsatilidad	> sístole	> diástole
Ecocontraste	Raro	Frecuente
Trombo	Raro	Frecuente
Comunicación	LV a LF sístole	LF a LV diástole

LV: luz verdadera; LF: luz falsa.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

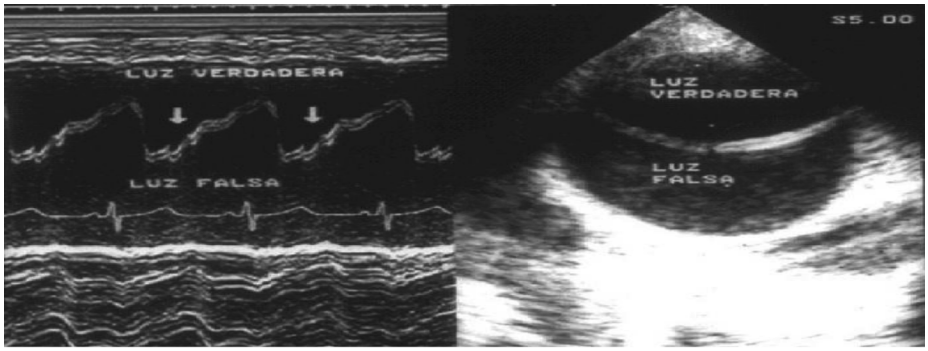


Figura 20-4. Localización de la puerta de entrada y puertos comunicantes.

cientes con disección tipo I y en 32% de los pacientes con disección tipo III, mediante la utilización de ETE. La TC tiene malos resultados en la localización de los desgarros de la íntima.

Con ecografía Doppler color, el desgarro puede visualizarse hasta en 78% de los pacientes. El análisis Doppler pulsado ha demostrado que el flujo a través de los desgarros no es sólo monodireccional, sino generalmente bidireccional. En 75% de los pacientes se observa una configuración de flujo bidireccional. En 28% de los casos se observaron las configuraciones de flujo monodireccional, que demuestran el clásico flujo de entrada de la luz verdadera a la luz falsa, y en 6% se apreció una configuración clásica de flujo de reentrada de la luz falsa a la luz verdadera.

Según se visualice el flujo en la luz falsa y se detecten desgarros en el colgajo de la íntima, puede diferenciarse entre disección comunicante y no comunicante. Cuando existe comunicación, el colgajo de la íntima exhibe fuertes movimientos durante el ciclo cardiaco, movimientos que están muy reducidos o ausentes en el caso de una disección no comunicante. En este caso, tampoco puede detectarse ningún desgarro ni se observa flujo en la ecografía con Doppler en color.

Los hematomas o hemorragias intramurales pueden producir una disección típica en casi 30% de los pacientes[24] o cicatrizar espontáneamente, como también se ha demostrado mediante la TC y la ecografía. En estos enfermos no se detecta una luz falsa.

Como ha demostrado una revisión de la bibliografía, el estudio patológico reveló la histología típica que también produce disección.[20]

Una de las principales características del HI es su carácter dinámico, con posibilidad de evolucionar no sólo a una disección aórtica clásica al provocar una rotura intimal (28 a 47% de los casos), sino también a la rotura aórtica (21 a 47% de los casos), o incluso a su reabsorción (10% de los casos).

ÚLCERA AÓRTICA

Muchas lesiones ateroscleróticas de la aorta presentan un grado variable de erosión en su superficie; en ocasiones, esta erosión llega a invadir la capa media, tras atravesar la lámina elástica interna, dando lugar a la denominada úlcera penetrante aórtica (UP). Suele afectar a pacientes de edad avanzada e hipertensos con aterosclerosis difusa, y su localización más frecuente es la aorta torácica descendente; la presentación clínica suele ser muy similar a la de la disección aórtica clásica o el HI, con dolor súbito retroesternal o interescapular.

Casi siempre éste se localiza, ya que su extensión longitudinal se encuentra limitada por la habitual fibrosis y calcificación de las aortas en las que asientan las UP; esto también explica que la progresión a una disección aórtica clásica, aunque posible, sea rara. Más frecuente es la evolución a una dilatación progresiva de la aorta pero, si la ulceración sigue progresando en profundidad, puede llegar a originar un seudoaneurisma, o incluso una rotura aórtica.[26-28]

El diagnóstico ecográfico se basa en la identificación de una imagen excavada en forma de cráter con bordes irregulares, que sobresale en una pared aórtica con aterosclerosis aguda.

Algunos autores incluyen como criterio diagnóstico, y de diferenciación respecto al HI, la identificación de flujo en el interior y en los márgenes de la úlcera mediante Doppler color y pulsado; además, consideran que la desaparición del mismo en el seguimiento puede ser un signo de estabilización de la placa, sobre todo cuando se acompaña de una mejoría de los síntomas. La identificación de un engrosamiento de la pared con imágenes ecolucentes en su interior y desplazamiento central de las calcificaciones intimales permite diagnosticar la presencia de un HI asociado a la úlcera penetrante.[26,27]

CONCLUSIONES

Los pacientes con disección aórtica requieren seguimiento de por vida y modificación del estilo de vida, lo que incluye control de la presión arterial y seguimiento tomográfico o con resonancia magnética.

En la disección tipo A la sobrevida posterior a la hospitalización es de 52 a 94% al año, y de 45.85% a los cinco años. A diez años los pacientes que sobrevivieron al cuadro agudo es de 60%;º similares porcentajes se observan en la disección tipo B no complicada.

La invención de nuevas formas de tratamiento, como es la terapia endovascular, ha tenido impacto directo en la sobrevida de los enfermos, así como en la disminución en la morbimortalidad posoperatoria.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Eagle KA, Quertermous T, Kritzer GA, Newell JB, Dinsmore R *et al.:*** Spectrum of conditions initially suggesting acute aortic dissection but with negative aortograms. *Am J Cardiol* 1986;57(4):322-326.
2. **Jagannath AS, Sos TA, Lockhart SH, Saddekni S, Sniderman KW:** Aortic dissection: a statistical analysis of the usefulness of plain chest radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147(6):1123-1126.
3. **Luker GD, Glazer H, Eagar G, Gutiérrez F:** Aortic dissection: effect of prospective chest radiographic diagnosis on delay to definitive diagnosis. *Radiology* 1994;193(3):813-819.
4. **Slater AA, De Sanctis RW:** The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976;60(5):625-633.
5. **Suzuki T, Katoh H, Watanabe M, Kurabayashi M, Hiramori K, Hori S *et al.*** Novel biochemical diagnostic method for aortic dissection. Results of a prospective study using an immunoassay of smooth muscle myosin heavy chain. *Circulation* 1996;93(6):1244-1249.
6. **Kasper W, Meinertz T, Kersting F, Lang K, Just H:** Diagnosis of dissecting aortic aneurysm with suprasternal echocardiography. *Am J Cardiol* 1978;42(2)291-294.
7. **Victor MF, Mintz GS, Kotler MN, Wilson AR, Segal BL:** Two-dimensional echocardiographic diagnosis of aortic dissection. *Am J Cardiol* 1981;48(6):1155-1159.
8. **Mathew T, Nanda NC:** Two-dimensional and Doppler echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. *Am J Cardiol* 1984;54(3):379-385.
9. **San Román JA, Vilacosta I, Fernández Avilés F:** Disección de aorta: evaluación clínica, comparación de las técnicas diagnósticas y elección del tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:531-541.
10. **Vasile N, Mathieu D, Keita K, Lellouche D, Bloch G *et al.:*** Computed tomography of thoracic aortic dissection: accuracy and pitfalls. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10(2):211-215.
11. **Tottle AJ, Wilde RPH, Hartnell GG, Wisheart JD:** Diagnosis of acute thoracic aortic dissection using combined echocardiography and computed tomography. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:531-541.
12. **Panting JR, Norell MS, Baker C, Nicholson AA:** Feasibility, accuracy and safety of magnetic resonance imaging in acute aortic dissection. *Clin Radiol* 1995;50(7):455-458.
13. **Sechtem U, Pflugfelder PW, Cassidy MM, White RD, Cheitlin MD *et al.:*** Mitral or aortic regurgitation: quantification of regurgitant volumes with cine MR imaging. *Radiology* 1988;167(2):425-430.
14. **Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG *et al.:*** Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1984;3(4):1026-1034.
15. **Masani ND, Banning AP, Jones RA, Ruttley MS, Frase AG:** Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1984;3(4):1026-1034.
16. **Barbetseas J, Crawford S, Safi HJ, Coselli JS, Quinones MA *et al.:*** Doppler echocardiographic evaluation of pseudoaneurysms complicating composite grafts of the ascending aorta. *Circulation* 1992;85(1):212-222.
17. **Simon P, Owen AN, Kupilik N, Moidl R, Kupilik N *et al.:*** Transesophageal echocardiographic follow-up of patients with surgically treated aortic aneurysms. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:531-541.
18. **Moore NR, Parry AJ, Trottman Dickenson B, Pillai R, Westaby S:** Fate of the native aorta after repair of acute type A dissection. A magnetic resonance imaging study. *Heart* 1996;75(1):6266.

19. **Heinemann M, Laas J, Karck M, Borst HG:** Thoracic aortic aneurysms after acute type A aortic dissection: necessity for follow-up. *Ann Thorac Surg* 1990;49(4):580-584.
20. **Neya K, Omoto R, Kyo S, Kimura S, Yokote Y *et al.:*** Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation* 1992;86(5 Suppl II):1-7.
21. **Kato M, Bai HZ, Sato K, Kawamoto S, Kaneko M *et al.:*** Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. *Angiologia* 2006;58(Suppl 1):S83-S89.
22. **Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Katohy S *et al.:*** Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. *Circulation* 1993;87(5):1604-1615.
23. **Mohr Kahaly S, Erbel R, Rennollrt H, Wittkich N, Drexler M et al.:** Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;80(1):24-33.
24. **Mohr Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J:** Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(3):658-664.
25. **Hagan PG, Nienaber CA, Das S:** Acute aortic dissection: modern clinical spectrum. Results from the International Registry for Aortic Dissection. *JAMA* 2000;7(283):897-907.
26. **Marty Ané C, Serre Cousiné O, Laborde JC, Costes V, Alauzen M *et al.:*** Use of endovascular stents for acute aortic dissection: an experimental study. *Ann Vasc Surg* 5:434-442.
27. **Marty Ané C, Serre Cousiné O, Laborde JC, Costes V, Alauzen M *et al.:*** Use of balloon-expandable intravascular graft in the management of type B aortic dissection in an animal model. *Radiology* 1995;6:97-103.
28. **Johnson MS, Lalka SG:** Successful treatment of an iatrogenic infrarenal aortic dissection with serial wall stents. *Ann Vasc Surg* 1997;11(3):295-299.
29. **Seo Y, Kaneko M, Kato M, Kurutani T, Mizushima T:** Transcatheter stent-graft implantation for the treatment of acute aortic dissection. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;11(3): 295-299.
30. **Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W *et al.:*** Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340(20):1539-1545.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

21

El corazón de la mujer

María Alejandra Madrid Miller, Abigail Meza Chávez,
Rosalba Carolina García Méndez, Beatriz Carolina Mendoza Pérez

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en mujeres de más de 25 años de edad en todo el mundo. La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en los países industrializados. Según la OMS, en 1997 en los países de bajos ingresos la enfermedad coronaria es la causante de 2.47 millones de defunciones. Por esta enfermedad mueren el doble de mujeres en EUA que todos los tipos de cáncer, incluido el de mama. En México una de cada nueve mujeres muere por esta causa, y después de los 65 años de edad una de cada tres.[1] Los signos y síntomas son menos específicos en la mujer que en el hombre, pueden llegar a cursar de manera asintomática, o bien las manifestaciones son atípicas, lo cual retarda su diagnóstico oportuno y el tratamiento específico, contribuyendo al aumento en la frecuencia de complicaciones, secuelas y hasta su discapacidad.[2]

La cardiopatía isquémica en la mujer presentó diferentes escenarios en las delegaciones del IMSS en el interior de la República Mexicana; en el año 2010 se observaron variaciones importantes en su tasa de prevalencia por cada 1 000 derechohabientes, de 5.6 para la región norte del país a 2.2 para la ciudad de México, con una tasa de prevalencia general en mujeres derechohabientes de 4.8, y en adultas mayores aumentó hasta 34.5.[3] En este mismo sentido, el Sistema de Mortalidad del IMSS reportó en 2011 un predominio de defunciones por cardiopatía isquémica en el grupo de mujeres entre los 35 y 84 años de edad, en comparación con pacientes del sexo masculino, lo que significó una tasa ajustada para la edad

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

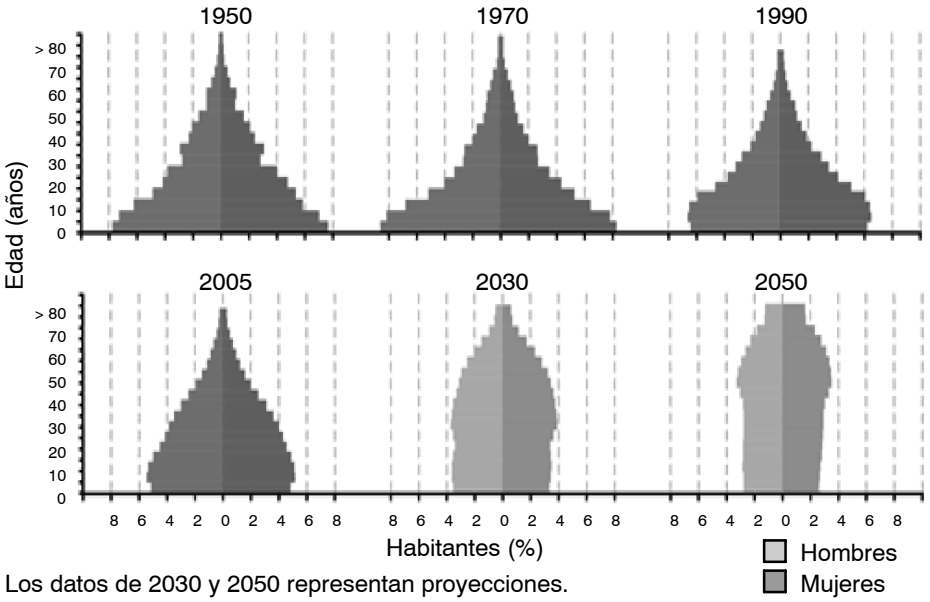
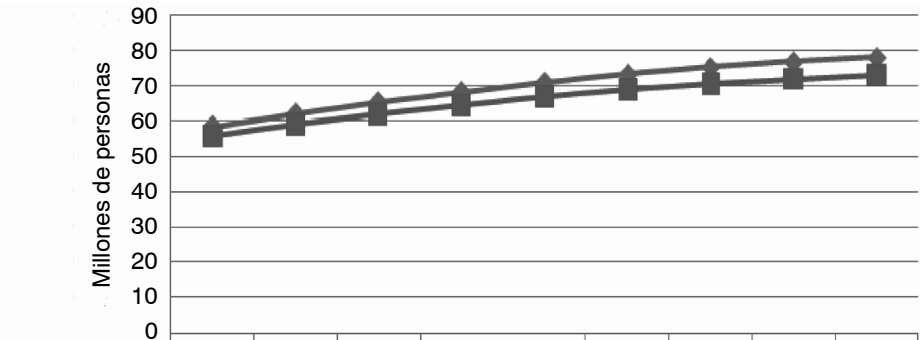


Figura 21-1. Cambios en la pirámide poblacional por sexo en México de 1950 a 2050, según proyecciones de CONAPO. Transición demográfica y la proyección para 2050 de un crecimiento en la población mayor de 60 años de edad. Fuente: INEGI. Censos de Población y Vivienda, 1950 a 2000. México. CONAPO. Proyecciones de la población de México 2005-2050. México, 2006. Disponible en 222.conapo.gob.mx/publicaciones/indice2005.htm. Consultado en 12-9-2008.

y sexo de nueve por cada 100 000 derechohabientes adscritos a las unidades de medicina familiar.[3]

La relevancia de estudiar el comportamiento de las enfermedades crónico-degenerativas en la mujer tiene su sustento en el cambio demográfico, el envejecimiento poblacional y el crecimiento que se espera para 2050 en nuestro país, que conlleva a la transición epidemiológica y al aumento de la frecuencia de enfermedades cardiovasculares. La figura 21-1 muestra la transición demográfica, evidenciando la disminución de la población infantil y un crecimiento en la población mayor de 60 años de edad, de acuerdo con la proyección CONAPO para 2050.[4] Además, desde hace 35 años se empezó a notar un discreto incremento en el número de mujeres, respecto a los varones; se espera un crecimiento del 33% de la población femenina para el año 2050 y este crecimiento será mayor que la población masculina, como se observa en la figura 21-2.

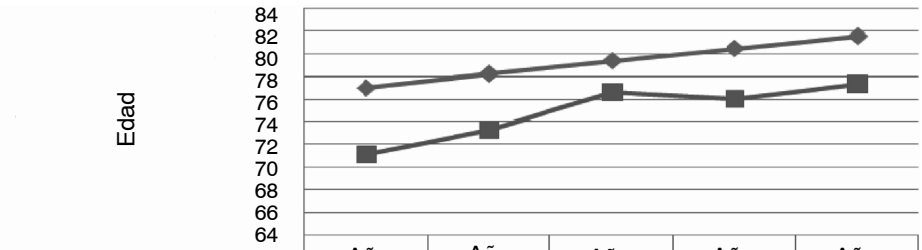
Se ha considerado que la esperanza de vida para las mujeres mexicanas se incrementará de los 77 años de edad, según reportes en el 2010, a 81.6 en el año 2050 (figura 21-3), indicador que puede impactar en el costo de la atención



	Año 2010	Año 2010	Año 2010	Año 2010	Año 2010	Año 2010	Año 2010	Año 2010	Año 2010
Mujeres	58.45	61.95	65.19	68.14	70.78	73.09	75.07	76.69	77.94
Hombres	55.80	59.04	61.89	64.44	66.69	68.66	70.34	71.75	72.88

Figura 21-2. Población en México por sexo, años 2010 a 2050. Incremento en la población, relación entre mujeres y hombres. Fuente: CONAPO http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones.

médica, lo que se debe tomar como una alerta para establecer estrategias de prevención, atención oportuna y rehabilitación, principalmente dirigidas a la pobla-



	Año 2010	Año 2020	Año 2030	Año 2040	Año 2050
Esperanza de vida al nacimiento mujeres	77.03	78.28	79.41	80,52	81.60
Esperanza de vida al nacimiento hombres	71.05	73.29	76.64	75.99	77.34

Figura 21-3. Comparación de la esperanza de vida entre mujeres y hombres, según proyecciones de la CONAPO. Fuente: Indicadores demográficos CONAPO http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción femenina que potencialmente sufrirá de enfermedades crónicas, como lo son las enfermedades cardiovasculares. Actualmente las mujeres representan 45% de la fuerza laboral en nuestro país, según datos de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), y la cuarta parte de los hogares en México tienen a una mujer como cabeza de familia, lo que refleja el aumento de su presencia en la economía y el mercado laboral.[5]

Las enfermedades cardiovasculares son las causas más comunes de riesgo de discapacidad y años de vida saludables (AVISA) perdidos. De hecho, en el año 2009, en el IMSS la mayor proporción de AVISA perdidos ajustado por discapacidad debida enfermedades cardiovasculares se presentó en la población femenina (58%), lo que se tradujo en cerca de 300 000 AVISA perdidos, en comparación con 42% en los hombres, en quienes se reportó 200 000 AVISA perdidos.[6]

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA MUJER

La expresión de la enfermedad cardiovascular (ECV) es diferente en la mujer en comparación con el hombre, por situaciones que aún no se conocen. En nuestro país la cardiopatía isquémica (CI) es la primera causa de muerte en el hombre y la segunda en la mujer, sólo superada por la diabetes, originando más de 31 000 muertes por año, lo que representa 10.9% de todas las causas de muerte en la mujer (comparado con 10.2% en el hombre). Más aún, de acuerdo con las estadísticas reportadas por el INEGI (Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática) podemos observar que, del año 2001 al 2011, la mortalidad debida a cardiopatía isquémica en la mujer tuvo un incremento de 53.24%, como se observa en la figura 21-4.[7] Las mujeres tienen de seis a ocho veces más probabilidades de fallecer por cardiopatía isquémica que por cáncer de mama o cervicouterino.

En EUA sigue siendo la primera causa de muerte tanto en el hombre como en la mujer (43.3% de todas las causas de muerte en el sexo femenino), se considera que una de cada siete mujeres de más de 45 años de edad padece algún tipo de ECV.[8] La mortalidad por infarto es superior en la mujer que en el hombre (38% *vs.* 28%, respectivamente), de hecho, a partir de 1984 la tasa de mortalidad por ECV en el hombre presentó un franco descenso, lo que coincidió con el advenimiento e implementación de nuevos esquemas terapéuticos, tanto farmacológicos como procedimientos invasivos de revascularización miocárdica (quirúrgica o percutánea con los nuevos dispositivos endovasculares) y de mejores medidas de prevención tanto primaria como secundaria. Sin embargo, dicho fenómeno se observó en forma más tardía en la mortalidad de la mujer, cuya tasa se siguió incrementando hasta el año 2000, después de que se implementaran diferentes campañas publicitarias de concientización dirigidas hacia las mujeres a través de me-

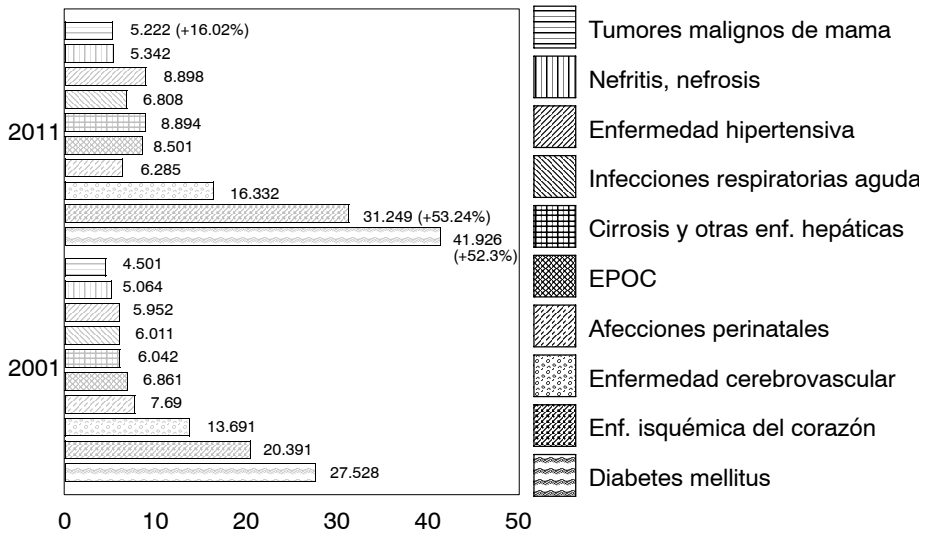


Figura 21-4. Principales causas de mortalidad en mujeres mexicanas 2001 *vs.* 2011 de acuerdo con la proyecciones publicados por el INEGI. La cardiopatía isquémica representa 10.9% de todas la causas de muerte en la mujer *vs.* 10.2% de las causas de muerte en el hombre. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

dios masivos de difusión y de programas de detección oportuna establecidos por diferentes instituciones de salud de EUA, fue hasta entonces cuando se empezó a observar un descenso progresivo en su mortalidad.[8]

Según se observó en el estudio *Framingham,* las mujeres de mediana edad presentan un retraso de 10 años para padecer enfermedad arterial coronaria (EAC) y de 20 años para presentar el primer infarto, comparado con el sexo masculino. Esta brecha se cierra en edades más avanzadas, en donde la incidencia se iguala e incluso es superada por la mujer. El retraso en la presentación de la enfermedad se ha atribuido a la protección derivada de los estrógenos endógenos.[2,8] La incidencia, la severidad y la mortalidad de la EAC se incrementan dramáticamente en la etapa posmenopáusica, incluso el riesgo de evento coronario llega a cuadruplicarse, cuando se compara con mujeres de la misma edad pero en etapa premenopáusica.[9]

En el IMSS, de acuerdo con un subanálisis del Registro de Síndromes Coronarios Agudos (RENASCA IMSS),[10] se observó que tanto la mortalidad como la frecuencia de complicaciones graves, como la falla cardiaca, la isquemia recurrente y el choque cardiogénico, era mayor en las mujeres en cualquiera de las presentaciones clínicas del síndrome coronario agudo, en comparación con pacientes del sexo masculino, como se puede observar en la figura 21-5.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

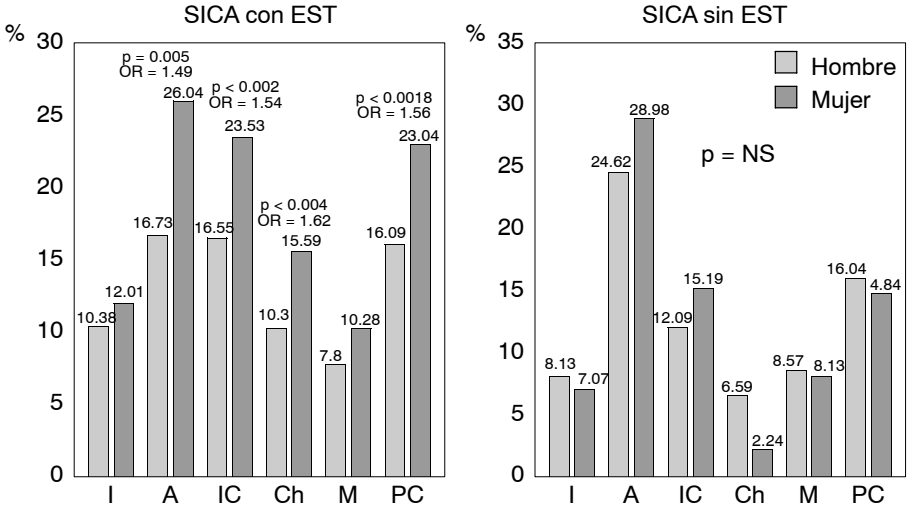


Figura 21-5. Complicaciones cardiovasculares en síndrome coronario agudo por sexo de acuerdo con el Registro de Síndromes Isquémicos Agudos del IMSS (RENASCA IMSS). SICA: síndrome coronario agudo; EST: elevación del segmento ST; I: infarto; A: angina; IC: insuficiencia cardiaca; Ch: choque; M: muerte; PC: puntos comb.

Los datos del Registro Nacional de Infarto del Miocardio (NRMI) de EUA muestran que las mujeres jóvenes (< 65 años de edad) tienen un riesgo mayor de muerte durante su hospitalización por infarto [(< 45 años tiene una razón de momios u *odds ratio* (OR) de 1.30 (IC 95% 1.23 a 1.36); 45 a 54 años de edad, 1.26 (IC 95% 1.22 a 1.30); 55 a 64 años de edad, 1.24 (IC 95% 1.21 a 1.27); 65 a 74 años de edad, 1.13 (IC 95% 1.11 a 1.15); y > 75 años de edad de 1.03 (IC 95% 1.02 a 1.04)], lo que significa 11% de incremento en el riesgo, por cada cinco años menos de edad en la mujer, en comparación con hombres de la misma edad; a este fenómeno se le denominó como "la paradoja de la edad".

Conforme avanza la edad de la mujer, la diferencia del riesgo de muerte se iguala entre ambos sexos, aun ajustando el OR para los factores de riesgo cardiovascular (CV). En esta paradoja de la edad, sólo 30 a 50% de las diferencias en la mortalidad son atribuibles a los factores de riesgo conocidos, el restante son causas que aún no se conocen.[9]

Los factores de riesgo CV mayor son esencialmente los mismos en hombres y mujeres. Sin embargo, de acuerdo con el subanálisis del RENASCA IMSS, las mujeres con síndrome coronario agudo presentan más comorbilidades, principalmente hipertensión y diabetes (figura 21-6). Los resultados publicados por diferentes estudios reportan que la diabetes parece ser el factor de riesgo más importante y con mayor peso en ambos sexos, pero con cierta preponderancia en la mujer. La diabetes en la mujer incrementa el riesgo de muerte por EAC tres a siete

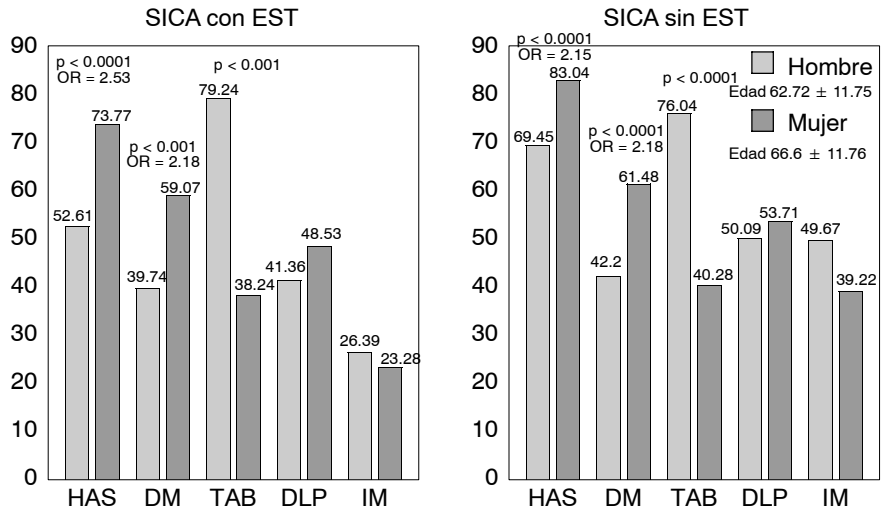


Figura 21-6. Frecuencia de factores de riesgo en síndrome coronario agudo por sexo de acuerdo con el Registro de Síndromes isquémicos agudos del IMSS (RENASCA IMSS). SICA: síndrome coronario agudo; EST: elevación del segmento ST; HAS: hipertensión arterial sistémica; DM: diabetes mellitus; TAB: tabaquismo; DLP: dislipidemia; IM: infarto del miocardio previo.

veces (RR 4.26 IC 95% 2.42 a 7.60), comparado con el hombre (RR 2.37 IC 95% 1.63 a 2.34) y esta relación se mantiene aun cuando se ajusta el riesgo para la edad.[11,12] Los registros de NHANES I *(First National Health and Nutrition Examination Survey)* de 1971 a 1975 y en el seguimiento de 1982 a 1984, reportaron un descenso de la mortalidad por ECV tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, mientras en hombres diabéticos la reducción fue de 13%, en las mujeres diabéticas se observó un incremento de 23%.[13]

Tanto en hombres como en mujeres, la meta en la prevención primaria y secundaria debe estar encaminada a alcanzar el control óptimo de cada uno de los factores de riesgo, esto es: reducir LDL a menos de 100 mg/dL (si la LDL es mayor de 130 mg/dL se sugiere terapia farmacológica); meta secundaria, elevar HDL > 40 mg/dL, reducir triglicéridos < 150 mg/dL, y control de la presión arterial (cifras siempre menores de 130/85 mmHg). En la prevención secundaria las estatinas han mostrado resultados similares en pacientes de ambos sexos en la reducción de eventos cardiovasculares después de un infarto.[9]

Los primeros estudios observacionales y retrospectivos que analizaron el efecto de la terapia hormonal sustitutiva (THS) orientaron a considerar que ésta podría tener cierto efecto cardioprotector. Sin embargo, los ensayos clínicos aleatorizados, controlados, que compararon la THS con estrógenos 0.625 mg más

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

progesterona 2.5 mg contra placebo, no apoyaron estos resultados iniciales. El estudio WHI *(Women's Health Initiative),*[6] que reclutó a 16 608 mujeres posmenopáusicas, demostró que la THS aumentaba el riesgo de eventos trombóticos en 50% y una tendencia a aumentar el riesgo de eventos CV (RR 1.24, IC 95% de 1.0 a 1.54).[14] Estos estudios concluyen que este régimen no debe iniciarse o continuarse para prevención primaria o secundaria de la EAC.

En la actualidad, se sabe que existen mecanismos de acción molecular de la terapia estrogénica, que incluyen tanto activación como represión de más de 500 genes que codificarán para proteínas que podrían tener relevancia en la patogénesis de la ECV, y por lo tanto también en su tratamiento, lo que mantiene abierto el campo de investigación.[15]

La respuesta al tratamiento, sobre todo los diferentes procedimientos de intervención coronaria percutánea (ICP), es diferente en la mujer que en el hombre. Los reportes iniciales de angioplastia coronaria con balón (ACTP) mostraron que en la mujer se obtenía menor éxito coronario (60 *vs.* 66% $p < 0.01$) y clínico (56.6 *vs.* 62.2% $p < 0.01$), mayor mortalidad intrahospitalaria relacionada a la ACTP (1.7 *vs.* 0.3% $p < 0.001$) y a la cirugía de revascularización miocárdica de urgencia (17.2 *vs.* 3.2%, $p < 0.001$). Con el empleo de otros dispositivos de ICP (aterectomía rotacional, direccional, láser, etc.) los resultados fueron similares, y en algunos estudios incluso se reportó mayor mortalidad que con ACTP. El subanálisis del Segundo Registro *Gulf* de Síndromes Coronarios Agudos *(Gulf RACE-2)* reportó que las mujeres presentaban mayor riesgo de muerte intrahospitalaria (no ajustada) (6.8 *vs.* 4.0%, $p < 0.001$) y de insuficiencia cardiaca (18 *vs.* 11.8%, $p < 0.001$) que los hombres. Asimismo, la mortalidad a un mes y a un año fue mayor en la mujer que en hombre (11 *vs.* 7.4% y 17.3 *vs.* 11.4%, respectivamente, $p < 0.001$).[16] Estos resultados son similares a los reportados por ensayos clínicos controlados en años previos y son consistentes en considerar que probablemente se deban a la mayor comorbilidad en la mujer, ya que son pacientes de mayor edad, tienen vasos de menor calibre, presentan con mayor frecuencia angina inestable clase funcional III o IV de la Sociedad Cardiológica Canadiense, hipertensión y diabetes, además de que llegan en forma más tardía para recibir atención médica, lo que le infiere peor pronóstico para procedimientos de ICP.

El metaanálisis que incluyó el estudio EPIC, EPILOG y EPISTENT, demostró que el beneficio del empleo de inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa era similar en ambos sexos, pero con mayor incidencia de sangrados en mujeres, $p < 0.001$.[17]

La terapia trombolítica en el infarto agudo del miocardio ha mostrado reducir la mortalidad en ambos sexos. Sin embargo, en la mujer se observó el doble de riesgo de presentar evento vascular cerebral (EVC), comparado con el hombre (55 *vs.* 25%, respectivamente, $p = 0.02$). Cuando se comparó la terapia trombolítica con la angioplastia primaria, se observó una reducción en los índices de mortalidad (14% t-PA *vs.* 4% angioplastia primaria, p = NS), menor frecuencia de

EVC, pero mayor frecuencia de complicaciones vasculares en la mujer.[18] El análisis multivariado en este estudio demostró que la fracción de expulsión baja, el número de vasos enfermos, la diabetes y la edad, eran los factores predictores independientes de muerte y no así el sexo femenino. La evolución a 12 meses reportada en el estudio CADILLAC muestra mayor índice de mortalidad en la mujer (7.8%) comparada con el hombre (3%), $p < 0.001$, así como de necesidad de revascularización miocárdica (15.7 *vs.* 11.7%, $p < 0.002$), y en el punto final compuesto de eventos CV mayores (23.7 *vs.*15.1%, $p < 0.001$), sin diferencia en la frecuencia de infarto o EVC; los resultados no fueron mejores a los reportados por estudios previos, aun cuando en este estudio se incluyeron el empleo de inhibidores IIb/IIIa y *stent* de última generación.[19]

En general, tanto con terapia trombolítica, como con procedimientos de ICP o quirúrgica, el fenómeno de la paradoja de la edad se presenta en forma sistemática: a menor edad en la mujer, mayor es el riesgo de muerte y de presentar eventos CV mayores.

VALVULOPATÍA EN LA MUJER

Panorama epidemiológico

Los esfuerzos orientados a disminuir la frecuencia de enfermedades cardiovasculares en la población femenina en todo el mundo se han centrado principalmente en las enfermedades isquémicas del corazón. Sin embargo, la enfermedad valvular cardiaca afecta a las mujeres en todos los grupos etarios, constituyendo un problema sanitario grave, principalmente en la etapa reproductiva de la mujer.[20]

La epidemiología de las lesiones valvulares ha cambiado en los últimos años, siendo parte del reflejo socioeconómico de las diferentes naciones. En países en vías de desarrollo, como México, la fiebre reumática y la cardiopatía secundaria a ésta continúan siendo un problema de salud. El desarrollo de mejores métodos de prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, así como el mayor entendimiento de la historia natural de las valvulopatías han logrado en los últimos 50 años disminuir la morbimortalidad por esta causa, con mejoría en el pronóstico y la calidad de vida.[21]

La Secretaría de Salud reportó en 2001 que, entre los años 1994 y 2000, se documentaron bajo el rubro de enfermedades reumáticas crónicas del corazón del sistema nacional automático de egresos hospitalarios, una tasa de 0.3% para fiebre reumática aguda y de 6.9% para cardiopatía reumática inactiva, una tasa de morbilidad de 2.6% y de mortalidad de 6.9%. Estas cifras evidencian que las lesiones valvulares secundarias a fiebre reumática son aún la principal causa de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cirugía valvular en nuestro país y afectan a la población adulta joven en etapa productiva, consumiendo una cantidad importante de recursos.[22]

Según los anuarios de mortalidad de 2010 de la Dirección General de Epidemiología (DGE) de la Secretaria de Salubridad y Asistencias (SSA), Dirección General de Información en Salud, DGIS, se registró un total de 105 144 muertes debido a enfermedades del corazón, de las cuales sólo 1% fueron consecuencia de complicaciones secundarias a patología reumática.[22]

La DGE en el año 2011 reportó un total de 178 casos atendidos en el IMSS por fiebre reumática aguda en población femenina. La incidencia más alta en el grupo etario de 15 a 19 años, de 1.50 por 100 000 habitantes con edades de 5 a 44 años.[23]

Las estadísticas antes reportadas permiten reflexionar sobre la importancia de la prevención de la fiebre reumática y el control de factores de riesgo, así como el diagnóstico y el tratamiento oportunos en la población.

En el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI se realizó una búsqueda selectiva de los diagnósticos de hospitalización, según el registro de información obtenida a través de la Cédula de registro de datos para conformar los indicadores de desempeño del área médica de 2010 a 2012, en relación al tipo de valvulopatías en la población derechohabiente, con un análisis comparativo entre hombres y mujeres (cuadros 21-1 y 21-2).[24]

El análisis de los resultados previos permite identificar que entre 2010 y 2011 el Hospital atendió un mayor número de casos de valvulopatías de etiología reumática comparados con otras etiologías; el número de casos de valvulopatía reumática en mujeres fue mayor que en hombres. También se hace evidente el cambio o transición epidemiológica con el descenso, a través de los años, del número de casos de valvulopatía reumática atendidos e incremento en los casos de valvulopatías no reumáticas.

Es ampliamente conocida la influencia que tiene el sexo en la prevalencia y las características de la enfermedad valvular reumática, pero hay muy pocos datos sobre la prevalencia en otros tipos de enfermedad valvular. Existen también pocos datos que analicen específicamente el pronóstico de las enfermedades valvulares en función del sexo.[25] Lo anterior otorga información importante en la planeación de estrategias y la administración de recursos hospitalarios para la atención médica en unidades de concentración o tercer nivel.

Cuadro 21-1. Registro de casos de valvulopatías atendidos en la UMAE HC CMN "Siglo XXI", IMSS, 2010-2012

	2010		2011		2012	
	Casos	Tasa %	Casos	Tasa %	Casos	Tasa %
Valvulopatías reumáticas	589	9.69	408	6.35	126	1.99
Valvulopatías no reumáticas	258	4.24	242	3.77	464	7.23

Cuadro 21-2. Registro de casos de valvulopatías hombres y mujeres UMAE HC CMN "Siglo XXI", IMSS, 2010-2012

	2010			
	Hombres		Mujeres	
	Casos	Tasa %	Casos	Tasa %
Valvulopatías reumáticas	194	3.19	395	6.50
Valvulopatías no reumáticas	152	2.50	106	1.74
	2011			
	Hombres		Mujeres	
	Casos	Tasa %	Casos	Tasa %
Valvulopatías reumáticas	131	2.04	277	4.31
Valvulopatías no reumáticas	134	0.04	108	1.68
	2012			
	Hombres		Mujeres	
	Casos	Tasa %	Casos	Tasa %
Valvulopatías reumáticas	38	0.59	90	1.40
Valvulopatías no reumáticas	252	3.92	212	3.30

Valvulopatías más frecuentes en la mujer

Valvulopatía mitral

La estenosis mitral reumática predomina en frecuencia en el sexo femenino, aún no se conoce el motivo de esto.[25] En países como México, la valvulopatía mitral reumática continúa siendo un problema de salud, siendo la causa más frecuente de atención médica debida a enfermedad valvular en la mujer.

El prolapso valvular mitral se ha descrito en mayor proporción en mujeres que en hombres.[20] Las mujeres muestran mayor engrosamiento valvular, lo cual refleja degeneración mixomatosa generalizada, a diferencia del hombre, en quienes se observan con mayor frecuencia valvas redundantes y prolapso valvular posterior.

El prolapso valvular mitral es más frecuente en mujeres jóvenes y disminuye su incidencia en mujeres de edad avanzada; en cambio, en el hombre la frecuencia permanece constante en relación con la edad.[20] Algunas diferencias de sexo en las patologías valvulares se han atribuido recientemente a mecanismos genéticos de la enfermedad ligados al cromosoma X. A pesar de un comportamiento más benigno en la mujer, estas patologías constituyen un reto clínico y se debe realizar una estratificación adecuada del riesgo, tener una vigilancia periódica, y en algu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nos casos, como la insuficiencia mitral moderada o severa, considerar la corrección quirúrgica oportuna.[26]

La calcificación del anillo mitral es especialmente frecuente en mujeres de edad avanzada y se asocia con mayor riesgo de eventos cardiovasculares; de hecho, en ocasiones puede ser el causante de grados importantes de insuficiencia mitral, e incluso de estenosis mitral significativa.[27]

Los principales síntomas clínicos de estas valvulopatías mitrales son deterioro de la clase funcional por disnea, ortopnea o disnea paroxística nocturna y arritmias, principalmente la fibrilación auricular.

El interrogatorio apropiado, el examen clínico acucioso, así como el envío para valoración por un cardiólogo, son aspectos fundamentales en la atención de estas pacientes para limitar su progresión, reducir riesgo de complicaciones asociadas y brindar manejo médico, profilaxis antibiótica y tratamiento quirúrgico oportuno en casos necesarios.

Valvulopatía aórtica

La estenosis aórtica no es una valvulopatía común en la etapa reproductiva de la mujer. Los casos que se presenta de esta patología en mujeres jóvenes se asocian a una etiología congénita, como la presencia de válvula aórtica bicúspide.[20] Sin embargo, la causa más común de estenosis aórtica es la de tipo degenerativo, la cual se presenta con mayor frecuencia en mujeres posmenopáusicas, generalmente en la sexta y la séptima décadas de la vida.[20]

Algunos estudios han encontrado que, tanto la severidad de la calcificación, como el grado de hipertrofia y la afectación de la función ventricular, son diferentes en la población femenina.[28]

La aparición de síntomas como insuficiencia cardiaca, angina o síncope, son datos de severidad de la estenosis aórtica.[20] En estos estadios de la enfermedad, el manejo médico no tiene un papel relevante, el tratamiento que ha mostrado mejorar el pronóstico de éstos pacientes es el quirúrgico para remplazo valvular. De hecho, cuando se presenta esta valvulopatía en mujeres embarazadas, se sugiere llevar a cabo una vigilancia clínica estrecha, desde las etapas tempranas de éste y durante toda su evolución, así como, evaluaciones ecocardiográficas periódicas, con la finalidad de determinar el momento oportuno de corrección quirúrgica.

La insuficiencia aórtica, cuando se presenta en la mujer en edad reproductiva, se asocia frecuentemente con endocarditis, síndrome de Marfán o patologías del tejido conectivo. En cambio, en las mujeres de edad avanzada la insuficiencia aórtica se asocia generalmente con cardiopatía hipertensiva, dilatación aórtica, calcificación valvular o un doble componente de estenosis e insuficiencia aórtica.[20]

Las mujeres con insuficiencia aórtica, a diferencia de los hombres, presentan sintomatología más tempranamente, aun antes de mostrar dilatación ventricular. Cuando se presenta la dilatación ventricular el pronóstico y la sobrevida a largo plazo es menor que en los hombres, por lo que deberá realizarse el reemplazo valvular aórtico de manera oportuna.[20]

En la cirugía valvular, la Sociedad Americana de Cirujanos Cardiovasculares publicó los resultados de 409 904 intervenciones quirúrgicas en pacientes con valvulopatías; en el análisis de factores predictivos, el sexo femenino fue un factor independiente de mortalidad.[29]

CARDIOPATÍA Y EMBARAZO

Aproximadamente de 0.2 a 4% de las mujeres embarazadas con enfermedad cardiovascular se complican. Durante muchos años la cardiopatía reumática fue el padecimiento más frecuente, presentándose entre tres a cuatro casos de valvulopatía reumática por cada caso de cardiopatía congénita; en los últimos años esta relación se ha invertido en países desarrollados.[30] Se calcula que hasta 75% de las cardiopatías asociadas al embarazo son de tipo congénito, predominando aquellas con cortocircuitos. Las enfermedades hipertensivas del embarazo son los eventos cardiovasculares más frecuentes, en un 6 a 8% de los casos.[31] Otros tipos de cardiomiopatías son raras, pero condicionan complicaciones cardiovasculares severas.[32]

La cardiopatía isquémica sigue siendo la causa más común de muerte materna en la actualidad en países desarrollados. En México se ha observado un incremento en la mortalidad materna ocasionada por cardiopatías; de hecho, en un análisis de 15 años, se encontró que la cardiopatía se asoció a muerte materna en 0.9% durante el primer quinquenio, en cambio para el segundo la mortalidad llegó a ser de 4.2%, y para el tercero se observó un incremento de hasta 14%, con lo que se consideró era la segunda causa de muerte obstétrica indirecta.[33] La tasa nacional de mortalidad materna en el año 2009 fue de 63.4%, de estas muertes 49.5% se debieron a causas indirectas.[34]

Cabe señalar que la mayoría de las mujeres embarazadas que fallecen por alguna enfermedad cardiovascular no fueron estratificadas o identificadas como de alto riesgo antes del término del embarazo.

En el Hospital de Cardiología no se han presentado muertes maternas asociadas a cardiopatías, según registros de 2010 a la fecha. Sin embargo, el número de pacientes embarazadas atendidas en esta unidad médica es muy reducido, ya que no es el ámbito de competencia del Hospital el seguimiento, ni llevar a término el embarazo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cambios fisiológicos durante el embarazo

Durante el embarazo ocurren cambios adaptativos cardiorrespiratorios que usualmente son bien tolerados. La frecuencia cardiaca, el volumen latido, el gasto cardiaco y la presión sanguínea tienen un incremento sustancial. El aumento del gasto cardiaco en las fases iniciales del embarazo está relacionado con el gasto cardiaco. En etapas finales de éste se relaciona con la frecuencia cardiaca y conlleva a un incremento en el flujo sanguíneo a órganos cruciales, especialmente al útero, de hecho, para la décima semana de embarazo el flujo aumenta de 50 mL/min a 500 mL/min al término del mismo. De igual forma, hacia el riñón incrementa el flujo en 30%, y con ello se incrementa 50% el filtrado glomerular. Sin embargo, el incremento del gasto cardiaco no es constante, ya que existe una fluctuación acorde con la posición materna: la compresión por el útero grávido en decúbito supino disminuye el retorno venoso e implica un descenso en el gasto cardiaco.[36]

La frecuencia cardiaca inicia su incremento de la semana 20 hasta la 32 y se mantiene durante 2 a 5 días después del parto. También existe una disminución importante en las resistencias periféricas de aproximadamente 30% respecto a valores pregestacionales; este cambio implica una disminución de la presión sistólica más evidente en el segundo trimestre, causada por vasodilatación secundaria a mediadores locales como las prostaciclinas y el óxido nítrico. La reducción de la poscarga se debe a que la placenta funciona como un circuito de alto flujo y de baja resistencia.[37]

El volumen plasmático se incrementa desde el primer trimestre, alcanzando su pico máximo a las 32 semanas; este desproporcionado incremento, sin modificación en la concentración de glóbulos rojos, conduce a una disminución del hematócrito.

El corazón puede incrementar sus diámetros cerca de 30%, la función sistólica inicialmente aumenta, para después disminuir en el último trimestre.

El embarazo inicia una serie de cambios hemostáticos con un incremento en los factores de coagulación, fibrinógeno, adhesión de plaquetas y disminución de la fibrinólisis, que conduce a un estado de hipercoagulabilidad. Esta situación, aunada a la obstrucción del retorno venoso por la estasis causada por el crecimiento uterino, condiciona un incremento del riesgo tromboembólico.

Los cambios en la fisiología cardiovascular asociada con embarazo se magnifican durante el parto. Cada contracción uterina está asociada con un incremento en la precarga, debida al retorno a la circulación general materna de 300 a 500 mL de sangre procedente del útero, con lo cual el gasto cardiaco se incrementa en 15% en las etapas iniciales del parto, 25% durante el estadio I y hasta 50% durante el periodo expulsivo, pero en el posparto inmediato puede alcanzar 80% el incremento, debido a autotransfusión asociada con la involución uterina.

Sin embargo, para las mujeres con enfermedad cardiovascular, estos cambios pueden incrementar su morbimortalidad, por lo que se requiere de un equipo multidisciplinario que incluya ginecoobstetras, cardiólogos, anestesiólogos, reumatólogos e intensivistas expertos en la atención de este tipo de pacientes, para llevar a cabo la vigilancia y los cuidados necesarios durante el embarazo, así como en el periodo previo al parto, durante éste y en el posparto.[35]

Por este motivo es importante llevar a cabo una historia clínica muy detallada a toda mujer embarazada, interrogar antecedentes familiares, particularmente antecedentes de cardiomiopatías, síndrome de Marfán, enfermedad cardiaca congénita o muerte súbita familiar. Además, se debe realizar una exploración física exhaustiva, incluyendo signos vitales completos, identificar los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo y realizar una búsqueda intencionada de soplos de recién inicio o cambios en las características acústicas de soplos previamente identificados, así como buscar signos de insuficiencia cardiaca.

La gran mayoría de las embarazadas pueden presentar un electrocardiograma (ECG) de reposo normal, o bien, se puede encontrar desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, presencia de onda Q y onda T negativa en DIII, atenuación de la onda Q en aVF y onda T negativa en V1-V3.

En pacientes que manifiesten palpitaciones o presenten arritmia, ya sean conocidas o de recién diagnóstico, se sugiere realizar monitoreo electrocardiográfico Holter.

El ecocardiograma es una herramienta inocua y de gran utilidad para el diagnóstico y el seguimiento de la mujer embarazada con cardiopatía, está indicado realizarlo ante la presencia de soplo de recién inicio y/o cambios acústicos en soplos previamente identificados, así como para valorar la función cardiaca.[38]

Se recomienda realizar prueba de esfuerzo a pacientes embarazadas asintomáticas con sospecha de cardiopatía y sin evidencia de riesgo de aborto, tratando de llevar a 80% su frecuencia cardiaca máxima.[39]

Los estudios de rayos X u otros que impliquen cualquier tipo de radiación, de ser posible, deben retrasarse hasta completar el periodo de organogénesis (> 12 semanas), ya que los efectos teratogénicos dependen de la edad gestacional, así como del grado y la dosis de exposición del feto a la radiación. De ser necesarios, no se recomienda dosis de radiación superior a 50 mGy.

La resonancia magnética puede ser de utilidad en el diagnóstico de enfermedades cardiacas complejas o patología de aorta; su indicación se establece en caso de que otros estudios, como el ecocardiograma transtorácico o transesofágico, no sean suficientes para confirmar el diagnóstico. Se considera segura su realización hasta después del primer trimestre del embarazo.

La tomografía axial computarizada, en general, no es necesaria para el diagnóstico de cardiopatía, además, la dosis de radiación que se emplea no se recomienda durante el embarazo. Una excepción sería su empleo para definir el diag-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nóstico de embolismo pulmonar, en cuyo caso la dosis de radiación no debe ser superior a 1 a 3 mSv.

Estimación de riesgos

La mayoría de las pacientes cardiópatas pueden llevar a término el embarazo, siempre y cuando se mantengan asintomáticas y sin evidencia de repercusión hemodinámica. El riesgo de eventos adversos durante el embarazo para mujeres con enfermedad cardiovascular preexistente está determinado por su capacidad de adaptación a los cambios fisiológicos del embarazo, por la naturaleza de la cardiopatía y por la repercusión hemodinámica. El trabajo de parto y el parto representan una etapa crítica para la paciente embarazada con cardiopatía debido al estrés fisiológico y a las fluctuaciones de volumen que ocurren al momento del parto.

La mayoría de los eventos adversos ocurren en el periodo posparto; debido a la naturaleza diversa de la cardiopatía congénita, es difícil para los clínicos generalizar el pronóstico de la paciente.[40] En un estudio canadiense, multicéntrico y prospectivo, se demostró que la presencia de eventos cardiacos previos o arritmias, clase funcional NYHA > II, cianosis, estenosis mitral, aórtica u obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica ventricular izquierda severa, son predictores independientes de complicaciones cardiacas maternas; el riesgo estimado de eventos cardiacos durante el embarazo con 0, 1 o más de 1 de estos predictores fue de 5, 27 y 75% respectivamente *(score* de riesgo CARPREG).[41]

Las guías europeas recomiendan la clasificación de riesgo WHO (cuadro 21-3), debido a que integra todos los factores de riesgo cardiovascular materna, incluyendo enfermedades cardiacas y otras comorbilidades, además de las contraindicaciones propias para el embarazo, que no son incorporados en otros escores de riesgo. Se considera como: clase I, el de muy bajo riesgo, y el seguimiento cardiológico durante el embarazo puede ser limitado a uno o dos visitas; clase II al riesgo bajo a moderado, y se recomiendan evaluaciones periódicas cada tres meses; clase III al riesgo alto, la valoración debe ser mensual, tanto por el cardiólogo como por el obstetra; y finalmente, a las mujeres en clase IV se deberá intentar persuadir de embarazarse, y en caso de que el embarazo se produzca, se debe recomendar su interrupción.

En general, el consejo preconcepcional debe desalentar a las mujeres de embarazarse ante la presencia de enfermedades que cursan con gasto cardiaco limitado (afecciones obstructivas izquierdas), síndrome de Marfán, antecedente de miocardiopatía periparto, a aquellas pacientes que requieran de anticoagulación, o patologías con cortocircuitos de derecha a izquierda, como el síndrome de Eisen-

Cuadro 21-3. Clasificación modificada WHO de riesgo materno cardiovascular

Condiciones de riesgo WHO I

No complicadas o ligeras

- Estenosis pulmonar
- Persistencia de conducto arterioso
- Prolapso de la válvula mitral

Lesiones simples reparadas de forma exitosa

- Defectos del septum interauricular o interventricular, persistencia de conducto arterioso, drenaje venoso anómalo

Ritmo ectópico auricular o ventricular aislado

Condiciones de riesgo WHO II-III

- **WHO II**
  - Defectos auriculares o ventriculares no reparados, no complicados
  - Tetralogía de Fallot reparada
- **WHO II-III**
  - Disfunción ventricular izquierda leve
  - Cardiomiopatía hipertrófica
  - Enfermedad valvular no considerada en WHO I o WHO IV
  - Síndrome de Marfán con dilatación de aorta
  - Aorta < 45 mm en enfermedad aórtica asociada con aorta bicúspide
  - Coartación de aorta reparada

Condiciones de riesgo WHO III

- Prótesis valvular mecánica
- Ventrículo derecho sistémico
- Circulación Fontan
- Cardiopatía congénita cianótica no reparada
- Dilatación aórtica 40-45 mm en síndrome de Marfán
- Dilatación aórtica 45-50 mm en enfermedad aórtica asociada con aorta biscúspide

Condiciones de riesgo WHO IV (contraindicado el embarazo)

- Hipertensión arterial pulmonar de cualquier causa
- Disfunción ventricular izquierda severa
- Antecedente de cardiomiopatía periparto asociada con deterioro de la función ventricular
- Estenosis mitral o aórtica severa sintomática
- Dilatación de aorta > 45 mm en Síndrome de Marfán
- Dilatación aórtica > 50 mm asociada con aorta bicúspide
- Coartación aórtica severa

menger, ya que este último se asocia con una mortalidad de entre 30 y 50% durante el embarazo.

Las enfermedades hipertensivas del embarazo no parecen tener una mayor frecuencia de presentación en las mujeres con cardiopatía previa, con excepción de las pacientes con estenosis aórtica o pulmonar, coartación aórtica, transposición de grandes vasos y la atresia pulmonar con comunicación interventricular, en quienes la preeclampsia se presenta con mayor frecuencia.[42]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Medidas generales en el tratamiento de las pacientes embarazada con cardiopatía

Es importante que el clínico defina, desde el primer contacto, la severidad funcional de la cardiopatía y el riesgo de mortalidad materna. Se recomienda, como parte de las medidas generales, disminuir la ansiedad y la ingesta de sodio, en caso de disfunción ventricular limitar la actividad física, limitar la ganancia de peso, la exposición al calor o la humedad, así como controlar situaciones que aumenten el gasto cardiaco como anemia, hipertiroidismo, hipertensión, infecciones, etc. En caso de presentar arritmias supraventriculares, que son las más frecuentes, la mayoría de los casos no ameritan tratamiento, pero si ponen en peligro la vida, la elección del fármaco será de acuerdo con las circunstancias clínicas, y en caso de no responder al manejo se utilizará la cardioversión.

Si la paciente es portadora de prótesis valvular mecánica, la decisión sobre el tratamiento anticoagulante debe tomarse de acuerdo con el tipo y la posición de la válvula, tomando en cuenta la evaluación de factores de riesgo para tromboembolismo. Se recomienda otorgar profilaxis para procedimientos dentales y quirúrgicos para endocarditis ante el contexto de endocarditis previa, enfermedad cardiaca cianógena compleja, prótesis mecánica y antecedente de reconstrucción quirúrgica de derivación sistémico-pulmonar.

Es indispensable que se planee el momento idóneo para el término o la interrupción del embarazo para las mujeres que así lo requieran. Se prefiere el parto vaginal espontáneo para la mayoría de las mujeres con enfermedad cardiaca, ya que se relaciona con cambios hemodinámicos menos rápidos, a diferencia de lo que sucede con la cesárea, además de que existe menor riesgo de infecciones. La cesárea debe ser la opción para aquellos casos en los que exista indicación obstétrica precisa o una alteración en la función cardiaca que indique el parto prematuro. Se deberá considerar el empleo de anestesia epidural, con el fin de evitar el estrés causado por el dolor durante el parto; a pesar de que el gasto cardiaco aumenta con los procedimientos anestésicos, este incremento puede ser de hasta 30%, mientras que con el parto espontáneo es de 50%.

Se sugiere que en el periodo posparto se continúe la vigilancia por lo menos durante dos semanas, ya que se ha identificado que el gasto cardiaco tarda varios días en regresar a valores pregestacionales y la redistribución de volumen que se presenta en las primeras semanas posparto ocasionan la mayoría de las muertes maternas en este periodo.

CONCLUSIONES

Los estudios clínicos y epidemiológicos demuestran la importancia de implementar acciones de prevención, diagnóstico oportuno y reducción del impacto de

las complicaciones por enfermedades cardiovasculares en la mujer, iniciando acciones desde el primer nivel de atención, en las diferentes etapas de la vida, con la evaluación del riesgo cardiovascular, controlando los factores de riesgo modificables, principalmente los relacionados con el estilo de vida, a fin de prevenir o retrasar la aparición de complicaciones cardiovasculares en las mujeres. Actualmente el Instituto cuenta con la estructura para que se puedan lograr estas acciones.

1. La cardiopatía isquémica en la mujer muestra mayor índice de mortalidad que en el hombre.
2. Los factores de riesgo son en general similares en ambos sexos, con excepción de la diabetes,que le confiere mayor riesgo de muerte CV en la mujer, y con una paradoja por la edad, la cual es aún inexplicable.
3. Las mujeres mexicanas con síndrome coronario agudo presentan mayor comorbilidad y el pronóstico es peor en comparación con el hombre.
4. La mayoría de las mujeres desconocen los factores de riesgo, signos, síntomas, prevención y opciones de tratamiento de la ECV, y el médico podría estar contribuyendo en este problema.
5. Los factores genéticos y hormonales podrían estar interactuando con los factores de riesgo CV conocidos, con la fisiopatología de la enfermedad, y estos a su vez con la respuesta al tratamiento, lo que pudiera explicar las diferencias que se presentan en la mujer.
6. El tratamiento médico, las opciones intervencionistas y quirúrgicas para la mujer, son eficaces, seguras y deberán ser aplicadas tempranamente cuando esté indicado.
7. La angioplastia primaria podría ser el tratamiento de elección en la mujer, con mayor reducción de la mortalidad y menores complicaciones hemorrágicas, comparado con la trombólisis.
8. Las complicaciones vasculares son un problema importante en mujeres sometidas a ICP y podrían reducirse con el empleo de dispositivos de menor calibre, ajustes de dosis de fármacos antitrombóticos y anticoagulantes al peso de las pacientes.

El reconocimiento de la historia natural de las valvulopatías y la identificación de esta patología en el sexo femenino, por su valor predictivo importante sobre morbimortalidad, es crucial para el establecimiento de estrategias de profilaxis, diagnóstico y tratamiento, así como rehabilitación, para la mejoría del pronóstico y la calidad de vida, con la subsecuente disminución de años de actividad productiva perdidos en la mujer. Toda paciente embarazada con diagnóstico establecido de cardiopatía congénita o adquirida debe ser valorada por un equipo multidisciplinario. Además, debe contar con una estratificación de riesgo, establecer plan de seguimiento e individualización de su tratamiento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. Guía de práctica clínica para la prevención y diagnóstico oportuno del riesgo de enfermedad cardiovascular en la mujer en el primer nivel de atención. Evidencias y recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SSA-147-08. CENETEC http://www.cvsp.cucs.udg.mx/guias/TODAS/SSA_147_08_RIESGO_ENFERMEDAD_CARDIOVASCULAR_MUJER/SSA_147_08_EyR.pdf.
2. **Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ et al.:** Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women-2011 update: a guideline from the American Heart Association. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1404-1423.
3. *ENCO PREVENIMSS 2010.* Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias, 137.
4. Proyecciones de población publicadas por la CONAPO en: http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones.
5. Panorama laboral 2012 en América Latina y el Caribe. Organización Internacional del Trabajo. http://www.boletin-infomail.com/2012/04/la-fuerza-laboral-de-las-mujeres-pas%C3%B3-de-17-a-38-en-42-a%C3%B1os.html#.dpuf.
6. *La carga de las enfermedades crónicas en el IMSS, 2009.* Publicación 2011. IMSS. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias, 43-45.
7. Estadísticas proyectadas por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). http://www3.inegi.org.mx/Sistemas/temasV2/Default.aspx?s=est&c=17484.
8. **Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD *et al.:*** Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127:e6-e245.
9. **Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK *et al.:*** Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA* 2012;307:813-822.
10. **Borrayo Sánchez G, Madrid Miller A, Arriaga Nava R, Ramos Corrales MA, García Aguilar J *et al.:*** Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48:259-264.
11. **Meisinger C, Heier M, von Scheidt W, Kirchberger I, Hörmann A *et al.:*** Gender-specific short- and long-term mortality in diabetic *versus* nondiabetic patients with incident acute myocardial infarction in the reperfusion era (the MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry). *Am J Cardiol* 2010;106:1680-1684.
12. **Pekka J, Errki V, Jaakko T, Pekka P:** Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease. *Circulation* 1999;99:1165-1172.
13. **Ghu K, Cowie CC, Harris MI:** Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* 1999;281:1291-1297
14. **Manson JE, Hsia J, Johnson KC, Rossouw JE, Assaf AR *et al.:*** Estrogen plus progestin and de risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2003;349:523-534.
15. **Herrington DM, Howard TD:** From presumed benefit to potential harm-hormone therapy and heart disease. *N Engl J Med* 2003;349:519-521.
16. **Shehab A, Al-Dabbagh B, Al-Habib KF, Alsheikh-Ali AA, Almahmeed W *et al.:*** Gender disparities in the presentation, management and outcomes of acute coronary syndrome patients: data from the 2nd Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE-2). *PLoS One* 2013;8(2):e55508.
17. **Cho L, Topol EJ, Balog C, Foody JM, Booth JE *et al.:*** Clinical benefit of GPIIb/IIIa blockade with abciximab is independent of gender. *JACC* 2000;36:381-386.

18. **Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D *et al.:*** Comparison of in-hospital outcome men *vs.* women treated by either thrombolytic therapy or primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *AJC* 1995;75:987-992.
19. **Vaccarino V, Abramson JL, Veledar E, Weintraub WS:** Sex differences in hospital mortality after coronary artery bypass surgery: evidence for a higher mortality in younger women. *Circulation* 2002;105:1176-1181.
20. **Carpenter AJ, Camacho M:** Valvular heart disease in women: the surgical perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:4-6.
21. *Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de la patología de la válvula mitral.* México, Secretaría de Salud, 2009. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.
22. SINAVE/DGE/SALUD: *Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010.* www.salud.gob.mx /www.dgepi.salud.gob.mx.
23. SUIVE/DGE/SALUD: *Información epidemiológica de morbilidad. Anuario 2011*. Versión ejecutiva.
24. *Cédula de registro de datos para conformar los indicadores de desempeño del área médica del 2010 a 2012.* UMAE HC CMN SXXI, IMSS.
25. **Tornos P:** Enfermedad valvular en mujeres. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:832-836.
26. **Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F, Gersh B, Shub C *et al.:*** Sex differences in morphology and outcomes of mitral valve prolapse. *Ann Intern Med* 2008;149:787-795.
27. **Fox CS, Parise H, Vasan RS, Levy D, O'Donnell CJ *et al.:*** Mitral annular calcification predicts cardiovascular morbidity and mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:1492-1496.
28. **Alfonso F, Bermejo J, Segovia J:** Enfermedades cardiovasculares en la mujer: ¿por qué ahora? *Rev Esp Cardiol* 2006;59:259-263.
29. **Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB Jr, Glower DD, O'Brien SM *et al.:*** Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:547-557.
30. **Davis G, Herbert W:** Assessment and management of cardiac disease in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29:331-336.
31. **Peters R, Falck J:** Hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2004;33:209-220.
32. **Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM *et al.:*** Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) Workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183-1188.
33. **Veloz Martínez MG, Martínez Rodríguez OA, Ahumada Ramírez E, Puello Tamara ER, Amezcua Galindo FJ *et al.:*** Eclampsia, hemorragia obstétrica y cardiopatía como causa de mortalidad materna en 15 años de análisis. *Ginecol Obstet Méx* 2010;78:215-218.
34. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Sistema de Mortalidad (SISMOR),* 2000-2009.
35. **Burt C, Durbridge J:** Management of cardiac disease in pregnancy. Continuing education in anaesthesia. *Crit Care Pain* 2009;9(2):44-47.
36. **Pijuan A, Gatzoulis M:** Embarazo y cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:971-984.
37. **Curry R, Swan L, Steer P:** Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009; 21:508-513.
38. **Regitz Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R *et al.:*** ESC guidelines on the management of cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J* 2011;32:3147-3197.
39. **Weisman I, Zeballos R:** Clinical exercise testing. *Clin Chest Med* 2002;32:273-281.
40. **Ford A, Wyliw B, Waksmonski C:** Maternal congenital cardiac disease outcomes of preg-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nancy in a single tertiary care center. *Obstet Gynecol* 2008;112:828-833.
41. **Siu SC, Sermer M, Colman JM, Álvarez AN, Mercier LA *et al.:*** Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515-521.
42. **Drenthen W, Pieper PG, Roos Hesselink JW, van Lottum WA, Voors AA *et al.:*** Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease. *JACC* 2007;49:2303-2311.

22

Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada

José Antonio Magaña Serrano, Martín Horacio Garrido Garduño

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y discapacidad en el Instituto Mexicano del Seguro Social[1] y la insuficiencia cardiaca (IC) es el común denominador de todos estos padecimientos en sus etapas avanzadas.

Tradicionalmente se ha considerado a la IC como un sinónimo de dos entidades nosológicas, que son el choque cardiogénico y el edema agudo pulmonar. Sin embargo, esta visión reduccionista del problema es errónea, toda vez que el espectro de la insuficiencia cardiaca es mucho más amplio, y cuando nos limitamos a considerar estos dos escenarios muy probablemente se esté actuando en etapas tardías de la enfermedad, lo que trae como consecuencia que la respuesta terapéutica sea pobre y el pronóstico sea malo, tanto para la vida como para la función.

Por otro lado, la escuela clásica ha considerado como insuficiencia cardiaca sólo a aquellas situaciones en donde la función del corazón como bomba (función sistólica) se encuentra gravemente deprimida, dejando a un lado a un número creciente de pacientes que tienen cuadro clínico de insuficiencia cardiaca, pero cuya función sistólica permanece normal o sólo discretamente afectada.

El presente capítulo aborda a la IC con fracción de expulsión preservada, un tema de actualidad cardiológica que es, a la vez de apasionante, controvertido y en ocasiones difícil de comprender, toda vez que reta a paradigmas y dogmas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada (FEP) se define como un cuadro clínico de IC en pacientes con fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) normal o ligeramente deprimida.[2]

Se han utilizado diferentes términos para denominar a esta enfermedad, tales como IC con función sistólica preservada, IC con fracción de expulsión normal o IC diastólica. No obstante, dicha nomenclatura no establece sinonimia entre sí, debido a que el sólo hecho de que la FEVI sea normal no implica de forma obligada que la función sistólica esté preservada, situación que está siendo aclarada con el empleo cada vez más constante de nuevas técnicas de imagen cardiaca como el ecocardiograma Doppler tisular.[3] Por lo tanto, parece más correcto hablar de IC con FEVI preservada que de IC con función sistólica preservada.[4,5]

Un aspecto que permanece en controversia es considerar a la IC-FEP y la IC-FER como fases evolutivas de un mismo síndrome o bien señalarlos como dos síndromes independientes. A favor de lo primero está el hecho de que la fracción de expulsión se distribuye de forma unimodal en las poblaciones de ensayos clínicos en los que se han incluido ambas formas de IC.[3] En la visión del llamado "continuo cardiovascular", el remodelado ventricular, que condiciona una dilatación progresiva de la cavidad ventricular, llevaría desde la IC-FEP a la IC-FER.[5] Esta evolución se ha descrito en casos de cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, estenosis aórtica y también en algún caso de miocardiopatía hipertrófica.[6-8]

Por el contrario, si se considera que se trata de dos entidades clínicas independientes, probablemente sería más apropiado hablar de IC diastólica (ICD) e IC sistólica (ICS). A favor de lo anterior se han descrito diferencias a nivel ultraestructural entre ambas formas de IC, p.ej., el diámetro de los cardiomiocitos y la densidad de miofilamentos es mayor en pacientes con IC-FEP que en aquellos con IC-FER.[9] Del mismo modo, se han encontrado también diferencias en las proteínas del citoesqueleto miocárdico y las metaloproteinasas de matriz.[10-12] Así, en el miocardio del paciente hipertenso con IC-FEP existe una disminución en la degradación de la matriz intersticial debida a un predominio al alza de los inhibidores tisulares sobre las metaloproteasas de matriz, mientras que en la miocardiopatía dilatada sucede lo contrario, ya que existe un incremento en la degradación de matriz intersticial, debido a una regulación al alza de las metaloproteasas y a la baja de sus inhibidores tisulares.[12,13]

Otra evidencia que sugiere la existencia de dos síndromes independientes la proporciona la diferente respuesta observada en los ensayos clínicos farmacológicos, dentro de los que destaca el programa de estudios CHARM con resultados neutros en pacientes con IC-FEP.[13,14] Finalmente, el pronóstico diferente de ambas entidades estaría a favor de dos situaciones diferentes. En la actualidad este debate sigue sobre la mesa; no obstante, para fines prácticos la tendencia apunta

a la consideración de síndromes no dependientes pero sí interrelacionados entre sí y que ocupan diferentes sitios a lo largo de un mismo continuo cardiovascular, sin que ello represente en forma obligada una misma historia natural.

Así, el objetivo del presente capítulo es brindar al lector una visión panorámica de este importante problema de salud, desde los aspectos conceptuales hasta el abordaje terapéutico.

DESARROLLO DEL TEMA

Magnitud del problema

Los estudios en los que se compara la prevalencia de IC-FEP e IC-FER muestran una amplia variación en sus resultados. Estas diferencias se deben fundamentalmente a los distintos criterios utilizados para definir IC y al diferente punto de corte de la FEVI utilizado para definir la FEP. En estudios ecocardiográficos transversales realizados en población general la proporción de IC-FEP oscila entre 40 y 71%, con una media de 56% (figura 22-1).[15]

El registro ADHERE analizó los datos de más de 100 000 pacientes hospitalizados por IC, de los cuales 50.4% presentaba una FEVI $\geq$ 40% y en el registro OPTIMIZE-HF, con más de 41 000 pacientes hospitalizados por IC, esta propor-

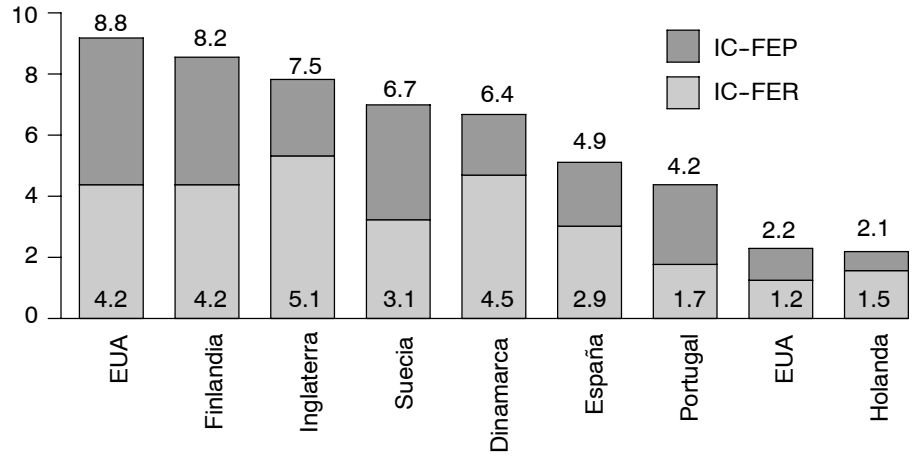


Figura 22-1. Prevalencia de IC en estudios ecocardiográficos transversales de base poblacional. Modificado de: Hogg K, Swedberg K, McMurray J: Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:317-327.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción fue de 51.2%.[16,17] La experiencia europea plasmada en el *EuroHeart Failure Survey* documentó que 46% de los pacientes con cuadro clínico de IC tenían una FEVI ≥ 40%.[18] El estudio I-PREFER es un registro de práctica clínica ambulatoria de países con economías emergentes, incluyendo a México, en el que se demostró que para la población latinoamericana la frecuencia de IC-FEP oscilaba entre 65 y 72%.[19]

De particular interés se encuentra el hecho de que diferentes estudios observacionales como el de la Clínica Mayo han reportado que el número de casos de IC-FEP se encuentra en constante aumento, ya que su prevalencia ha pasado de 38 a 47% en los últimos 15 años.[20] Al respecto puede comentarse que este comportamiento se puede explicar sobre la base de que la IC-FEP se asocia con mayor frecuencia a situaciones como la edad geriátrica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, todas ellas enfermedades con una elevada prevalencia en nuestra población, pero que desafortunadamente al tener un mal control de todas ellas, el riesgo de que se desarrolle IC-FEP como parte de la historia natural de estos padecimientos es altamente probable y, de hecho, de no ser capaces de contener el problema en sus etapas tempranas, es sustentable reconocer que a diferencia de la IC-FER en cuyo caso la causa más frecuente es la cardiopatía isquémica, para el caso de la IC-FEP es probable que en un futuro cercano el número de casos en este rubro supere con mucho a aquellos con IC-FER.

Causas y perfil de los pacientes

Tal como se ha señalado, los diferentes registros y estudios observacionales han reportado que la principal causa de IC-FEP es la hipertensión arterial sistémica.[19] En el registro I-PREFER esta enfermedad se asoció como factor causal de la IC-FEP en 78% de los casos estudiados, mientras que en la IC-FER la cardiopatía isquémica aterosclerosa se ofrece como la causa más frecuente. En cuanto a las características de la población, resulta relevante destacar que la mayoría de los estudios publicados señalan que los pacientes con IC-FER tienen más edad y predominio del género femenino.[19-22] En este mismo orden de ideas, se ha demostrado que en comparación con los enfermos con IC-FER, el perfil de los pacientes con IC-FEP muestra una proporción significativa de enfermos obesos (39 *vs.* 27%, $p < 0.001$), valvulares (32 *vs.* 26%, $p < 0.005$) y con fibrilación atrial (29 *vs.* 25%, $p < 0.03$).[19] Estos hallazgos son un importante punto de partida para estudios tendentes a revelar las diferencias etiopatogénicas y fisiopatológicas de los dos tipos de Insuficiencia cardiaca.

A pesar de las diferencias, el perfil clínico de los enfermos es similar, predominando la disnea como dato pivote, seguida del edema y la fatiga, por lo que en la práctica clínica cotidiana en ocasiones es difícil expresar de manera precisa el

tipo de insuficiencia cardiaca que se enfrenta si no se dispone del apoyo ecocardiográfico.

Finalmente, los parámetros ecocardiográficos son muy diferentes entre ambas poblaciones de pacientes. Nuevamente el estudio I-PREFER aporta información relevante al respecto de modo que, tal como se esperaba, en el caso de los pacientes con IC-FEP la FEVI fue significativamente mayor que la observada en aquellos con IC-FER (57 ± 10% *vs.* 32 ± 8%, $p < 0.001$); no obstante, datos adicionales que apuntan al remodelado ventricular también fueron sustancialmente diferentes (diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo 50 ± 10 *vs.* 62 ± 9 mm, $p < 0.001$, diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo 38 ± 11 mm *vs.* 52 ± 9 mm, $p < 0.001$, espesor del septum interventricular 12 ± 3 mm *vs.* 10 ± 3 mm, $p < 0.001$, grosor de la pared posterior 12 ± 3 mm *vs.* 10 ± 2 mm, $p < 0.001$.[19]

Fisiopatología

La fisiopatología de la IC-FEP es compleja y en buena medida no totalmente conocida. El elemento central, aunque no el único, es la disfunción diastólica, entendida como la incapacidad del ventrículo para llenarse de una forma rápida y completa, con presiones de llenado normales, tanto en reposo como durante el ejercicio.[23] El proceso fisiopatológico se inicia con una serie de cambios estructurales y morfológicos a nivel cardiaco y vascular. La elevación de la presión arterial sistémica suele ser el mecanismo que desencadena el proceso. La elevación persistente de las resistencias vasculares sistémicas condiciona cambios a nivel de la microcirculación, que posteriormente se acompañan de alteraciones a nivel de la macrocirculación, con aumento de la rigidez de la pared arterial y pérdida de su capacidad para acomodarse a los cambios en el volumen de sangre expulsado por el ventrículo Izquierdo, lo que se traduce en un aumento de la presión arterial central y de la presión de pulso. Este aumento de la poscarga produce un remodelado cardiaco, caracterizado por hipertrofia de cardiomiocitos, con el consiguiente aumento del consumo miocárdico de oxígeno (MvO_2).

En todo este proceso juegan un papel esencial el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), el sistema nervioso autónomo y las adiponectinas. Como consecuencia de estos cambios el ventrículo izquierdo presenta un remodelado concéntrico, con incremento del espesor parietal, manteniendo un volumen telediastólico normal o próximo a la normalidad, con una relación masa/volumen ventricular y espesor parietal/ radio aumentadas y una FEVI normal.[24] Diversos estudios que compararon biopsias miocárdicas mostraron cardiomiocitos con mayor diámetro y densidad de miofibrillas en pacientes con IC-FEP, comparados con IC-FER, con incremento en la proporción de colágeno, con aumento del es-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pesor y la continuidad del componente fibrilar de la matriz extracelular, mientras que en la IC-FER existe una degradación y ruptura del componente fibrilar. Estas alteraciones condicionan un incremento de la presión atrial con crecimiento y fibrosis de la aurícula izquierda, situación que se ha relacionado con el incremento en la proporción de los episodios de fibrilación auricular observados en la IC-FEP. Por último, la sobreexpresión neuroendocrina, particularmente la acción de la aldosterona, promueve retención hidrosalina clínicamente manifestada por edema periférico.

De este modo, la disfunción diastólica es fundamental para el desarrollo de IC-FEP, pero no es el único mecanismo implicado. Se han propuesto otros procesos, como la propia disfunción sistólica, el aumento del volumen circulante, el aumento de la rigidez arterial, alteraciones en el acoplamiento ventrículo-arterial, la disfunción endotelial, la incompetencia cronotrópica, la reducción de la reserva vasodilatadora en respuesta al ejercicio y la alteración en la capacidad de succión ventricular.[25]

Uno de los campos en los que la investigación ha demostrado mayor interés es en el papel que los cambios morfológicos y funcionales a nivel vascular pueden tener en el desarrollo y agravamiento de la disfunción ventricular en pacientes con IC-FEP. En condiciones normales el flujo sanguíneo es pulsátil, por lo que los cambios en el volumen latido se acompañan de cambios en la amplitud y la presión del pulso arterial. Así, en el sujeto sano existe un adecuado acoplamiento ventrículo-vascular, con un lecho vascular complaciente que evita grandes cambios en la presión arterial que puedan dañar el sistema vascular. La distensibilidad del sistema vascular viene determinada fundamentalmente por los grandes vasos de conducción, que muestran propiedades viscoelásticas que les permiten adaptarse a cambios de volumen sin generar grandes cambios en la presión. En los pacientes con IC-FEP la elastancia arterial, como variable recíproca de la distensibilidad, está elevada, y demuestra de manera indirecta un incremento de la rigidez arterial y del acoplamiento cardiovascular.[26] De este modo, el incremento de la rigidez ventricular y arterial provoca un aumento en la presión sistólica y en la presión de pulso, con una marcada caída de la presión diastólica durante la diástole y un incremento de la poscarga.

Por otra parte, cuando la onda de presión incidente se encuentra con zonas de desajuste de la impedancia dentro del sistema vascular, como las bifurcaciones, la onda de pulso se refleja y se trasmite retrógradamente, interfiriendo con el flujo normal y aumentando la presión.

Este efecto se ve magnificado en sistemas vasculares rígidos, de forma que la onda principal reflejada alcanza el ventrículo en la fase final de la sístole, aumentando la poscarga.

Esta alteración en el acoplamiento ventrículo-vascular contribuye al síndrome de IC-FEP por diversos mecanismos relacionados con aumento en la presión

sistólica, disminución de la reserva sistólica, incremento del trabajo cardiaco y alteración en la relajación ventricular.[27]

Cuadro clínico y abordaje diagnóstico

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca reside sobre bases clínicas, de modo que todo paciente con un cortejo sintomático de disnea, fatiga y edema, en quien se encuentren presentes antecedentes cardiovasculares o metabólicos como la diabetes mellitus, es un candidato para un abordaje diagnóstico acucioso, en aras de confirmar o descartar el diagnóstico de IC.

En este orden de ideas, en la actualidad el ecocardiograma es el estudio paraclínico que aporta mayor información en tiempo real y de modo no invasivo sobre la estructura y la función del corazón, por lo que resulta una herramienta de inestimable valor para la práctica clínica. Con base en los hallazgos ecocardiográficos, fundamentalmente del Doppler de flujo transmitral y del Doppler tisular del anillo mitral, puede clasificarse la función diastólica en cuatro categorías (figura 22-2).

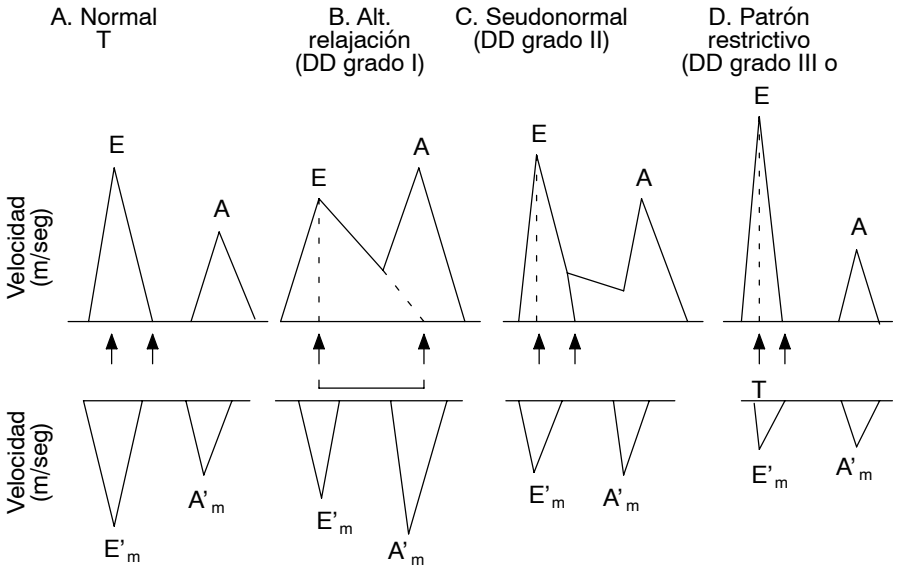


Figura 22-2. Patrones ecocardiográficos de la función diastólica. TDD: tiempo de desaceleración diastólica; E: velocidad de flujo transmitral durante la fase de llenado ventricular precoz; A: velocidad de flujo transmitral durante la contracción auricular; E'_m: velocidad del Doppler tisular a nivel del anillo mitral durante la fase de llenado ventricular precoz; A'_m: velocidad del Doppler tisular del anillo mitral durante la contracción auricular.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En sujetos sanos con función diastólica normal en el flujo transmitral se encuentra un primer pico (onda E) al comienzo de la diástole, que corresponde al llenado pasivo del ventrículo, seguido de un segundo pico (onda A) al final de la diástole, que se corresponde con el llenado ventricular mediado por la contracción auricular. En la disfunción diastólica de grado I existe un retraso en la relajación ventricular, que provoca que la velocidad del flujo transmitral al inicio de la diástole sea menor (velocidad pico onda E reducida) y mayor durante la fase de contracción auricular (velocidad pico onda A aumentada), lo que da lugar a un patrón típico con cociente E/A < 1, y aumento en el tiempo de deceleración diastólica (TDD). En la disfunción diastólica tipo II el llenado ventricular se produce de nuevo fundamentalmente al comienzo de la diástole, ya que a medida que la disfunción diastólica progresa la presión ventricular al final de la diástole aumenta limitando la contribución que realiza la contracción auricular. En esta fase el patrón de flujo transmitral vuelve a ser similar al del sujeto normal, con un cociente E/A > 1, también denominado patrón seudonormal.

El diagnóstico diferencial entre el patrón normal y el de disfunción diastólica tipo II o seudonormal lo proporciona el Doppler tisular del anillo mitral, en el que la onda diastólica inicial (onda E') está reducida y es inferior a la onda diastólica final (onda A'), con un cociente E'/A'< 1, y un cociente E/E' aumentado.

Finalmente el incremento en la rigidez ventricular da lugar al patrón tipo III, también denominado restrictivo, caracterizado por un incremento en la velocidad pico de la fase inicial del llenado ventricular, con una onda E prominente, con un tiempo de deceleración diastólica (TDD) acortado, y una escasa contribución de la contracción auricular al llenado ventricular, con una onda A de escasa velocidad, lo que condiciona un cociente E/A aumentado. Este patrón se denomina tipo III o tipo IV, dependiendo de su grado de reversibilidad.

Recientemente se ha propuesto el empleo sistemático de marcadores bioquímicos como parte de la evaluación de la disfunción ventricular. Entre los natriopéptidos, particularmente el empleo de péptido natriurético B (BNP, por sus siglas en inglés) y la fracción aminoterminal de su propéptido (NT-proBNP) han sido las dos moléculas más estudiadas, debido a que el incremento en sus niveles plasmáticos hace referencia a la sobrecarga hemodinámica a la que se encuentran expuestos los ventrículos al aumentar las presiones de llenado y la tensión parietal; no obstante, si bien es cierto que el empleo de natriopéptidos como herramienta para el diagnóstico de pacientes con disnea aguda se ha reconocido como una herramienta indispensable en los servicios de urgencias, en el caso de pacientes ambulatorios, en quienes más allá del diagnóstico se pretende la estratificación pronóstica, existe controversia sobre su utilidad, especialmente cuando se trata de enfermos con IC-FEP.[28]

Actualmente el consenso de expertos de la Sociedad Europea de Cardiología han propuesto un algoritmo de diagnóstico para pacientes con IC-FEP en el que

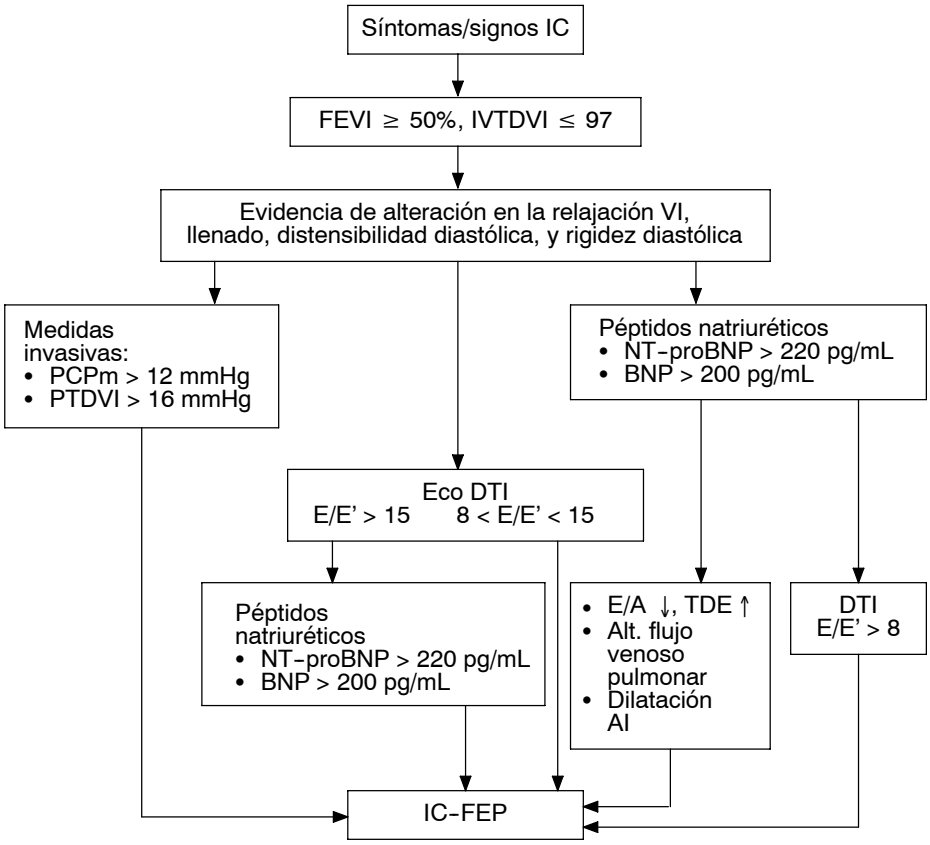


Figura 22-3. Algoritmo diagnóstico de IC-FEP propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología. IVTDI: índice de volumen telediastólico ventricular izquierdo; PCPm: presión capilar pulmonar media; PTDVI: presión telediastólica ventricular izquierda; τ: constante de tiempo de descenso de presión isovolumétrica; β: rigidez pasiva de ventrículo izquierdo; DTI: imagen Doppler tisular; TDE: tiempo de deceleración de onda E transmitral; AI: aurícula izquierda; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se conjuntan datos clínicos, ecocardiográficos y péptidos natriuréticos, que, si bien no puede considerarse perfecto, resulta una herramienta de extraordinario valor para acercarse a la construcción de un diagnóstico integral (figura 22-3).

Tratamiento

El tratamiento de la IC-FER ha mostrado avances significativos en las últimas décadas. Así, en la actualidad el empleo cotidiano de fármacos antagonistas del

sistema renina-angiotensina, betabloqueadores, antagonistas de aldosterona y más recientemente los inhibidores de la corriente I_f, han dado pruebas de que tanto en los ensayos clínicos como en el "mundo real" tienen la capacidad para lograr un aceptable control de los síntomas y el curso clínico de los pacientes que aquejan dicho padecimiento. No obstante, para la IC-FEP la evidencia de la eficacia de estas medidas terapéuticas no sólo es escasa sino que en la mayoría de los casos resulta controversial. A continuación se resumen los resultados de los estudios más relevantes al respecto.

Programa de estudios cínicos con candesartán (*CHARM*)[29]

El programa de estudios clínicos con candesartán cilexetilo fue un ambicioso proyecto que trató de poner de manifiesto la utilidad y en su caso la superioridad de los bloqueadores del receptor de angiotensina II (en particular el candesartán) en pacientes con IC en diferentes escenarios. Dicho programa se dividió en tres grandes vertientes, la primera pacientes con IC-FER, la segunda en pacientes con IC-FER, en quienes además de estar siendo tratados con inhibidores de la ECA se agregaba candesartán, y el tercero en pacientes con IC-FEP también llamado CHARM-preservado.

En su brazo preservado, se comparó el tratamiento con candesartán en dosis de 32 mg día frente a placebo. Se incluyeron 3.023 pacientes con IC en clase funcional II-IV de la NYHA con FEVI superior a 40% y quienes hubieran tenido al menos un ingreso hospitalario previo por cualquier causa cardiaca. Luego de un seguimiento promedio de 36.6 meses no hubo diferencias significativas en el objetivo primario, compuesto de muerte cardiovascular o internamiento por IC, que fue 22% en el grupo candesartán y 24% en el grupo placebo ($p = 0.19$). Sin embargo, si se observó una reducción significativa en los ingresos hospitalarios por IC en el grupo de candesartán, 10.8% frente a 13.0% en el grupo placebo ($p = 0.02$). Es de destacar la baja mortalidad cardiovascular observada en ambos grupos, que no llegó a alcanzar 4% anual, muy por debajo de la mortalidad anual descrita en los registros de IC.

Al analizar estos resultados, llama la atención que a pesar de los criterios de selección, uno de cada tres pacientes incluidos no habían requerido ingreso previo por IC, lo que supone por un lado un sesgo en la selección de pacientes, pero por otro lado un subgrupo de menor riesgo dentro de la IC. Asimismo, en un subestudio ecocardiográfico realizado en 312 pacientes del CHARM preservado, se apreció que la función diastólica fue normal en 33% de los pacientes y sólo presentaban disfunción diastólica moderada o severa 44%, demostrando diferencias significativas en el pronóstico, en función de la severidad de la disfunción diastólica.[30] Estos resultados plantean graves limitaciones desde el punto de vista de la conducción del estudio, así como la posibilidad de que algunos de estos pacien-

tes no presentasen realmente IC y por lo tanto también pudiera haber influido en el favorable pronóstico observado los pacientes de ambos grupos.

Inhibidores de la ECA en IC-FEP (PEP-HF)[31]

El estudio PEP-HF fue un ensayo clínico controlado en el cual se valoró específicamente el pronóstico de los pacientes con IC-FEP. Comparó el tratamiento con perindopril contra placebo en 850 pacientes con IC que recibían tratamiento con diurético, que tuvieran evidencia ecocardiográfica de disfunción diastólica en ausencia de disfunción sistólica o enfermedad valvular cardiaca. Luego de un seguimiento promedio de 2.1 años no se observaron diferencias significativas en el objetivo primario, compuesto de muerte u hospitalización por IC, que ocurrió en 23.6% de los pacientes del grupo perindopril y en 25.1% del grupo placebo (P = NS). En este caso no se obtuvieron diferencias en ninguno de los componentes del objetivo primario cuando fueron analizados por separado.

En relación con este estudio puede señalarse que el tamaño de éste es más pequeño que el del CHARM preservado, habiéndose documentado importantes problemas de adherencia al tratamiento, de modo que al finalizar el estudio más de la tercera parte de los pacientes de ambos grupos estaban recibiendo tratamiento con IECA de forma abierta. Por tal motivo, los autores realizaron un subanálisis de los resultados al final del primer año de tratamiento, periodo en el que más de 90% de los pacientes de cada grupo estaba recibiendo el tratamiento asignado, y observaron 10.8% de eventos del objetivo primario en el grupo perindopril, en comparación con 15.3% en el grupo placebo, lo que se acercó al nivel de significancia estadística (p = 0.06). No obstante, debido a que después del primer año la adherencia al tratamiento decayó en forma significativa en ambos grupos, no se puede concluir que estos beneficios observados en el primer año de tratamiento puedan ser extrapolados a más largo plazo.

Estudios con irbesartán (*I-PRESERVE*)[32]

El estudio I-PRESERVE comparó los resultados del empleo del tratamiento con 300 mg de irbesartán, un bloqueador del receptor de angiotensina II contra placebo en 4 128 pacientes adultos con 60 años de edad o más, con cuadro clínico de IC, que tuviesen clase funcional II-IV de la *New York Heart Association* (NYHA, por sus siglas en inglés) y FEVI = 45%. El objetivo primario del estudio fue un combinado de muerte u hospitalización por causa cardiovascular. El seguimiento promedio fue de 49.5 meses. Al momento de finalizar el seguimiento no se demostraron diferencias significativas en cuanto al objetivo primario (HR: 0.95; IC 95%: 0.86-1.05; p = 0.35). Tampoco se observaron diferencias significativas en ninguno de los componentes de objetivo primario cuando se analizaron

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por separado.[31] Al respecto, se han planteado diversas hipótesis para explicar dicho resultado. Por una parte se puede cuestionar el diagnóstico de IC-FEP, ya que si bien éste se basó en el cuadro clínico, la FEVI y el valor de natriopéptidos, en este estudio una proporción considerable de los pacientes mostraban niveles de NT-proBNP muy discretamente superiores del punto de corte propuesto por las guías europeas; estos valores se pueden considerar bajos, en especial si se toma en cuenta la avanzada edad media de los pacientes y la presencia de 60% de mujeres.

Lo anterior podría explicar el relativo buen comportamiento que presentaron los pacientes con tasas de mortalidad en los dos grupos de 5.2 por 100 pacientes/año, lo que resulta claramente inferior a lo reportado por otros estudios. Otro aspecto cuestionado es la dosis de irbesartán utilizada, ya que la reducción de presión arterial observada fue de escasa magnitud, con descensos de -3.8 mmHg y -2.1 mmHg para la sistólica y la diastólica respectivamente, lo cual al parecer no tradujo la diferencia estadísticamente significativa al terreno clínico. En este orden de ideas hay que destacar que un elevado porcentaje de pacientes (40% en el grupo placebo y 39% en el de tratamiento activo), recibió simultáneamente tratamiento con IECA y 29 y 28% respectivamente espironolactona. Esta elevada proporción de pacientes con tratamiento basado en bloqueo del SRAA probablemente deje poco margen de beneficio al tratamiento activo con otro fármaco que actúa por la misma vía.

Misceláneos

Los medicamentos con acción betabloqueante son un grupo farmacológico que se considera como primera línea de tratamiento en los pacientes con IC y fracción de expulsión reducida; sin embargo, su utilidad en los pacientes con IC-FEP es cuestionable. Así, el estudio SENIORS comparó el nebivolol contra placebo en pacientes con edad igual o mayor de 70 años, que tuvieran diagnóstico clínico de IC y que hubiesen estado hospitalizados por IC en el último. En dicho estudio uno de cada pacientes tenía una FEVI superior a 35%. Los resultados de la población total demostró que el tratamiento con nebivolol fue superior al placebo en cuanto a la reducción del objetivo primario combinado de muerte u hospitalización de causa cardiovascular, que en un seguimiento promedio de 21 meses ocurrió en 31.3% de los pacientes del grupo nebivolol y en 35.3% del grupo placebo ($p = 0.03$). Dichos resultados no estaban influenciados por la FEVI, lo que sugiere que el beneficio de nebivolol podría ser independiente de la función sistólica.[33]

Por su parte, el estudio DIG ha sido un referente obligado en cuanto al empleo actual de la digital. En uno de sus subestudios se comparó el efecto de la digoxina contra placebo en pacientes con cuadro clínico de IC y FEVI mayor de 45%. En dicho ensayo se observó una discreta tendencia a favor de la digoxina en cuanto

a la disminución de un combinado de muerte u hospitalización por empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, no obstante, dichos hallazgos no fueron estadística ni clínicamente significativos, por lo que al día de hoy los diferentes documentos de consenso no consideran a la IC-FEP como un escenario idóneo para el empleo de este fármaco.[34]

Ante tales resultados, las actuales guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología señalan el tratamiento de la IC-FEP como un "vacío" en la evidencia científica, por lo que el consenso de expertos se limita a recomendar lo siguiente:

a. Control de la hipertensión arterial. Tomando en consideración la teoría del continuo cardiovascular y a la hipertensión arterial como la entidad nosológica más frecuentemente asociada con la IC-FEP, especialmente en aquellos pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda (HVI), se recomienda de manera enfática seguir un control estricto de las cifras de presión arterial en todo paciente hipertenso, especialmente en aquellos de moderado y alto riesgo.

En la actualidad no existe consenso sobre la cifra de presión arterial que debe alcanzar un paciente hipertenso con IC-FEP; no obstante, la evidencia transpolada de diversos ensayos clínicos en poblaciones de riesgo cardiometabólico moderado y alto sugiere que se deben perseguir cifras por debajo de 140/90 mmHg pero no menores de 130/80 mmHg en estos pacientes, particularmente si se trata de ancianos.[35] Este aspecto es de especial interés para nuestra población, debido a que la estadística nacional estima que en México existen alrededor de 22 millones de pacientes hipertensos, la mayor parte de ellos sin alcanzar las cifras meta en cuanto al control de la presión arterial, por lo que se deben destacar estos aspectos con el propósito de mejorar los resultados de las acciones médicas tendentes a mejorar no sólo el control de cifras de presión sino las consecuencias a largo plazo, como la IC-FEP.

b. Control de la diabetes mellitus. En el mismo orden de ideas, la diabetes es una enfermedad altamente prevalente en México. El grupo multidisciplinario de investigación en diabetes (GRUMID) estima que en el país existen alrededor de 12 millones de pacientes con dicha enfermedad.[36] En la actualidad se ha demostrado la importancia del control de las cifras de glucemia, ya que la falta de dicho control se asocia a complicaciones microvasculares y macrovasculares; sin embargo, en cuanto a la IC-FEP, hoy día sabemos el papel que representan los productos avanzados de la glicación proteica (AGEs, por sus cifras en inglés) sobre las miofibrillas y la matriz extracelular del corazón, ya que la acumulación de dichas sustancias se ha asociado con alteraciones de las proteínas contráctiles (p. ej., titina), así como con la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

proliferación fibrosa de la matriz extracelular, lo que en su conjunto favorece el desarrollo de IC-FEP.

Actualmente se están ensayando diversos fármacos que actúan en contra de la formación de AGEs, o bien interfieren la unión de éstos con sus receptores celulares; sin embargo, en tanto no se cuente con información suficiente sobre sus beneficios, la recomendación se limita a lograr un adecuado control de las cifras de glucemia en ayuno, así como de hemoglobina glucosilada.[37]

c. **Tratamiento de la fibrilación auricular (FA).** Es la arritmia cardiaca más frecuentemente observada en pacientes con IC-FEP.[38] Se han establecido diversas teorías que tratan de explicar su origen, desde las más simplistas, como aquellas que sugieren que ésta es producto exclusivamente de la dilatación auricular izquierda y el incremento del estrés parietal a dicho nivel, hasta aquellas que señalan mecanismos mucho más complejos, tales como la sobreexpresión neuroendocrina. En cualquier caso, el hecho es que la FA empeora el cuadro clínico de los pacientes con IC-FEP a la vez que incrementa el riesgo de presentar eventos tromboembólicos tanto a nivel central como periférico.

   Por tal motivo, es importante pugnar por conseguir mantener en ritmo sinusal todo paciente que presente paroxismos de FA, o en su defecto lograr el control de la respuesta ventricular en aquellos enfermos con FA permanente. Adicionalmente se recomienda el empleo de anticoagulación formal en todo paciente con FA permanente o en aquellos con riesgo alto de tromboembolismo, de acuerdo con la estratificación del sistema $CHADS_2$ $VASC_2$.[39]

d. **Control del edema.** Después de la disnea, el edema es el dato clínico más prevalente en enfermos con IC-FEP, llegando a causar serias limitaciones funcionales en algunos de ellos. Hasta el momento no se han esclarecido del todo las causas de este signo; sin embargo, es claro que en aquellos pacientes que lo presentan y que en sí mismo limita de forma clara su calidad de vida, es necesario disminuirlo en forma rápida y significativa. Por tanto, el empleo de diuréticos sigue siendo la opción más socorrida, asimismo, es menester recordar que el uso de estos medicamentos por periodos prolongados y en dosis altas se ha asociado con un incremento del tono neuroendocrino (SRAA), por lo que es recomendable no utilizarlos en forma rutinaria, limitándose al control del edema en casos selectos, así como privilegiar las medidas no farmacológicas, como lo es la restricción de sodio en la dieta.[40]

e. **Tratamiento de la isquemia miocárdica.** Si bien es cierto que la hipertensión arterial se ha relacionado con mayor frecuencia con la IC-FER, en el caso de los pacientes con IC-FEP también juega un papel trascendental, toda vez que la isquemia en sí misma es un proceso fisiopatológico que in-

terfiere con la función diastólica y, tal como se ha sustentado hasta el momento en los pacientes con este padecimiento, la disfunción diastólica juega un papel sumamente relevante. Por tal motivo, es recomendable que, en todo paciente con IC-FEP en quien coexista la isquemia miocárdica, se lleven a cabo todas las medidas pertinentes para el adecuado control del problema, desde el empleo de antiagregantes plaquetarios y estatinas hasta los procedimientos de revascularización miocárdica, ya sea por vía percutánea como quirúrgica.[41-44]

CONCLUSIONES

La insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada es una de las formas de presentación del síndrome de insuficiencia cardiaca. Tiene una elevada prevalencia, misma que se encuentra a la alza. La entidad comórbida más relacionada es la hipertensión arterial, si bien entidades como la cardiopatía isquémica y las valvulopatías también se han asociado con su desarrollo. A pesar de que la sobrevida de los pacientes con IC-FEP es mejor que la observada en aquellos con IC-FER, los síntomas pueden ser discapacitantes, por lo que se requiere un abordaje diagnóstico terapéutico acucioso y oportuno.

Hasta el momento, las herramientas para realizar el diagnóstico son el cuadro clínico (particularmente la presencia de disnea y edema en pacientes con cardiopatía conocida) aunado a alteraciones ecocardiográficas y de los marcadores bioquímicos, dentro de los cuales los natriopéptidos son los de mayor relevancia. Los diferentes ensayos clínicos diseñados *ex profeso* para definir el papel de los fármacos probados en la IC-FER, como los IECA, ARA2 o betabloqueadores han fallado en demostrar su utilidad de manera contundente, en tanto no se tengan mejores evidencias las recomendaciones actuales apuntan hacia el control estricto de la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica y los episodios de fibrilación auricular. Es necesario contar con más y mejores estudios tendientes a aclarar todos los aspectos relacionados con este importante problema de salud.

REFERENCIAS

1. *La carga de la enfermedad en el Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.* http://11.33.41.38:90/portal/index.php/carga-de-las-enfermedades.
2. **Maeder MT, Kaye DM:** Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:905-918.
3. **Vinereanu D, Nicolaides E, Tweddel AC, Fraser AG:** "Pure" diastolic dysfunction is

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7:820-828.

4. **Solomon SD, Anavekar N, Skali H, McMurray JJ, Swedberg K *et al.:*** Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation* 2005;112:3738-3744.
5. **Maurer MS, El Khoury Rumbarger L, King DL:** Ventricular volume and length in hypertensive diastolic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1051-1057.
6. **Rame JE, Ramilo M, Spencer N, Blewett C, Mehta SK *et al.:*** Development of a depressed left ventricular ejection fraction in patients with left ventricular hypertrophy and a normal ejection fraction. *Am J Cardiol* 2004;93:234-237.
7. **Harris KM, Spirito P, Maron MS, Zenovich AG, Formisano F *et al.:*** Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end-stage phase of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2006;114:216-225.
8. **Gerdes AM:** Cardiac myocyte remodeling in hypertrophy and progression to failure. *J Card Fail* 2002;8:S264-S268.
9. **Van Heerebeek L, Borbély A, Niessen HW, Bronzwaer JG, van der Velden J *et al.:*** Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure. *Circulation* 2006; 113:1966-1973.
10. **Neagoe C, Opitz CA, Makarenko I, Linke WA:** Gigantic variety: expression patterns of titin isoforms in striated muscles and consequences for myofibrillar passive stiffness. *J Muscle Res Cell Motil* 2003;24:175-189.
11. **Nagueh SF, Shah G, Wu Y, Torre Amione G, King NM *et al.:*** Altered titin expression, myocardial stiffness, and left ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:155-162.
12. **Ahmed SH, Clark LL, Pennington WR, Webb CS, Bonnema DD *et al.:*** Matrix metalloproteinases/tissue inhibitors of metalloproteinases: relationship between changes in proteolytic determinants of matrix composition and structural, functional, and clinical manifestations of hypertensive heart disease. *Circulation* 2006;113:2089-2096.
13. **Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL *et al.:*** Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;362:772-776.
14. **Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P *et al.:*** Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777-781.
15. **Hogg K, Swedberg K, McMurray J:** Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43: 317–327.
16. **Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC,** ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators: Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:76-84.
17. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M *et al.,* OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals: Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:768-77.
18. **Lenzen MJ, Scholte op Reimer WJ, Boersma E, Vantrimpont PJ, Follath F *et al.:*** Dif-

ferences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. *Eur Heart J* 2004;25:1214-1220.

19. **Magaña SJA, Almahmeed W, Gómez E, Al-Shamiri M, Adgar D *et al.:*** Prevalence of heart failure with preserved ejection fraction in Latin American, Middle Eastern, and North African regions in the I PREFER Study (Identification of Patients with Heart Failure and Preserved Systolic Function: an epidemiological regional study). *Am J Cardiol* 2011;108: 1289-1296.
20. **Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL *et al.:*** Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251-259.
21. **Varela Roman A, Grigorian L, Barge E, Bassante P *et al.:*** Heart failure in patients with preserved and deteriorated left ventricular ejection fraction. *Heart* 2005;91:489-494.
22. **Berry C, Hogg K, Norrie J, Stevenson K, Brett M *et al.:*** Heart failure with preserved left ventricular systolic function: a hospital cohort study. *Heart* 2005;91:907-913.
23. **Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH:** Diastolic heart failure-abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004;350:1953-1959.
24. **Aurigemma GP, Zile MR, Gaasch W:** Contractile behavior of the left ventricle in diastolic heart failure: with emphasis on regional systolic function. *Circulation* 2006;113:296-304.
25. **Sanderson JE:** Heart failure with a normal ejection fraction. *Heart* 2007;93:155–158.
26. **Kawaguchi M, Hay I, Fetics B, Kass DA:** Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 2003;107:714-720.
27. **Borlaug BA, Kass DA:** Ventricular-vascular interaction in heart failure. *Heart Fail Clin* 2008;4:23-36.
28. **Kirk V, Bay M, Parner J, Krogsgaard K, Herzog TM *et al.:*** N-terminal proBNP and mortality in hospitalized patients with heart failure and preserved *vs.* reduced systolic function: data from the prospective Copenhagen Hospital Heart Failure Study (CHHF). *Eur J Heart Fail* 2004;6:335-341.
29. **Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P *et al.:*** Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777-781.
30. **Persson H, Lonn E, Edner M, Baruch L, Lang CC *et al.:*** Diastolic dysfunction in heart failure with preserved systolic function: need for objective evidence: results from the CHARM Echocardiographic substudy-CHARMES. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:687-694.
31. **Cleland J, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polanski L *et al.*,** PEP-CHF Investigators: The Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27:2338-2345.
32. **Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R *et al.*,** I-PRESERVE Investigators: Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2008;359:2456-2467.
33. **Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, van Velhisen DJ, Parkhomenko A *et al.:*** Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in the elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26:215-225.
34. The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
35. **Mancia G, Laurent S, Agabiti Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M *et al.:*** Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Blood Press* 2009;18:308-347.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

36. **Guerrero RF, Rodríguez MM, Pérez FR *et al.:*** Prediabetes and its relationship with obesity in Mexican adults: the Mexican Diabetes Prevention (MexDiab) study. *Met Syndrome Rel Dis* 2008;6:15-23.
37. **Hegab Z, Gibbons S, Neyses L, Mamas AM:** Role of advanced glycation end products in cardiovascular disease. *World J Cardiol* 2012;4:90-102.
38. **Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, Olsen MH, Hornestam B *et al.:*** Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention for End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:712-719.
39. **Camm J, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D *et al.:*** 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012;33:2719-2747.
40. **McMurray JV, Adamopoulos S, Anker SD *et al.:*** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787–1847.
41. **Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM *et al.:*** ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:148-304.
42. **Khush KK, Waters DD, Bittner V, Deedwania PC, Kastelein JJ *et al.:*** Effect of high-dose atorvastatin on hospitalizations for heart failure: subgroup analysis of the Treating to New Targets (TNT) study. *Circulation* 2007;115:576-583.
43. **Scirica BM, Morrow DA, Cannon CP, Ray KK, Sabatine MS *et al.*,** PROVE IT-TIMI 22 Investigators: Intensive statin therapy and the risk of hospitalization for heart failure after an acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47: 2326-2331.
44. **Fukuta H, Sane DC, Brucks S, Little WC:** Statin therapy may be associated with lower mortality in patients with diastolic heart failure: a preliminary report. *Circulation* 2005;112: 357-363.

23

Tratamiento quirúrgico de la cardiopatía terminal, con el enfoque de la medicina extracorpórea y el corazón artificial

Víctor Lozano Torres, Luis Raúl Meza López, Rutilio Jiménez Espinosa, Ana Luisa Hernández Pérez, Silvia Hernández Meneses, Gustavo Álvarez Bestoff

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca como síndrome, junto con sus complejas manifestaciones, es el resultado de diversos mecanismos fisiopatológicos diferentes. En las últimas décadas, la incidencia de insuficiencia cardiaca ha aumentado tanto en los países occidentales que se reconoce ahora como una epidemia, y es comparable en algunos casos de peor pronóstico que la mayor parte de los procesos neoplásicos.[1,3] Afortunadamente, también se han producido importantes avances en su tratamiento con el desarrollo de fármacos capaces de modificar el curso natural de la enfermedad, como los betabloqueadores, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de los receptores de angiotensina II y los antialdosterónicos, así como la utilización de dispositivos implantables como los desfibriladores y los sistemas de resincronización, terapias todas ellas que se ha demostrado que mejoran la supervivencia, atenúan los síntomas y disminuyen el número de hospitalizaciones.[2]

No obstante, en la insuficiencia cardiaca avanzada, clasificada como terminal o estadio D según el esquema de la *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC), el manejo más apropiado no siempre ha estado tan claro. Desafortunadamente, el trasplante es una solución real tan sólo para un pequeño número de pacientes, por lo que se necesitaba una terapéutica adicional. Los dispositivos de asistencia mecánica circulatoria, más comúnmente conocidos como asistencias ventriculares, ocupan este lugar (figura 23-1).[3]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

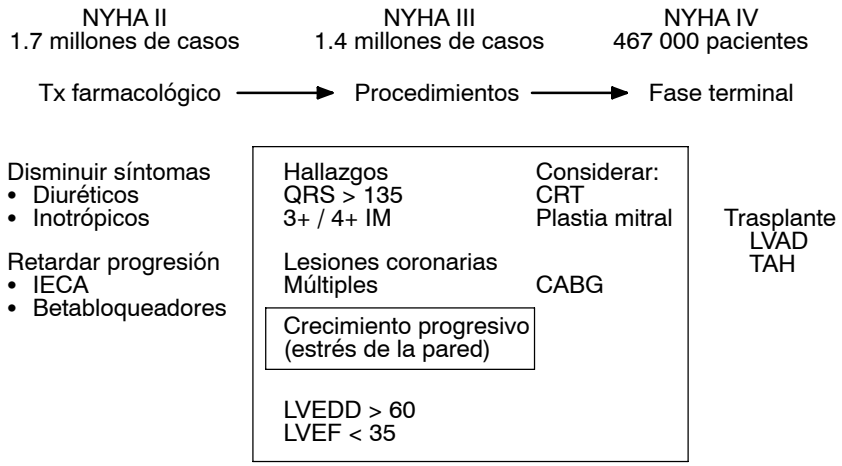


Figura 23–1. Manejo de la insuficiencia cardiaca. Fuente: NYHA Class Populations: Health Research International 2009.

Le Gallois, en 1812, propuso la idea de un dispositivo para mantener la circulación en su obra *Experiences sur les principles de vie,* que se hizo realidad en 1963 cuando Liota implantó el primer dispositivo pulsátil de asistencia ventricular izquierda, para completarse en 1969, con la implantación en humanos del primer corazón artificial total por Denton Cooley.[6] Desde entonces se trabaja intensamente en este campo, y sin perjuicio de los avances que en cualquier momento pueda ofrecer el desarrollo, tanto de nuevas tecnologías como de nuevos biomateriales, se ha alcanzado ya la suficiente madurez como para poder continuar, con las debidas garantías, las investigaciones clínicas y la actual utilización de dispositivos de asistencia ventricular en nuestro país, para lo cual ya existen trabajos publicados desde hace 20 años tanto en instituciones gubernamentales como privadas.

La asistencia mecánica circulatoria ve sus inicios en 1934, cuando el estudiante de medicina Michael DeBakey (figura 23-2) desarrolló el concepto de una bomba de rodillos, con la finalidad de facilitar las transfusiones sanguíneas.[1] Dos décadas después, en 1953, el Dr. John Gibbon desarrolló la máquina de corazón-pulmón; que se basaba en el mismo principio para realizar la corrección de un defecto septal auricular en una paciente de 18 años de edad, con lo cual se dio inicio a la era de la cirugía "a corazón abierto". Casi con el amanecer de la cirugía cardiaca se reconoció la necesidad de contar con un dispositivo capaz de proporcionar un soporte circulatorio prolongado, impulsando investigaciones a lo largo y ancho del mundo, con el sueño de desarrollar un corazón totalmente artificial (figura 23-3).[1]

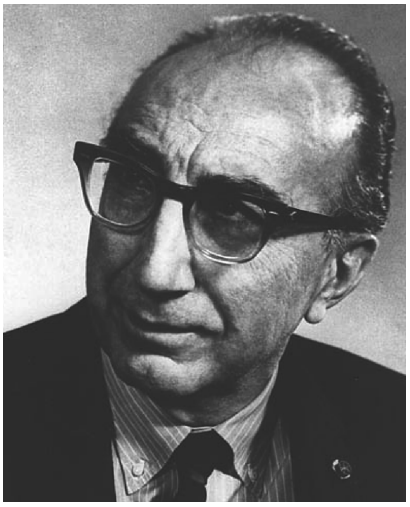


Figura 23-2. Doctor Michael DeBakey, pionero de los dispositivos de asistencia.

A principios del decenio de 1960, DeBakey y col. comenzaron a desarrollar el concepto de un sistema de asistencia ventricular intracorpóreo, cuyo prototipo consistía en un sistema de tubería de doble lumen que actuaba como depósito y una entrada que estaba conectada a una fuente externa de aire. El tubo interior, que contenía la sangre, era comprimido periódicamente por el aire que entraba

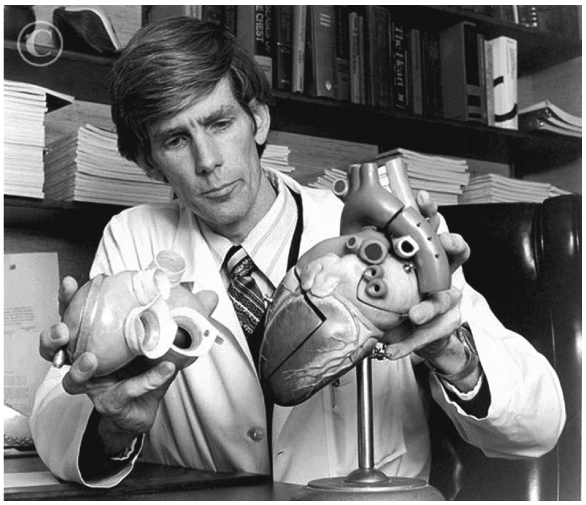


Figura 23-3. Doctor William DeVries, pionero del corazón artificial total.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 23-1. Comparación entre bombas pulsátiles y rotatorias

Tipo de bomba	RPM en el propulsor	Volumen de cebado de la bomba (cc)
Flujo axial	10 000 ± 2 000	10 ± 5 cc
Centrífuga	2 500 ± 500	25 ± 10 cc
Pulsátil	< 150[a]	66 (52[b])

[a] Latidos por minuto.
[b] Volumen sistólico efectivo.
RPM: revoluciones por minuto.

al depósito; el dispositivo era anastomosado a la aurícula izquierda y el tubo de salida a la aorta torácica. A partir de este primer modelo y con los adelantos tecnológicos, se desarrollaron nuevos modelos durante los decenios de 1980 y 1990, como fue el caso del Novacor®, que emplea una bomba manejada electromecánicamente.

Sin embargo, no fue sino hasta el desarrollo del dispositivo de asistencia ventricular HeartMate XVE, desarrollado por Thoratec®, cuando se recibió la aprobación para terapia de destino; y posteriormente las variaciones de este dispositivo fueron aprobadas como puente a trasplante en 1994 y 1998; aún así, el gran tamaño y la poca durabilidad de estos dispositivos pulsátiles obligaron al desarrollo de nuevas tecnologías y diseños que facilitaran el implante y mejoraran su duración.[10]

El uso de bombas sanguíneas rotatorias surgió como respuesta a estos retos, utilizando el flujo axial y el centrífugo. Entre las ventajas de estas bombas se encuentran menor tamaño, no contar con válvulas mecánicas, la ausencia de cámaras o tubos externos de purgado, menor consumo de energía y costos. En el cuadro 23-1 se pueden observar las principales diferencias entre las bombas pulsátiles y las rotatorias.[7]

El primer uso clínico de los dispositivos de asistencia ventricular de segunda generación y con flujo axial ocurrió en 1998 con la introducción del MicroMed DeBakey desarrollado por Noon, Hetzer y DeBakey.

En el cuadro 23-2 se pueden observar los diferentes modelos de bombas centrífugas y axiales, así como sus características.

DEFINICIÓN

Los dispositivos de asistencia mecánica circulatoria son bombas implantables, capaces de aportar soporte hemodinámico, generando un flujo adicional al del corazón insuficiente (aguda o crónicamente) cuando el tratamiento médico solo o con balón de contrapulsación no basta o no es aplicable.[5]

Cuadro 23-2. Diferentes modelos y características de bombas centrífugas y axiales

Clasificación	Tamaño (peso y volumen)	Aplicación	Sitio de implante	Flujo y rpm
Bombas microaxiales intracardiacas	6 g/5 mL	Cirugía coronaria y poscardiotomía	Intravascular/transvalvular	3 a 3.5 L/min (20 000 rpm)
Hemopump				
Impella	5 g/2 mL	Cirugía mínima invasiva	Intraventricular, completamente implantable	4.5 L/min (32 500 rpm)
Dispositivos Implantables axiales	200 g < 100 cm^3	Dispositivo de asistencia ventricular	Completamente implantable abdominal	5 L/min (5 000 a 10 000 rpm)
INCOR	95 g/15 mL	Puente a trasplante		5 L/min(10 000 a 12 000 rpm)
Micromed DeBakey		Puente a destino		Máximo 10 L/min
HeartMate II	165 g/ 62 mL	Asistencia circulatoria	Intraventricular, implantable abdominal completamente	6 L/min (6 000 a 13 000 rpm)
Jarvik 2000	90 g/25 mL	Puente a trasplante		6 L/min (10 000 a 16 000 rpm)
		Puente a destino		

OBJETIVO

Conocer el panorama general de la medicina extracorpórea aplicada al tratamiento de la insuficiencia cardiaca terminal en el Instituto Mexicano del Seguro Social, y en particular la que se realiza en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional ‘“Siglo XXI”, así como servir de marco de referencia a las demás especialidades médicas e instituciones de salud.

DESARROLLO DEL TEMA

Actualmente se admiten las siguientes estrategias para considerar la utilización del soporte circulatorio mecánico en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Puente a trasplante: en este caso, la asistencia se emplea para mantener al paciente, que de otra manera fallecería o empeoraría esperando el trasplante. Se ha demostrado que el uso del soporte mecánico circulatorio mejora la función renal y optimiza las presiones en la arteria pulmonar, lo que permite trasplantar al enfermo en mejores condiciones.[11] Es particularmente útil en pacientes con ciertos grupos sanguíneos, por ejemplo grupo 0 neg, en quienes suele haber un tiempo de espera mucho mayor, para evitar el desarrollo de daño orgánico sistémico durante esta espera, aunque en nuestro país el tiempo de espera, tan sólo en nuestra institución, se ha disminuido considerablemente, pese a contar con receptores de grupo sanguíneo no tan común.[12]
- **Puente a la recuperación**: en algunos casos, principalmente tras cardiotomía, las asistencias ventriculares permiten mantener hemodinámicamente al paciente el tiempo necesario para que su corazón se recupere tras la cirugía; en este tipo de enfermos es donde existe una gran diversidad de dispositivos de corta y larga duración, los cuales pueden ser utilizados de forma aislada o complementaria. Asimismo, se ha descrito la recuperación duradera de insuficiencia cardiaca avanzada secundaria a miocardiopatía no isquémica en pacientes seleccionados que fueron tratados temporalmente con asistencias ventriculares y un régimen médico específico.[11]
- **Puente a la decisión**: a veces es muy difícil determinar inmediatamente si un paciente cumple o no los requisitos para trasplante cuando gran cantidad de la información necesaria para éste no se conoce (comorbilidades, adicción a tóxicos, situación psicosocial). Una asistencia puede ser la solución para estabilizar al enfermo hasta completar el estudio de manera adecuada. Otra indicación reciente en este sentido es emplear asistencias ventriculares en pacientes exageradamente obesos, para permitirles perder peso sin percances y que de esta manera después se pueda incluirlos para trasplante.[11,12]
- **Puente a candidato**: esta es una nueva modalidad de indicación de soporte, y de hecho es la que se está trabajando más en el Hospital, en pacientes isquémicos refractarios a tratamiento convencional, es decir, en aquellos que llegan a sala de urgencias referidos de hospitales generales de zona en franco choque cardiogénico con edema agudo pulmonar, con altas dosis de medicamentos de soporte y aún no se cuenta con evidencia de qué tipo de lesiones coronarias tiene. Se le coloca el dispositivo desde su llegada a urgencias en una sala de quirófano adaptada, y una vez soportado se lleva a la sala de hemodinamia al estudio pertinente, en donde se decide si es candidato a tratamiento de revascularización, tanto por medios intervencionistas o quirúrgicos, o en su defecto llevarlo a puente a decisión, pero con recuperación de órganos blanco.[10-12]
- **Terapia de destino o permanente**: es cuando no se puede trasplantar al paciente (por edad, razones médicas o sociales). Esta indicación ha ido cre-

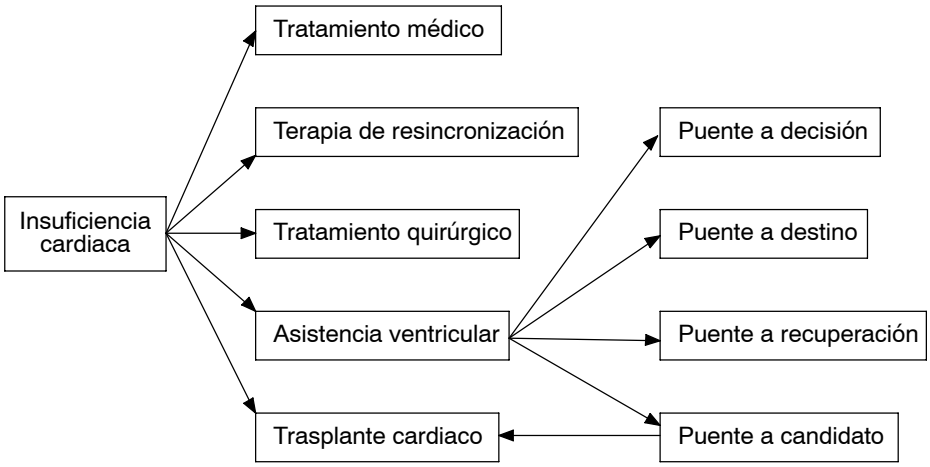


Figura 23-4. Indicaciones para el implante de un dispositivo de asistencia ventricular.

ciendo una vez que el desarrollo tecnológico ha permitido la utilización de dispositivos más duraderos, con menos complicaciones, y se ha acumulado más experiencia con los programas de pacientes ambulatorios. Así, tras un tiempo mantenido con una asistencia ventricular, un enfermo que experimentara mejoría en la función de sus órganos, disminución de la presión en la arteria pulmonar u otras comorbilidades, que inicialmente se habría catalogado como no trasplantable, podría incluirse en lista de espera y sobrellevar con éxito el procedimiento (figura 23-4).[11-13]

FISIOPATOLOGÍA

El trasplante cardiaco se reserva habitualmente a pacientes con enfermedad cardiaca en estadio terminal, en situación irreversible, que tienen una baja esperanza de vida, una disminución importante de su calidad de vida y escasas probabilidades de responder con éxito a los tratamientos habituales.[10] El número de receptores potenciales es mayor que el de donantes, por lo que éste se convierte en el factor limitante, por excelencia, del desarrollo de esta tecnología. Esta penuria de órganos, que alcanza a todos los países desarrollados y de América Latina, sobre todo México, ha constituido un estímulo para explorar tratamientos alternativos o que contribuyan a mantener al paciente durante periodos cada vez más prolongados en lista de espera.

Existe en la literatura una revisión de Macris, promovida por el *Texas Heart Institute,* que señala como principales beneficiarios del dispositivo de asistencia

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ventricular (VAD) a los pacientes con menores probabilidades de llegar a recibir un corazón, cuál sería el caso de los de grupo sanguíneo 0 y peso > 90 kg, cuyo promedio de estancia en lista de espera es > 590 días.[8] Sin embargo, su propuesta final es la de utilizar el dispositivo de asistencia ventricular como alternativa al trasplante.

COMPLICACIONES DEL SOPORTE VENTRICULAR

El implante de dispositivos de asistencia ventricular durante periodos cada vez más prolongados no está exenta de complicaciones, las cuales se describen a continuación. La hemorragia es la más frecuente, y conduce a la reintervención de los pacientes con asistencia mecánica ventricular entre 22 y 73% de los casos. Otra complicación relativamente frecuente es la infección, que se presenta hasta en 61% de los pacientes.[13] La insuficiencia renal suele aparecer en 21% de los candidatos soportados, y 17% de los pacientes con asistencia mecánica ventricular padece insuficiencia respiratoria.[17] De los pacientes con soporte izquierdo 13% experimentan insuficiencia ventricular derecha, lo que ha extendIdo la implantación del soporte biventricular que se aprecia en los últimos tiempos. Las complicaciones neurológicas suelen presentarse entre 6 y el 8% de los pacientes con este tipo de asistencia, a consecuencia de trastornos tromboembólicos.[18]

Anticoagulación

Después de la inserción quirúrgica, la heparina se revierte completamente para alcanzar un tiempo de coagulación activado (TCA) menor a 120 seg. En el posoperatorio, en cuidados intensivos la anticoagulación no se inicia hasta que el sangrado por los drenajes haya disminuido de 50 mL/h. Una vez iniciada la anticoagulación con heparina no fraccionada endovenosa, se ajusta para obtener un TCA de 150 a 170 seg y un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) de 50 a 70 seg.[14]

¿Cuáles son los resultados?

Los resultados han mejorado de manera drástica en los pacientes que han recibido estos dispositivos en los últimos tiempos, debido a los avances tecnológicos, no dejando de mencionar los mecanismos de acción de estos dispositivos, de lo que se podría desprender una menor utilización de medicamentos anticoagulantes, a una selección de pacientes muy adecuada, a un manejo perioperatorio y multidisciplinario, a una depuración de la técnica quirúrgica.



Figura 23-5. Especialistas entrenados en asistencia mecánica circulatoria.

¿Qué equipo es necesario para realizar un programa de asistencias ventriculares?

En el Hospital se cuenta ya con un equipo multidisciplinario, pero hay que reproducirlo en todos los hospitales de tercer nivel, para una mejor atención de los derechohabientes. Dicho equipo comparte muchas características con un equipo de trasplante: cardiólogos, cirujanos cardiacos, coordinadores de dispositivos, enfermeras, trabajadores sociales, psicólogos, porque juega un papel importante el ámbito familiar para la convalecencia del paciente y estar en contacto con su entorno, nutriólogos, personal de apoyo técnico, unidad de cuidados intensivos con personal entrenado en dichos dispositivos, ya que es de vital importancia reconocer que lo que se va a manejar es una máquina y no un órgano como tal. Tampoco hay que olvidar un plan completo para delinear los criterios de inclusión apropiados y la cuidadosa educación de los pacientes seleccionados (figura 23-5).[15]

TIPOS DE DISPOSITIVOS A EMPLEAR

LEVITRONIX CENTRIMAG

Levitronix ha desarrollado dispositivos de asistencia ventricular mediante tecnología de bombas centrífugas que levitan magnéticamente; tal es el caso de los sis-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

temas Centrimag y Pedivas, utilizados en el tratamiento de diversas enfermedades cardiovasculares, tanto en pacientes adultos como en pediátricos.[22] El dispositivo Centrimag ha sido probado ampliamente en el tratamiento del choque cardiogénico en adultos, como soporte ventricular izquierdo, derecho o biventricular, hasta por un periodo de más de 30 días como puente a decisión o destino.

El Levitronix Centrimag® es un dispositivo de asistencia circulatoria mecánica aprobado por la Comunidad Europea para su uso hasta por 30 días. Sin embargo, se ha comunicado su uso hasta por 115 días y puede ser utilizado para soporte univentricular o biventricular. Consta de una bomba centrífuga, un motor, un medidor de flujo, una consola y un circuito de líneas. La hélice que se encuentra dentro de la bomba centrífuga es propulsada mediante levitación electromagnética por el motor, en forma similar al mecanismo de los trenes levitados de alta velocidad.[20,21] La bomba no posee uniones ni rodamientos, lo que resulta en mínima fricción y generación de calor, minimizando el trauma de la sangre que circula por la bomba. El dispositivo permite flujos de hasta 10 L/min en condiciones fisiológicas, con un volumen de cebado del circuito de 31 mL. Para un adulto de más de 70 kg, las cánulas de drenaje venoso son 32 F y las arteriales 22 F, las cuales se exteriorizan por contraabertura y se conectan mediante líneas 3/8 a la bomba centrífuga (figura 23-6).[22]



Figura 23-6. Paciente pediátrico con dispositivo de asistencia biventricular Centrimag® Levitronix.

Aprobación y regulaciones

El dispositivo Centrimag® cuenta con la aprobación de las instancias encargadas en diversos países. A partir del año 2010 se aprobó en Europa y otras partes del mundo, con excepción de Canadá, para los siguientes usos:

- Asistencia mecánica circulatoria por un periodo de más de 30 días en pacientes en falla cardiaca con recuperación reversible y potencial.
- Asistencia cardiopulmonar en un circuito de ECMO por un periodo de más de 30 días con otros componentes comerciales disponibles para su aplicación.

Posteriormente, en EUA el dispositivo Centrimag Levitronix fue aprobado por la FDA con las siguientes indicaciones:

- Asistencia mecánica circulatoria bajo (HDE), para proporcionar apoyo circulatorio temporal por un periodo de más de 30 días en pacientes con choque cardiogénico debido a falla ventricular aguda derecha.
- Como apoyo circulatorio extracorpóreo para periodos de DCP mayores de 6 h en procedimientos quirúrgicos complejos, así como en caso de apoyo circulatorio en procedimientos que no requieren DCP total (valvuloplastias, cirugía de la vena cava o aorta, trasplante hepático, etc.).

También, en EUA, a partir del año 2010, el dispositivo Centrimag se utilizó en ensayos clínicos con las siguientes indicaciones:

- Un ensayo centrado en la efectividad y seguridad del dispositivo como apoyo biventricular por periodos de más de 30 días, como puente a decisión en pacientes con choque poscardiotomía.
- Un ensayo enfocado a la seguridad y la efectividad del dispositivo como apoyo unión biventricular por periodos de más de 30 días en pacientes pediátricos (5 a 16 años de edad) con choque poscardiotomía y fallo en el destete de la derivación cardiopulmonar, en los cuales se utilizó el dispositivo Centrimag como puente a decisión hacia la recuperación o, en su defecto, a terapia de destino.

El sistema *Centrimag*

El dispositivo de asistencia ventricular Centrimag Levitronix comprende ocho componentes fundamentales:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Una bomba centrífuga de un solo uso.
2. Un motor principal.
3. Una consola principal.
4. Un motor de respaldo.
5. Una consola de respaldo.
6. Una sonda de flujo.
7. Tubería (para drenaje y retorno).
8. Cánulas (drenaje y retorno).

El dispositivo no utiliza cánulas periféricas ni oxigenador de membrana, aunque comparte componentes en común con un ECMO (oxigenador de membrana extracorpórea). La consola principal constituye una unidad funcional de asistencia ventricular/ECMO equipada con sensores de flujo y presión, y el flujo máximo capaz de aportar es de 9.9 L/min.[21]

Aplicaciones clínicas

Desde su introducción en 2003 para uso clínico, hasta mediados de 2010, se han comercializado cerca de 8 000 dispositivos alrededor del mundo, reportándose un total de 806 pacientes en la literatura; de ellos 555 han sido tratados como asistencia ventricular, mientras que los 251 restantes han utilizado la bomba en un circuito ECMO.[21]

La duración promedio de la asistencia ha sido de 11 días, con un rango que va de 1 hasta 111 días. 293 pacientes (53%) han sido destetados exitosamente, y 263 (47%) egresados a su domicilio, 17% de las asistencias ventriculares fueron izquierdas y 35% derechas, mientras que el resto fue utilizado como apoyo biventricular.[22]

Los resultados de aquellos pacientes tratados con Centrimag en un circuito ECMO fueron similares, aunque menos efectivos comparados con su uso como asistencia circulatoria. De un total de 251 pacientes tratados, 135 (54%) fueron destetados exitosamente y 83 (33%) fueron egresados. El tiempo promedio de duración de la asistencia en estos casos fue de 8 días, variando entre 1 y 45 días.[22]

Los eventos adversos que han sido reportados incluyen falla multiorgánica, disfunción renal, falla hepática, sepsis, sangrado, hemólisis, complicaciones tromboembólicas y disfunción neurológica.[21,22]

La aplicación más frecuente para el sistema Levitronix Centrimag es el de una asistencia ventricular de corto plazo, utilizado como puente a decisión por más de 30 días. Los pacientes son soportados hasta su recuperación, realización de trasplante cardiaco, o bien hasta que son tratados mediante una asistencia ventricular de largo plazo. En algunos casos, el dispositivo Centrimag ha sido utilizado

en el postrasplante, cuando se presenta falla primaria del injerto, o en escenarios de choque cardiogénico poscardiotomía. También ha resultado eficaz en el traslado de pacientes pediátricos en falla cardiaca, pulmonar o cardiopulmonar, mediante un circuito ECMO. Asimismo, también ha probado ser un apoyo mecánico circulatorio en casos de falla cardiaca derecha aguda.[21,23]

THORATEC

El dispositivo de asistencia ventricular paracorpórea Thoratec puede apoyar la función cardiaca unión biventricular en aquellos pacientes con falla cardiaca terminal. La FDA aprobó su uso en pacientes como puente a trasplante cardiaco en 1995, y como asistencia en choque poscardiotomía en 1998. Ha sido utilizado en todo el mundo por más de 4 000 pacientes de diversas edades y tamaño corporal. Su importancia actualmente radica en que permite el egreso de los pacientes a su domicilio mediante el uso de una consola neumática portátil, la cual permite cierta autonomía y calidad de vida mientras se espera el trasplante (figura 23-7).[24]

Características del dispositivo

El dispositivo Thoratec posee una cámara que permite el bombeo de 65 mL (Thoralon poliuretano) y dos válvulas mecánicas. Una presión aérea alternante (posi-



Figura 23-7. Paciente con dispositivo de asistencia ventricular neumático pulsátil.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tiva/negativa) manejada por una consola neumática produce un "latido", con una frecuencia que varía entre 40 y 110 latidos por min, lo cual resulta en una capacidad de flujo de entre 1.3 y 7.2 L/min.

El dispositivo se posiciona en la pared abdominal, con las cánulas atravesando la pared torácica y conectándolo al corazón y a los grandes vasos. Debido a su localización externa, es posible utilizarlo en pacientes pequeños, con una superficie corporal > 0.73 m^2.

Funciona mediante un mecanismo neumático manejado por cualquiera de dos consolas, una para uso intrahospitalario, y una para uso ambulatorio; de igual forma, cuenta con una computadora que permite establecer diagnósticos y programación, la cual fue aprobada en 2003.[24]

Se requiere de derivación cardiopulmonar para el implante, con normotermia y sin pinzamiento aórtico. El ventrículo izquierdo es venteado a través del ápex hacia la cánula antes de conectarse al dispositivo. El paciente puede ser ultrafiltrado para mantener un hematócrito mayor de 30%. Existen varios tipos de abordajes, siendo el más común el ápex con retorno hacia la aorta en el caso del ventrículo izquierdo, y la aurícula derecha junto con el tronco de la arteria pulmonar.[24,25]

Se requiere anticoagulación con warfarina, con el objetivo de llegar a un INR de 2.5 a 3.5 U. El protocolo recomendado inicia con heparina a dosis de 10 U/kg/h, la cual es progresada hasta llegar a un TPT 1.5 mayor al control; sin embargo, y debido al riesgo de sangrado, algunos grupos prefieren la anticoagulación mediante warfarina y aspirina, a una dosis diaria de 325 mg/día, que se inicia 48 h después del implante.[24]

El dispositivo Thoratec constituye una buena opción para pacientes que presentan choque cardiogénico agudo, especialmente si se espera anticipadamente un periodo de asistencia de varios meses y se desea el manejo ambulatorio del enfermo. La mayoría de los pacientes a quienes se les ha implantado son registrados en INTERMACS (Registro de interagencia para apoyo mecánico circulatorio) en el perfil 1.[5]

El uso planeado de la asistencia biventricular en estos pacientes proporciona apoyo inmediato para ambos lados de la circulación, permitiendo un soporte circulatorio durante semanas o meses como puente a trasplante cardiaco o recuperación, sin la necesidad de la colocación de un dispositivo de asistencia previo como puente a decisión. Además, es utilizado en el choque cardiogénico refractario con importante repercusión hemodinámica posinfarto, insuficiencia cardiaca terminal de etiología isquémica, miocarditis, arritmias ventriculares refractarias y disfunción biventricular.[4,5]

Las metas principales incluyen:

1. Estabilización hemodinámica.

2. Perfusión a órganos blanco.
3. Drenaje óptimo de la circulación sistémica y pulmonar.
4. Maximizar la presión de perfusión de los órganos periféricos.

La terapia se enfoca a la restauración de la perfusión orgánica, resultando primordial la reversión del choque, con el fin de minimizar la falla hepática, renal, neurológica y gastrointestinal; y el mantenimiento de la función orgánica se considera vital para asegurar la sobrevida a largo plazo y el éxito cuando se utiliza como puente a trasplante, mostrando mejores resultados cuando se utiliza como apoyo biventricular, con respecto a la asistencia univentricular izquierda o derecha.[4]

Hasta el momento se ha acumulado experiencia en aproximadamente 260 hospitales en todo el mundo, utilizando el dispositivo Thoratec como puente a trasplante o puente a recuperación en el choque poscardiotomía. De 1982 a 2010 se ha registrado el implante de cerca de 4 500 dispositivos. De acuerdo con el *Thoratec Voluntary Registry,* la edad media fue de 50 años (6 a 77 años), con una superficie corporal promedio de 1.91 m^2 y un peso promedio de 76 kg. Las principales etiologías fueron cardiopatía isquémica (29%) y dilatada (30%), mientras que el resto estuvo integrado por múltiples condiciones (IAM, miocarditis viral, cardiomiopatía posparto, falla del injerto y rechazo, etc.).[24]

Aunque la mayoría de los pacientes son implantados como puente a trasplante, también constituye una buena opción para la recuperación de la función ventricular en escenarios de choque poscardiotomía y para aquellos pacientes con miocarditis u otras cardiomiopatías.

HeartMate II

El sistema de asistencia ventricular izquierda HeartMate II consiste en una bomba axial de flujo sanguíneo, con un peso aproximado de 290 g, un sistema de control y baterías; y componentes externos, incluyendo un cargador de baterías, una fuente de poder y un monitor. La bomba de flujo se implanta por debajo del corazón y posee un conducto de entrada flexible, el cual se fija al ápex del ventrículo izquierdo, y un injerto de salida hecho a base de poliéster, que se anastomosa a la aorta ascendente. De esta forma, la sangre es bombeada continuamente a través de la sístole y la diástole desde el conducto en el ápex ventricular, pasando por la bomba sanguínea, hacia la aorta ascendente.[26]

La energía y el control del dispositivo son manipulados a través de un cable conectado al controlador externo y la fuente de poder. El dispositivo sólo posee una parte móvil: el rotor; el cual es capaz de movilizar volúmenes sanguíneos con un flujo que va de 3 a 10 L/min. No posee válvulas, y los conductos de entrada y salida están texturizados a base de microesferas de titanio, que forman una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

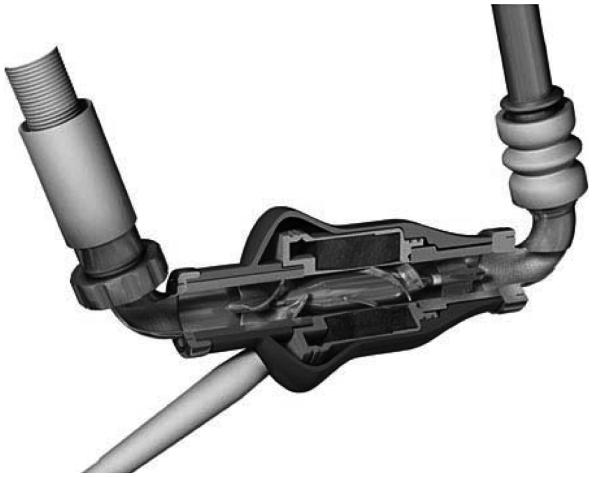


Figura 23-8. Dispositivo de flujo axial Heart Mate II.

superficie de contacto con la sangre que es tromborresistente. Los componentes internos que entran en contacto con la sangre (como son el rotor, las cámaras) poseen una superficie lisa y pulida de titanio. El rotor del HeartMate II está suspendido entre los stators de entrada y salida con *ball and cup bearings* diseñados para minimizar el daño sanguíneo.[26,27]

Los componentes del sistema incluyen el dispositivo de asistencia ventricular izquierda implantable con su cable percutáneo, así como los componentes periféricos, el controlador del sistema, el módulo de poder y cable, las baterías y el cargador de baterías, y el monitor del sistema. El controlador del sistema es una pequeña computadora que controla y regula la función del dispositivo de asistencia ventricular y funciona como interfaz para el usuario. Las baterías se utilizan en pares para alimentar el dispositivo durante su uso ambulatorio.[27] El módulo de poder proporciona energía mediante corriente alterna al dispositivo de asistencia ventricular, y el cargador recarga, examina y calibra las baterías de 14 V (litio) y 12 V (níquel). El monitor del sistema funciona como una pantalla sincronizada con el módulo de poder, y se usa durante el implante del dispositivo y en las revisiones, con el fin de cambiar la programación del equipo y revisar el estado de la bomba.[28]

Mecanismo de acción

El dispositivo de asistencia ventricular HeartMate II es una bomba de flujo axial conectada en paralelo con la circulación nativa. Un rotor ensamblado dentro de

la bomba contiene un magneto y gira mediante fuerza electromotriz generada por el motor. El movimiento del rotor proporciona la fuerza para propulsar la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la circulación sistémica. El gasto del dispositivo depende de la velocidad de rotación del rotor, así como de la diferencia de presión entre la porción de entrada y salida de la bomba; la velocidad puede variar de acuerdo con los parámetros establecidos en el monitor.[26,27]

El sistema de control regula el funcionamiento del dispositivo y sirve como interfaz principal del HeartMate II. Las funciones del sistema de control incluyen regulación de velocidad y poder, interpretación, alarma, registro diario de eventos, monitoreo diagnóstico y transferencia de datos. El tablero de control posee botones que interactúan con el sistema e iconos y sonido para informar sobre el estado de la batería y las alarmas.[27]

Actualmente el dispositivo de asistencia ventricular izquierda Heart Mate II se encuentra aprobado por la FDA con las siguientes indicaciones:

- Puente a trasplante en aquellos candidatos con riesgo inminente de muerte debido a falla cardiaca izquierda irreversible.
- En pacientes en clase IIIB/IV NYHA con falla cardiaca izquierda irreversible que han recibido anteriormente terapia médica durante al menos 45 de los últimos 60 días y que no son candidatos a trasplante cardiaco.

A partir del año 2005 comenzaron a publicarse los resultados sobre la eficacia del dispositivo, corroborándose mejoría significativa en la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes a quienes se ha implantado, demostrando que aproximadamente 80% retornan a clase funcional I o II en los primeros seis meses posteriores a la colocación del dispositivo (figura 23-9).[28]

El sangrado continua siendo el principal efecto adverso con respecto al uso del Heart Mate II, y aun cuando las estrategias de anticoagulación deben refinarse, el INR meta una vez iniciada la anticoagulación con warfarina es de 2.0 a 3.0.

CONCLUSIÓN

El soporte cardiaco mecánico ha demostrado ser el único recurso terapéutico efectivo para el manejo de la falla ventricular y/o biventricular grave que no responde al máximo tratamiento farmacológico y a contrapulsación aórtica, tanto en su modalidad de puente a la recuperación como en la de puente al trasplante.

Dado que muchos de los implantes se han realizado en pacientes portadores de cardiopatía terminal que se deterioran en espera de un trasplante cardiaco, este tipo de dispositivos ha evolucionado hasta posicionarse como una opción terapéutica real y adecuada para enfermos con insuficiencia cardiaca avanzada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

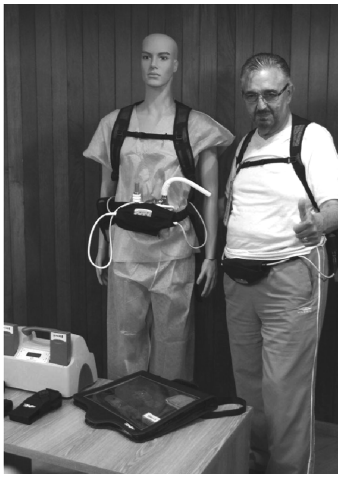


Figura 23-9. Paciente con dispositivo de flujo continuo después de seis meses de posoperado.

No debe olvidarse que todo hospital que cuente con especialistas en cirugía cardiaca tienen que estar capacitados en la colocación y el manejo de esta terapéutica de asistencias ventriculares, para beneficio de los pacientes, pues el futuro es hoy.

REFERENCIAS

1. **DeBakey ME:** A miniature implantable axial flow ventricular assist device. *Ann Thorac Surg* 1999;68:637- 640.
2. **Griffith BP:** HeartMate II left ventricular assist system: from concept to first clinical use. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S116-S120.
3. **Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL *et al.:*** Third INTERMACS Annual Report: the evolution of destination therapy in the United States. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:115-123.
4. **Park SJ, Milano CA, Tatooles AJ:** Outcomes in advanced heart failure patients with left ventricular assist devices for destination therapy. *Circ Heart Fail* 2012;5:241-248.
5. **Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA:** Advanced heart failure treated with continuous flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009;361:2241-2251.
6. **Stevenson LW, Miller LW, Desvigne Nickens P *et al.:*** Left ventricular assist device as destination for patients undergoing intravenous inotropic therapy: a subset analysis from REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure). *Circulation* 2004;110:975-981.
7. **Hershberger RE, Nauman D, Walker TL, Dutton D, Burgess D:** Care processes and clinical outcomes of continuous outpatient support with inotropes (COSI) in patients with refractory end-stage heart failure. *J Card Fail* 2003;9:180-187.
8. **Rao V, Oz MC, Flannery MA *et al.:*** Revised screening scale to predict survival after insertion of a left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:855-862.

9. **Lietz K, Long JW, Kfoury AG *et al.:*** Outcomes of left ventricular assist device implantation as destination therapy in the post-REMATCH era: implications for patient selection. *Circulation* 2007;116:497-505.
10. **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE:** APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-829.
11. **Schaffer JM, Allen JG, Weiss ES *et al.:*** Evaluation of risk indices in continuous-flow left ventricular assist device patients. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1889-1896.
12. **Teuteberg J, Ewald G, Adamson R *et al.:*** Application of the destination therapy risk score to HeartMate II clinical trial data. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:S31.29.
13. **Pitsis A, Kelpis T, Visouli A, Bobotis G, Filippatos S *et al.:*** Left ventricular assist device as a bridge to surgery in post infarction ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:951-952.
14. **Márquez T, D'Cunha J, John R, Liao K, Joyce L:** Mechanical support for acute right ventricular failure: evolving surgical paradigms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009:137:e39-e40.
15. **Haj-Yahida, Birks E, Armani M:** Bridging patients after salvage from bridge to decision directly to transplant by means of prolonged support with the Centrimag short-term centrifugal pump. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:227-230.
16. **Radovancevic B, Vrtovec B, de KE, Radovancevic R, Gregoric ID *et al.:*** End organ function in patients on long-term circulatory support with continuous or pulsatile-flow assist devices. *J Heart Lung Transplant* 2007;26:815-818.
17. **Letsou GV, Myers TJ, Gregoric ID *et al.:*** Continuous axial-flow left ventricular assist device (Jarvik 2000) maintains kidney and liver perfusion for up to 6 months. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1167-1170.
18. **Russell SD, Rogers JG, Milano CA *et al.:*** Renal and hepatic function improve in advanced heart failure patients during continuous-flow support with the HeartMate II left ventricular assist device. *Circulation* 2009;120:2352-2357.
19. **Miller LW, Pagani FD, Russell SD *et al.:*** Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med* 2007;357:885-896.
20. **Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG *et al.:*** Clinical management of continuous-flow left ventricular assist devices in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:S1-S39.
21. **Singh M, Shullo M, Kormos RL *et al.:*** Impact of renal function before mechanical circulatory support on post-transplant renal outcomes. *Ann Thorac Surg* 2011;91:1348-1354.
22. **Holdy K, Dembitsky W, Eaton LL *et al.:*** Nutrition assessment and management of left ventricular assist device patients. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1690-1696.
23. **Liszkowski M, Teuteberg J, Myers S:** INTERMACS profiles of nutrition and organ function in relation to outcomes. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:S27.
24. **Boyle AJ, Russell SD, Teuteberg JJ *et al.:*** Low thromboembolism and pump thrombosis with the HeartMate II left ventricular assist device: analysis of outpatient anti-coagulation. *J Heart Lung Transplant* 2009;28:881-887.
25. **John R, Kamdar F, Liao K *et al.:*** Low thromboembolic risk for patients with the Heartmate II left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:1318-1323.
26. **Morshuis M, El-Banayosy A, Arusoglu L *et al.:*** European experience of DuraHeart magnetically levitated centrifugal left ventricular assist system. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35:1020-1027.
27. **Slaughter MS, Naka Y, John R *et al.:*** Post-operative heparin may not be required for transitioning patients with a HeartMate II left ventricular assist system to long-term warfarin therapy. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:616-624.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

28. **Hetzer R, Krabatsch T, Stepanenko A, Hennig E, Potapov EV:** Long-term biventricular support with the heartware implantable continuous flow pump. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:822-824.
29. **Samuels LE, Kohout J, Casanova Ghosh E *et al.*:** Argatroban as a primary or secondary postoperative anticoagulant in patients implanted with ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:1651-1655.

24

Miocardiopatía diabética

Sergio A. Islas Andrade, María Cristina Revilla Monsalve,
María Guadalupe Castro Martínez

INTRODUCCIÓN

La prevalencia mundial estimada de la población diabética para el año 2025 es de más de 300 millones, debido, entre otras causas, a una mayor prevalencia de obesidad y sedentarismo, vinculada al desarrollo.[1]

La diabetes tipo 2 es un padecimiento multifactorial[2,3] y está relacionado con distintas enfermedades, pero realmente es una manifestación de un conjunto de patologías denominado síndrome metabólico,[3,4] que incrementa el riesgo cardiovascular, como: la intolerancia a la glucosa con hiperinsulinemia, la obesidad visceral, la hipertensión arterial, la microalbuminuria y la hipercoagulabilidad. En México recientemente se estudia la combinación de algunos de los factores de riesgo en pacientes con síndrome metabólico y la prevalencia de anomalías de glucosa en ayuno, intolerancia a la glucosa o la combinación de ambas, y el resultado fue de 24.6, 8.3, y 10.3%.

La prevalencia ajustada por edad fue de 49.5 y 50% para las anomalías de glucosa en ayuno. La intolerancia a la glucosa fue de 49.1 y 50.9%, y para la combinación de ambas de 57.3 y 42.7%, similar en hombres y en mujeres.

La prevalencia de obesidad fue de 45.9%, predominando más en las mujeres que en los hombres (48.8 *vs.* 42.1%, p = 0.01).[5]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La definición de miocardiopatía diabética se basa en los antecedentes descritos arriba y en el desarrollo del tema.

Objetivos

Describir la miocardiopatía diabética tiene como objetivo que para el lector, que puede ser o no experto en el tema, repase y/o conozca y aplique los conceptos de esta patología, muy frecuente en los sujetos con diabetes mellitus tipo 2.

Desde la primera descripción de la diabetes mellitus, Areteo ya señalaba que las personas con diabetes vivían menos que el resto de la población.[6] Estudios clínicos y epidemiológicos posteriores confirmaron esta observación, y demostraron que los pacientes diabéticos tienen graves alteraciones cardiovasculares, las cuales constituyen la causa principal de muerte entre ellos.[7-9]

DESARROLLO DEL TEMA

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una asociación entre la insuficiencia cardiaca y la diabetes mellitus.[10-16] Aproximadamente 12% de la población diabética presenta insuficiencia cardiaca, cifra que aumenta hasta casi 40% en la población anciana, con una incidencia anual de 3.3% en este subgrupo de pacientes.[13] Entre los pacientes con insuficiencia cardiaca, la prevalencia de individuos con diabetes es dos veces superior a la de la población general.[12] El estudio Framingham mostró un aumento de la incidencia de insuficiencia cardiaca de 2.4 veces en población diabética masculina y de hasta 5.1 veces en las mujeres.[10] Tras un infarto del miocardio, existe también una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca en pacientes diabéticos que en no diabéticos.[17-18] Varios autores han propuesto la existencia de una predisposición inherente a la diabetes que haría que los pacientes diabéticos fueran más susceptibles de desarrollar insuficiencia cardiaca y tener, además, peor pronóstico, comparados con la población no diabética.[19]

Hasta hace algunos años la enfermedad cardiaca del diabético se había considerado semejante a la del no diabético, las únicas diferencias eran la aterosclerosis coronaria precoz y la cardiopatía hipertensiva. Sin embargo, la observación clínica de estos enfermos ha mostrado otras diferencias en los últimos años.

Actualmente se sabe que las alteraciones cardiacas que pueden presentarse en el paciente diabético son:[19]

1. Cardiopatía isquémica por aterosclerosis prematura.
2. Miocardiopatía diabética.
   a. Enfermedad de pequeños vasos.
   b. Presencia de tejido conectivo en el miocardio.
3. Alteración en el funcionamiento autónomo del corazón.

El término "miocardiopatía diabética" hace referencia a una entidad nosológica que afecta al miocardio de los pacientes con diabetes y causa un amplio espectro de anormalidades estructurales que llevan a la hipertrofia ventricular izquierda y a la disfunción sistólica y diastólica, o a una combinación de ambas.[19-20]

PREVALENCIA

La verdadera prevalencia de la miocardiopatía diabética no se conoce con exactitud, debido al carácter subclínico de esta entidad en los primeros estadios. Algunos estudios la han reportado desde 30 hasta 75%, esta última cifra a través de la disfunción diastólica al aplicar técnicas de Doppler tisular y modo M-color, así como con la maniobra de Valsalva.[21,22]

ETIOPATOGENIA

Los mecanismos fisiopatogénicos más importantes que se han propuesto en el desarrollo de la miocardiopatía diabética comprenden: alteraciones metabólicas, fibrosis intersticial e hipertrofia miocelular, enfermedad microvascular y disfunción autonómica (cuadro 24-1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 24-1. Patogenia de la miocardiopatía diabética

1. Alteraciones metabólicas como la depleción del transportador de glucosa 4, aumento de los ácidos grasos libres, deficiencia de carnitina y cambios en la homeostasis del calcio
2. Fibrosis miocárdica, en asociación con el incremento de angiotensina II, factor de crecimiento insulínico tipo I y citocinas inflamatorias
3. Enfermedad microvascular, lo que provoca microangiopatía, alteración de la reserva coronaria y disfunción endotelial
4. Neuropatía autonómica cardiaca, es decir, denervación y alteraciones en los valores de catecolaminas
5. Resistencia insulínica, la cual se traduce en hiperinsulinemia y sensibilidad a la insulina reducida

Alteraciones metabólicas

A nivel celular, la miocardiopatía diabética se asocia con alteraciones del metabolismo de los ácidos grasos y de la homeostasia del calcio, lo que puede producir mayor rigidez de la pared ventricular y deterioro de la contractilidad del miocardiocito.[23]

Estudios realizados en animales han mostrado que la diabetes inducida experimentalmente produce efectos en el transporte celular del calcio, defectos en las proteínas contráctiles e incremento en la formación de colágeno, que ocasiona cambios anatómicos y fisiológicos en el miocardio.[24-26] Otros estudios han mostrado incremento en la utilización de ácidos grasos asociados a la disminución en la utilización de glucosa, lo cual conduce a una acumulación de ácidos grasos tóxicos intermedios que posteriormente inhiben la utilización de glucosa por el miocardio. Esto puede ocasionar una depleción de ATP, aumento en el consumo de oxígeno miocárdico, ocasionando un deterioro en el rendimiento miocárdico.[27]

La relación entre el control glucémico y las anormalidades miocárdicas en el corazón del paciente con diabetes continúa siendo controvertida.[28] Así, mientras un gran número de estudios preconizan el buen control glucémico para la prevención del desarrollo de la miocardiopatía diabética,[29-31] otros tantos reportan una falta de correlación entre ambos.[28,32,33] El *Strong Heart Study* mostró una correlación entre valores elevados de hemoglobina glucosilada en pacientes diabéticos y alteraciones en la relajación miocárdica.[41] Estos hallazgos han sido confirmados posteriormente por otros autores, quienes demostraron un peor control glucémico en relación con mayores presiones de llenado ventriculares,[45] y un peor grado de contracción sistólica en pacientes con valores elevados de hemoglobina glucosilada.[41]

FIBROSIS MIOCÁRDICA

Los hallazgos histopatológicos más destacados en los pacientes diabéticos son la presencia de fibrosis perivascular y/o intersticial y la hipertrofia miocelular, siendo el incremento de la matriz extracelular del intersticio de la pared ventricular colágeno tipo VI.[12,35] También se ha encontrado acúmulo de material PAS-positivo (probablemente una glucoproteína) e incremento de las concentraciones miocárdicas de triglicéridos y colesterol.[35]

La acumulación de colágeno en el miocardio diabético podría deberse en parte a la alteración en la degradación del colágeno resultante de la glucosilación de los residuos de lisina en este tejido.[19] Otros mecanismos propuestos son el incremento de la angiotensina II y de sus receptores, que podrían inducir fibrosis del

miocito a través de un aumento de la lesión oxidativa, activando la apoptosis celular y la necrosis.[36,37] La apoptosis del miocito se ha relacionado directamente con los valores de glucosa, de angiotensina II y con una reducción de los valores del factor de crecimiento insulínico tipo 1, el cual tiene propiedades antiapoptósicas.[19,38,39]

La glucosilación proteica podría desempeñar un papel crucial en la lesión del miocardio del corazón del paciente diabético a través de los productos avanzados de glucosilación (AGE), los cuales se unen a sus receptores (RAGE), con activación de la proteincinasa C, e inducen la cascada inflamatoria con liberación de citocinas y factores de crecimiento, que finalmente condicionan el aumento de la fibrosis miocárdica.

Enfermedad microvascular

Desde 1960, con los estudios de Blumenthal [39] quedó plenamente demostrado que una buena parte de los pacientes diabéticos presentan alteraciones de las pequeñas arterias intramiocárdicas, consistentes en disminución de la luz de los vasos por un material PAS positivo formado de lípidos y mucopolisacáridos; observó además áreas de fibrosis, fibroelastosis y engrosamiento de la íntima, lesiones similares a las que se observan en la glomeruloesclerosis diabética.

Posteriormente, Hamby,[40] al analizar 80 pacientes con enfermedad cardiaca idiopática, encontró que 22.5% de los enfermos tenían diabetes mellitus. La arteriografía coronaria en ellos fue normal, y en las autopsias mostraron las alteraciones descritas por Blumenthal. Rubler y col.[19] encontraron anormalidades semejantes a las descritas por Hamby; sin embargo, sus pacientes presentaban hipertensión arterial y glomeruloesclerosis diabética.

Por medio de técnicas especializadas a base de una resina siliconizada, se observaron microaneurismas saculares en arteriolas y capilares del corazón de pacientes con diabetes de larga evolución;[42] estos microaneurismas y el engrosamiento de la membrana basal de los capilares son característicos de la microangiopatía diabética. Con estos estudios se demostró que la microangiopatía del corazón es similar a la que se presenta en la retina y en el riñón.

La causa de la lesión de los pequeños vasos se desconoce, pero se piensa que pudiera ser por hipoxia y/o alteraciones metabólicas, situaciones que probablemente se perpetúan mutuamente.

Las alteraciones microvasculares también se han relacionado con la etiopatogenia de la miocardiopatía diabética. La disfunción endotelial es a la vez un precursor y una consecuencia de la aterosclerosis. La diabetes mellitus, la hiperglucemia y la dislipidemia contribuyen a la disfunción endotelial. Cuando ésta ocurre la célula endotelial ve alterada su capacidad de producción de óxido ní-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trico, aumenta la producción de prostaglandinas vasoconstrictoras, proteínas glucosiladas, moléculas de adhesión y factores de crecimiento plaquetario, lo que lleva a una alteración del tono vasomotor y de la permeabilidad vascular.

Los cambios anatómicos que sufre el miocardio en presencia de diabetes son similares a los que se producen en el glomérulo, tales como el aumento del espesor de la membrana basal, la reducción de la densidad capilar y el aumento de la permeabilidad vascular, con el consecuente aumento del volumen extracelular.[43,44] Este aumento de espesor de la membrana dificulta la difusión de oxígeno a la mitocondria, lo cual facilita la apoptosis y la fibrosis. El *Strong Heart Study*[45] mostró una asociación entre las anormalidades de las funciones sistólica y diastólica encontradas en pacientes diabéticos y el grado de microalbuminuria. Sin embargo, no está claro qué papel desempeñan las alteraciones de la microvasculatura coronaria en el desarrollo de la miocardiopatía diabética. Se han formulado diversas teorías para explicar las causas de la disfunción ventricular asintomática en reposo que puede observarse en pacientes diabéticos con coronariografía y ecocardiogramas de estrés normales y con una reserva sistólica preservada, que prácticamente descarta la etiología isquémica como causa de la miocardiopatía diabética.

Neuropatía autonómica cardiaca

Se ha planteado que la neuropatía autonómica secundaria a la diabetes mellitus en el corazón está asociada con las alteraciones en el flujo coronario y en la funcionalidad cardiaca, lo que contribuye a la alteración de la función diastólica.[43,46] Las alteraciones cardiacas se ponen de manifiesto por la atenuación de la frecuencia cardiaca con la respiración, la maniobra de Valsalva, la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la reducción de recuperación de la frecuencia cardiaca después del ejercicio. La presencia de neuropatía autonómica cardiaca asociada a disfunción diastólica se ha demostrado en diversos estudios.[43,46] Las técnicas de imagen, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único y la tomografía por emisión de positrones, han confirmado la evidencia de denervación [24] en pacientes con miocardiopatía diabética.

Resistencia insulínica

La resistencia insulínica se ha asociado con hipertensión, enfermedad coronaria y diabetes, así como a anormalidades precoces en la función cardiaca y en la contractilidad del miocito.[47] Entre los mecanismos que explican los efectos nocivos de la resistencia insulínica en la miocardiopatía diabética y en la IC figuran los

Cuadro 24-2. Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca*

Criterios mayores
Disnea paroxística nocturna
Ortopnea
Ingurgitación yugular
Estertores crepitantes
Tercer ruido
Cardiomegalia radiológica
Edema pulmonar por radiografía
Criterios menores
Edema de miembros inferiores
Tos nocturna
Disnea de esfuerzo
Hepatomegalia
Derrame pleural
Frecuencia cardiaca > 120

* Para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca se requiere la presencia de dos criterios mayores o de un criterio mayor y dos menores. *Circulation* 1993;88:10.

siguientes: el aumento de la oxidación y concentración de ácidos grasos libres y la presencia de valores elevados del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a). También se ha relacionado la existencia de resistencia insulínica con la presencia de hipertrofia ventricular o aumento de la masa cardiaca.

Clínica

La miocardiopatía diabética es una entidad que cursa fundamentalmente de forma asintomática en sus estadios iniciales. Conforme se hacen más evidentes las alteraciones en la función cardiaca, comienzan a aparecer los datos de insuficiencia cardiaca (cuadros 24-2 y 24-3). Los pacientes con diabetes tipo 2 a menudo presentan una reducción de la capacidad de ejercicio, que se pone de manifiesto tanto por el descenso del pico de consumo de oxígeno como por el consumo de oxígeno a valores submáximos de ejercicio.[48]

DIAGNÓSTICO

Ecocardiografía

En la actualidad, la ecocardiografía constituye la técnica de elección para la identificación de la disfunción ventricular asintomática.[43]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 24-3. Clasificación de la *New York Heart Association*

Capacidad funcional	Valoración objetiva
Clase I	Pacientes con enfermedad cardiaca, pero sin síntomas
Clase II	Pacientes con enfermedad cardiaca, con síntomas. Con actividad física moderada
Clase III	Pacientes con enfermedad cardiaca. Con síntomas con actividad física ligera
Clase IV	Pacientes con enfermedad cardiaca con síntomas en reposo

Adaptado de *New York Heart Association*, *Inc*. *Disease of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis*. 6ª ed, Boston Little Brown, 1964, p 114.

Diagnóstico de la disfunción diastólica

La valoración no invasiva de la disfunción diastólica recae fundamentalmente en los estudios del flujo transmitral mediante Doppler y las mediciones de las velocidades de llenado, tiempo de desaceleración, tiempo de relajación isovolumétrico y la valoración de los patrones de flujo.

Determinación de la disfunción sistólica

Tradicionalmente se ha atribuido a la miocardiopatía diabética la aparición de alteraciones en la función diastólica, fundamentalmente en los primeros estadios de la enfermedad. Sin embargo, los resultados obtenidos recientemente en diversos trabajos muestran alteraciones de la función sistólica en pacientes diabéticos en estadios precoces, posiblemente debido al uso de técnicas más sensibles, como la medición del pico de velocidad sistólica.[22]

Otros métodos de imagen

La valoración de la función cardiaca puede llevarse a cabo mediante otras técnicas de imagen (resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones y otras) o técnicas invasivas que determinen las presiones de llenado en un laboratorio de hemodinámica. Sin embargo, dado que la miocardiopatía diabética es una entidad que cursa en su inicio de una forma asintomática, estas técnicas más sofisticadas carecen de utilidad como herramientas de tamizaje.

Marcadores biológicos

Péptidos natriuréticos. Son hormonas contrarreguladoras relacionadas con la homeostasis y el remodelado ventricular que son secretadas desde los miocardioci-

tos en respuesta a la distensión de la pared.[50] El péptido natriurético cerebral (BNP) es un marcador del grado de disfunción sistólica y diastólica que también se encuentra elevado en la hipertrofia ventricular y en la enfermedad coronaria.[51-54]

Los valores de BNP presentan también una estrecha relación con la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) y con el pronóstico del paciente.[50,56-59] Algunos estudios han demostrado la utilidad del BNP en el diagnóstico de la disfunción ventricular como herramienta de tamizaje en población asintomática.[51-53] Sin embargo, existe cierta controversia sobre la utilidad de los péptidos natriuréticos en la miocardiopatía diabética.[12]

TRATAMIENTO

Los mecanismos de alteración del metabolismo, la fibrosis miocárdica, la enfermedad microvascular, la neuropatía autonómica y la resistencia insulínica que confluyen en la miocardiopatía diabética podrían implicar que varios tratamientos fuesen efectivos para prevenir o retrasar la aparición de la miocardiopatía o de sus complicaciones. Estas medidas terapéuticas incluyen en primer lugar el control metabólico de la hiperglucemia, a través de la alimentación, el ejercicio y el empleo de fármacos antidiabéticos, así como la administración de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS), de betabloqueadores, de hipolipemiantes y de fármacos antioxidantes.

El deficiente control glucémico se ha asociado a un mayor riesgo de mortalidad, con un incremento de 11% por cada 1% de aumento en los valores de hemoglobina glucosilada,[60] la cual se ha asociado recientemente con la insuficiencia cardiaca.[61] Sin embargo, pese a que el control diabético podría considerarse *a priori* una estrategia importante para la prevención del desarrollo de la miocardiopatía diabética, la mayoría de los estudios no han conseguido demostrar que un intenso control glucémico tenga repercusiones terapéuticas.[43,45,49] La mayor parte de los trabajos que han demostrado un beneficio en la función cardiaca derivado de un mayor control diabético se han referido al uso de insulina como fármaco terapéutico.[62,63] No obstante, se debe intentar conseguir el mayor control glucémico posible en el paciente diabético, independientemente de los resultados obtenidos en los distintos ensayos clínicos, a fin de evitar complicaciones microvasculares y macrovasculares en otros órganos blanco.

Si bien tradicionalmente el uso de betabloqueadores en pacientes diabéticos estaba limitado debido a los efectos adversos en la resistencia insulínica y en el encubrimiento de una posible hipoglucemia, un conocimiento más profundo de la insuficiencia cardiaca y del papel del sistema nervioso simpático en su etiopa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

togenia ha hecho que los betabloqueadores sean hoy día un medicamento esencial en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Dado que en los nuevos criterios diagnósticos de insuficiencia cardiaca[64,65] se contempla la presencia de diabetes como estadio A, parece apropiada la inclusión de betabloqueadores en el tratamiento en este estadio precoz, a fin de prevenir o revertir cualquier remodelado ventricular. Los bloqueadores beta deberían prescribirse a cualquier paciente diabético con síntomas de insuficiencia cardiaca, salvo que existiesen contraindicaciones específicas para ello (cuadro 24-2).

Los IECA constituyen la piedra angular en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Su uso ha demostrado un descenso en la hipertrofia ventricular y la fibrosis miocárdica, prevención del remodelado ventricular, mejoría de la función endotelial, modulación de la respuesta inflamatoria y disminución de la resistencia insulínica.[65] Actúan facilitando el flujo sanguíneo a través de la microcirculación, lo que permite la llegada de la glucosa a los tejidos, lo cual contribuye a su vez a la mejoría de la resistencia insulínica.[67] El restablecimiento de la microcirculación coronaria podría contribuir también al alivio de la miocardiopatía diabética atribuida a la enfermedad microvascular. La acción de los IECA sobre la angiotensina pudiera mejorar la fibrosis del miocardio y los cambios estructurales y funcionales que experimenta.[67]

Numerosos estudios han demostrado los beneficios del uso de los IECA en la insuficiencia cardiaca (CONSENSUS, SOLV-D, HOPE, AIRE y otros).[66] El estudio HOPE demostró una reducción de 33% en el desarrollo de nueva insuficiencia cardiaca,[62] y 44% del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.[69]

Dado que la aparición de la fibrosis miocárdica se ha demostrado en estadios iniciales de la enfermedad,[44] el control de la misma debiera iniciarse de una manera precoz, antes de que aparezcan las alteraciones y las complicaciones de la enfermedad, y no reservarse para pacientes hipertensos o con microalbuminuria.

Aparte de los efectos en los valores séricos del colesterol en pacientes dislipidémicos, los beneficios de las estatinas en otras poblaciones han llevado a pensar en la existencia de efectos pleiotrópicos.

Recientemente Mozaffarian y col.[71] han mostrado que el tratamiento con estatinas en pacientes con insuficiencia cardiaca grave reduce 62% el riesgo de muerte (tras haber ajustado por edad, sexo, clase de la NYHA y fracción de eyección). Un análisis posterior en pacientes con insuficiencia cardiaca de moderada a grave siguió mostrando una clara reducción del riesgo de muerte en pacientes cuyo tratamiento incluía estatinas.[72]

Los beneficios de las estatinas en diabéticos, independientemente de sus valores de colesterol y de los antecedentes de cardiopatía isquémica, se han demostrado recientemente en un amplio estudio aleatorizado.[73] Si bien el empleo sistemático de las estatinas en todos los pacientes diabéticos no está aún consensado, parece que cada vez hay más acuerdo sobre su uso en pacientes diabéticos de alto

riesgo, independientemente de sus valores de colesterol, y en el tratamiento más agresivo de la dislipidemia en estos pacientes.[73,74]

CONCLUSIONES

La miocardiopatía diabética es una entidad muy prevalente en la población diabética, que conduce a una disfunción ventricular progresiva y al desarrollo de insuficiencia cardiaca, la cual presenta altas tasas de morbimortalidad. Es por esto que todo paciente diabético debe seguir un control exhaustivo de los factores de riesgo y seguimiento clínico. En caso de presentar síntomas indicativos de disfunción cardiaca, parece preceptiva la realización de un ecocardiograma para valorar la función sistólica y diastólica, así como para descartar una causa isquémica de los síntomas.

Al resto de pacientes debería realizárseles determinaciones sistemáticas y periódicas de marcadores biológicos, como el BNP, la microalbuminuria y los marcadores inflamatorios. La elevación asintomática de los valores de BNP y/o microalbuminuria justificarían la necesidad de realizar un ecocardiograma.

No está claro el papel de los marcadores inflamatorios, pero quizá puedan aportar información sobre otros procesos concurrentes, por lo que su lectura debiera enmarcarse en el paciente individualmente. Hoy día, según las recomendaciones que los *Centers for Disease Control* y la *American Heart Association*[75] han publicado conjuntamente, la solicitud de marcadores inflamatorios, concretamente de la proteína C reactiva de alta sensibilidad, para la valoración del riesgo cardiovascular en una población de riesgo intermedio de enfermedad cardiovascular (entre 10 y 20% a los diez años), como sería la población diabética, constituye una indicación de clase IIa, con un nivel de evidencia B.

Aunque no existe un tratamiento específico para la miocardiopatía diabética en un paciente diagnosticado de ésta, el régimen adecuado debe ser el control agresivo de los factores de riesgo e incluir, de una manera individualizada, aquellos fármacos que han demostrado beneficio en el paciente diabético y en la insuficiencia cardiaca.

REFERENCIAS

1. **Zimmet P:** Diabetes epidemiology as a trigger to diabetes research. *Diabetologia* 1999;42: 499-518.
2. **Alberti KGGM, Zimmet PZ:** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO. *Diabet Med* 1998;15:539-553.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. **Zimmet P, Turner R, McCarty D *et al.:*** Crucial points at diagnosis-type 2 diabetes or slow type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:B59-B64.
4. **Zimmet P:** Hyperinsulinemia-how innocent a bystander. *Diabetes Care* 1993;16:56-70.
5. **Guerrero F, Rodríguez M, Brito O, Rascón A, Pérez R, Sánchez C *et al.:*** Prediabetes and its relationship with obesity in Mexican adults: Mexican Diabetes Prevention (Mex-Diab) Study. *Metabol Syndr Relat Disord* 2008;6:15-23.
6. **Guthrie D:** *A history of medicine.* J. B. Lippincott, 1946.
7. **Kannel WB, McGee DL:** Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979;59:8-13.
8. **Esmatjes E, Vidal J:** Repercusión cardiaca de la diabetes mellitus. Patología del corazón de origen extracardiaco (IX). *Rev Esp Cardiol* 1998;51:661-670.
9. **Marwick TH:** Diabetes heart disease. *Heart* 2006;92:296-300.
10. **Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP:** Role of diabetes in congestive heart failure. The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976;34:29-34.
11. **Coughlin SS, Pearle DL, Baughman KL, Wasserman A, Tefft MC:** Diabetes mellitus and risk of idiopathic dilated cardiomyopathy. The Washington DC dilated cardiomyopathy study. *Ann Epidemiol* 1994;4:67-74.
12. **Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB:** Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 2001;24:1614-1619.
13. **Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW, Bonds DE, Burke GL *et al.:*** Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:699-703.
14. **Bell DSH:** Heart failure. The frequent, forgotten and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:2433-2441.
15. **Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR *et al.:*** Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194-202.
16. **De Groote P, Lamblin N, Mouquet F, Plinchon D, McFadden E *et al.:*** Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25:656-662.
17. **Zuanetti G, Latini R, Maggioni AP, Santoro L, Franzosi MG,** the GISSI-2 Investigators: Influence of diabetes on mortality in acute myocardial infarction: data from the GISSI-2 study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1788-1794.
18. **Prins JB, Fang ZY, Marwick TH:** Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanism and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2004;25:543-567.
19. **Rubler S, Dlugash J, Yuceoglu YZ, Kumral T, Branwood AW *et al.:*** New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. *Am J Cardiol* 1972;30:595-602.
20. **Porier P, Bogaty P, Garneau C, Marois L, Dumesnil JG:** Diastolic dysfunction in normotensive men with well-controlled type 2 diabetes: importance of maneuvers in echocardiographic screening for preclinical diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care* 2001;24:5-10.
21. **Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Pérez JE:** Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic normotensive patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2004;93:870-875.
22. **Feener E, King G:** Vascular dysfunction in diabetes mellitus. *Lancet* 1997;350(Suppl):9-13.
23. **Canguly PK, Pierce GNG, Dhalla KS, Dhalla NS:** Defective sarcoplasmic calcium transport in diabetic cardiomyopathy. *Am J Physiol* 1983;244:E528-E535.
24. **Giacomelli F, Weiner J:** Primary myocardial disease in the diabetic mouse: an ultraestructural study. *Lab Invest* 1979;40:460-473.

25. **Regan TJ, Wu CF, Oldewurtel HA, Haider B:** Myocardial composition and function in diabetes: the effects of chronic insulin use. *Circ Res* 1981:49:1268-1277.
26. **Rodrigues B, McNeill JH:** The diabetic heart: metabolic causes for the development of a cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 1992;26:913-922.
27. **Cosson S, Kevorkian JP:** Left ventricular diastolic dysfunction: an early sign of diabetic cardiomyopathy? *Diabetes Metab* 2003;29:455-466.
28. **Giles TD:** The patient with diabetes mellitus and heart failure: at-risk issues. *Am J Med* 2003;115:107S-110S.
29. **Fang ZY, Schull Meade R, Downey M, Prins J, Marwick TH:** Determinants of subclinical diabetic heart disease. *Diabetologia* 2005;48:394-402.
30. **Bell DSH:** Diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care* 2003;26:2949-2951.
31. **Pilate SU, Abraria C, Emanuele NV:** Two years of intensive glycemic control and LV function in the Veterans Affairs Cooperative Study in Type 2 Diabetes Mellitus (VA CSDM). *Diabetes Care* 2000;23:1316-1320.
32. **Suys BE, Katier N, Rooman RP, Matthys D, Op de Beeck L *et al.:*** Female children and adolescents with type 1 diabetes have more pronounced early echocardiographic signs of diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care* 2004;27:1947-1953.
33. **Lui JE, Palmieri V, Roman MJ, Bella JN, Fabsitz R *et al.:*** The impact of diabetes on left ventricular filling pattern in normotensive and hypertensive adults: the Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1943-1949.
34. **Spector KS:** Diabetic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 1998;21:885-887.
35. **Wold LE, Ceylan Isik AF, Ren J:** Oxidative stress and stress signaling: menace of diabetic cardiomyopathy. *Acta Pharmacol Signa* 2005;26:908-917.
36. **Anguera I, Magriñá J, Setoain FJ, Esmatges E *et al.:*** Bases anatomoclínicas de la disfunción ventricular latente en diabéticos insulinodependientes. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:43-50.
37. **Avogaro A, Vigili de Kreutzenberg S, Negut C, Tiengo A, Scognamiglio R:** Diabetic cardiomyopathy: a metabolic perspective. *Am J Cardiol* 2004;93(Suppl):13-16.
38. **Fang ZY, Schull Meade R, Downey M, Prins J, Marwick TH:** Determinants of subclinical diabetic heart disease. *Diabetologia* 2005;48:394-402.
39. **Blumenthal HI, Alex M, Goldenberg S:** A study of lesions of the intramural artery branches in diabetes mellitus. *Arch Pathol* 1960;70:27-42.
40. **Hamby RI, Zonereich, Sherman L:** Primary myocardial disease and diabetes mellitus. *JAMA* 1974;229:1749-1754.
41. **Factor SM, Okun EM, Minase T:** Capillary microaneurysms in the human diabetic heart. *N Engl J Med* 1974;32:384-390.
42. **Gil Ortega I, Kasaki C:** Miocardiopatía diabética. *Med Clin (Barc)* 2006;127(15):589-594.
43. **Anguera I, Magriñá J, Setoain FJ, Esmatges E, Paré C *et al.:*** Bases anatomoclínicas de la disfunción ventricular latente en diabéticos insulinodependientes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51:43-50.
44. **Momiyama Y, Atsumi Y, Ohsuzu F, Ui S, Morinaga S *et al.:*** Rapid progression of cardiomyopathy in mitochondrial diabetes. *Jpn Circ J* 1999;63:130-132.
45. **Monteagudo PT, Moisés VA, Kohlmann O Jr, Ribeiro AB, Lima VC *et al.:*** Influence of autonomic neuropathy upon LV dysfunction in insulin-dependent diabetic patients. *Clin Cardiol* 2000;23:371-375.
46. **Hintz KK, Ren J:** Prediabetic insulin resistance is not permissive to the development of cardiac resistance to insulin-like growth factor I in ventricular myocytes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002;55:88-98.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

47. **Fang ZY, Schull Meade R, Downey M, Prins J, Marwick TH:** Determinants of subclinical diabetic heart disease. *Diabetologia* 2005;48:394-402.
48. **Fang ZY, Yuda S, Anderson V, Short L, Case C:** Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:611-617.
49. **Levin ER, Gardner DG, Samson WK:** Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998;339:321-328.
50. **Murakami Y, Shimada T, Inoue S, Shimizu H, Ohta Y *et al.:*** New insights into the mechanism of the elevation of plasma brain natriuretic polypeptide levels in patients with left ventricular hypertrophy. *Can J Cardiol* 2002;18:1294-1300.
51. **Goetze JP, Christoffersen C, Perko M, Arendrup H, Rehfeld JF *et al.:*** Increased cardiac BNP expression associated with myocardial ischemia. *FASEB J* 2003;17:1105-1107.
52. **Yamaguchi H, Yoshida J, Yamamoto K, Sakata Y, Mano T *et al.:*** Elevation of plasma brain natriuretic peptide is a hallmark of diastolic heart failure independent of ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:55-60.
53. **Lubien E, DeMaría A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J *et al.:*** Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction. Comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002;105:595-601.
54. **Ueda R, Yokouchi M, Suzuki T, Otomo E, Katagiri T:** Prognosis value of high plasma brain natriuretic peptide concentrations in very elderly persons. *Am J Cardiol* 2003;114: 226-270.
55. **Bay M, Parner J, Hassager C, Nielsen H, Krogsgaard K *et al.:*** NT-ProBNP: a new diagnostic screening tool to differentiate between patients with normal and reduced left ventricular systolic function. *Heart* 2003;89:150-154.
56. **Cosín Aguilar J, Hernández Martínez A, Díez Gil JL, Capdevila Carbonell C, Salvador Sanz A *et al.:*** Valor de nivel de NTProBNP en población adulta extrahospitalaria. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:236-244.
57. **Pfister R, Scholz M, Wielckens K, Erdmann E, Schneider CA:** Use of NT-ProBNP in routine testing and comparison to BNP. *Eur Heart J* 2004;6:289-293.
58. **Seino Y, Ogawa A, Yamashita T, Fukushima M, Ogata K *et al.:*** Application of NT-ProBNP and BNP measurements in cardiac care: a more discerning marker for the detection and evaluation of heart failure. *Eur Heart J* 2004;6:296-300.
59. **Adler AI, Neil HA, Manley SE, Holman RR, Turner RC:** Hyperglycemia and hiperinsulinemia at diagnosis of diabetes and their association with subsequent cardiovascular disease in the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 47). *Am Heart J* 1999; 138:S353-S359.
60. **Iribarren C, Karter AJ, Go AS, Ferrara A, Liu JY *et al.:*** Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation* 2001;103:2668-2673.
61. **Hansen A, Johansson BL, Wahren J, von Bibra H:** C-peptide exerts beneficial effects on myocardial blood flow and function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes* 2002;51: 3077-3082.
62. **Von Bibra H, Hansen A, Dounis V, Bystedt T, Malmberg K *et al.:*** Augmented metabolic control improves myocardial diastolic and perfusion in patients with non-insulin dependent diabetes. *Heart* 2004;90:1483-1484.
63. **Haas SJ, Vos T, Gilbert RE, Krum H:** Are β-blockers as efficacious in patients with diabetes mellitus as in patients without diabetes mellitus who have chronic heart failure? A metaanalysis of large-scale clinical trials. *Heart* 2003;146:848-853.
64. **Hunt SA, Baker DN, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM *et al.:*** American College of Cardiology/American Heart Association: ACC/AHA guidelines for the evaluation and

management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on the Practice Guidelines (Committee to Revise 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2101-2113.

65. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *J Heart Lung Transplant* 2002;21:189-203.
66. **Abdulla J, Pogue J, Abildstrom SZ, Kober L, Christiensen E *et al.*:** Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on functional class in patients with left ventricular systolic dysfunction; a metaanalysis. *Eur J Heart Fail* 2006;8:90-96.
67. **Rosen R, Rump AF, Rosen P:** The ACE-inhibitor captopril improves myocardial perfusion in spontaneously diabetic (BB) rats. *Diabetologia* 1995;38:509-517.
68. **Arnold JM, Yusuf S, Young J, Mathew J, Johnstone D *et al.*,** for the HOPE Investigators: Prevention of heart failure in patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. *Circulation* 2003;107:1284-1290.
69. **Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, Pogue J, Bosch J *et al.*,** for the HOPE Study Investigators: Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001;286:1882-1885.
70. **Callahan AS:** Vascular pleiotropy of statins: clinical evidence and biochemical mechanisms. *Curr Atheroscler Rep* 2003;5:33-37.
71. **Mozaffarian D, Nye R, Levy WC:** Statin therapy is associated with lower mortality among patients with severe heart failure. *Am J Cardiol* 2004;93:1124-1129.
72. **Horwich TB, MacLellan WR, Fonrow GC:** Statin therapy is associated with improved survival in ischaemic and non-ischaemic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:642-648.
73. **Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P, Peto R:** MRC/BHF heart protection study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5 963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-2016.
74. **Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR *et al.*:** Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/Tex-CAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 1998;279:1615-1622.
75. **Smith SC, Anderson JL, Cannon RO, Fadl YY, Koening W *et al.*:** CDC/AHA Workshop on Markets of Inflammation and Cardiovascular Disease. Application to clinical and public health practice. Report from the Clinical Practice Discussion Group. *Circulation* 2004; 110:e550-e553.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

25

Tendencias actuales en rehabilitación cardiaca

Samuel Justiniano Cordero, Aurora Palao Mendoza, Raúl Cantero Colín, Jesús Silva Torres, Saúl Salinas Orozco, Jorge Ponce Carmona

INTRODUCCIÓN

Los padecimientos cardiovasculares son la primera causa de morbimortalidad en los países de primer mundo y en vías de desarrollo; México no es la excepción. En las últimas dos décadas nuestro país ha experimentado una serie de transiciones epidemiológicas, económicas y culturales que lo han llevado a ocupar los primeros lugares a nivel mundial en obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, padecimientos que están directamente relacionados con la enfermedad cardiovascular, y si se considera el número de eventos cardiovasculares anuales que se dan por estos padecimientos, es abrumador el costo que representan en atención hospitalaria e incapacidad y ausentismo laboral.

Debido a esto se han desarrollado a nivel mundial programas llamados de "rehabilitación cardiaca" principalmente orientados a prevención secundaria; en México hay registro del inicio de los mismos desde el decenio de 1970, principalmente a nivel institucional, más que privado.[1]

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

En 1964 la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió a la rehabilitación cardiaca como "el conjunto de actividades necesarias para asegurar a los enfermos del corazón una condición física, mental y social óptima, que les permita

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad".

Objetivos

Los programas de rehabilitación cardiaca (PRC) llevan como objetivo:

1. Evitar el síndrome de reposo prolongado.
2. Iniciar una actividad física casi de inmediato después de un evento cardiovascular.
3. Lograr el control de los factores de riesgo cardiovascular.
4. Atender otros aspectos, como el mental o psicológico.
5. Reintegrar al paciente a la sociedad, no sólo en lo social sino también en lo laboral; este último aspecto es fundamental en la economía familiar y de un país.

DESARROLLO DEL TEMA

En el último Registro Mexicano de Centros de Rehabilitación Cardiaca (RENAPREC) el número de centros con programas de rehabilitación cardiaca y el porcentaje de pacientes referidos a estos PRC era muy bajo, menor a 5% de lo requerido.[2] A la fecha en este hospital el porcentaje de referencia de pacientes al PRC es cercano a 15% del total que deberían enviarse. Los PRC actualmente deben iniciarse desde la fase hospitalaria y continuar posteriormente al alta; ya como externo, el paciente acudirá a complementarlo con ejercicio, control fino de sus factores de riesgo y educación respecto a su enfermedad, esto llevado a cabo por un equipo multidisciplinario conformado por médicos cardiólogos rehabilitadores, endocrinólogos, psiquiatras, de medicina física y del deporte así como enfermeras, fisioterapeutas, nutriólogos y psicólogos, entre otras especialidades (figura 25-1). El equipo de trabajo social y el personal paramédico es también muy importante, pues no es raro que los pacientes en esta etapa no cuenten con el apoyo familiar esperado, ya sea para su traslado o para cumplir con el programa.

En los cuadros 25-1 y 25-2 se enuncian las indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas para ingresar a un PRC.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Según el RENAPREC hay 66 536 971 habitantes de 20 años de edad o mayores con prevalencia nacional de factores de riesgo cardiovascular tradicionales: de sobrepeso y obesidad 63%, diabetes mellitus 7.5%, tabaquismo 35.4%, hipertensión arterial sistémica 30.7%, dislipidemia 6.4% y depresión 15%.[2]



Figura 25-1. Metas y actividades de un programa de rehabilitación cardiaca.

Los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se han dividido en dos grandes grupos: modificables y no modificables; los primeros son aquellos en los cuales podemos influir positivamente y controlar en metas terapéuticas con medidas dietéticas, ejercicio y medicamentos. Los no modificables son aquellos factores de riesgo cardiovascular en los cuales no podemos influir ni modificar su historia natural (cuadro 25-3).

Tabaquismo

En México, según la ENSANUT 2012 (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012), más de 19% de los adultos mayores de 20 años de edad fuman, a pesar de

Cuadro 25-1. Indicaciones para ingresar a un programa de rehabilitación cardiaca

Infarto agudo del miocardio
Posangioplastia coronaria e implante de *stent* coronario
Poscirugía cardiaca, revascularización coronaria
Poscirugía cardiaca por implante o cambio valvular o por cardiopatía congénita
Angina de pecho estable
Insuficiencia cardiaca
Postrasplante cardiaco
Posimplante de marcapaso, desfibrilador o resincronizador cardiaco

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 25-2. Contraindicaciones para ingresar a un programa de rehabilitación cardiaca

Absolutas	Relativas
Estenosis aórtica severa	Extrasístoles supraventriculares o supraventriculares no frecuentes
Insuficiencia cardiaca	
Angina inestable	Aneurisma ventricular
Aneurisma disecante de aorta	Estenosis aórtica moderada
Arritmias ventriculares no controladas	Marcapaso de frecuencia fija
Embolismo sistémico o pulmonar	Anemia severa o diabetes no controlada
Hipertensión arterial no controlada	Trastornos psiconeuróticos
Enfermedades infecciosas agudas	Trastornos neuromusculares
	Síndrome de Wolff-Parkinson-White

todas las campañas antitabaquismo. El impacto del tabaquismo y la presencia de este mal hábito, que es más importante entre los jóvenes, han ido en aumento en las mujeres. La disminución y la suspensión de este hábito es una de las principales medidas de prevención primaria y secundaria en cardiología. El riesgo de cardiopatía isquémica se reduce en 50% un año después de suspender el tabaquismo, y alcanza el de una persona no fumadora en tres a cuatro años.

Diabetes mellitus

La diabetes constituye por sí misma el mayor factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, pues incrementa el desarrollo de aterosclerosis en 200 a 400%; estudios ya clásicos hablan de que el riesgo de que un paciente con diabetes presente un infarto del miocardio es similar al de un paciente no diabético con un infarto previo. En nuestro país es considerada la primera causa de muerte y la mayoría de los pacientes con diabetes mueren por complicaciones cardiovasculares. Su prevalencia, de acuerdo a la última encuesta completa y publicada en

Cuadro 25-3. Factores de riesgo cardiovascular

Modificables	No modificables
Hipertensión arterial primaria	Edad
Tabaquismo	Sexo
Hipercolesterolemia	Posmenopausia
Diabetes mellitus	Antecedente de muerte súbita en padre o madre
Obesidad y sobrepeso	
Sedentarismo	
Estrés	

el año 2012, es de 14.42%, con la mitad de los casos no diagnosticados; en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS, 50% de los pacientes hospitalizados son portadores de diabetes (datos no publicados), muchos lo ignoran hasta su ingreso y muchos otros cursan con prediabetes y disglucemias.

El conocimiento de que un individuo presenta diabetes obliga a intensificar su atención, y cuando se combinan diabetes y enfermedad cardiovascular conocida, el tratamiento debe ser mucho más estricto, no sólo respecto al control glucémico sino también al cuidado de la hipertensión arterial, la dislipidemia y la alteración en los mecanismos de coagulación y fibrinólisis. Aunque no existe un consenso universal sobre las metas de control glucémico, se acepta que la hemoglobina glucosilada es el mejor parámetro de control, una meta de 7% es realista y alcanzable con los tratamientos disponibles, reservándose metas menos estrictas hasta de 8% para pacientes con edad muy avanzada, discapacidad física, daño renal crónico o hepático severo, o en aquellos que por limitaciones neurológicas, psiquiátricas o socioeconómicas no es recomendable un control demasiado estricto por el riesgo importante de hipoglucemia, por otra parte en pacientes más jóvenes, más motivados y sin deterioro físico importante, pueden intentarse cifras menores de hemoglobina glucosilada. Las cifras de glucosa de ayuno y posprandiales pueden mantenerse en los parámetros aceptados por la mayoría de las asociaciones de diabetes y endocrinología (glucosa de ayuno 80 a 110 mg/dL y posprandial de 140 mg/dL o menor); la variabilidad glucémica, un parámetro muy importante pero aún no estandarizado, seguramente será otro parámetro de control considerado en un futuro.

Dentro de las mejoras importantes en los recursos disponibles en esta Unidad están la disponibilidad de glucómetros digitales en consulta, urgencias y hospitalización, la realización de hemoglobina glucosilada y de curvas de tolerancia a la glucosa, como un recurso más de laboratorio para diagnosticar diabetes, y la adición al cuadro de medicamentos de análogos de insulina de acción rápida y de acción prolongada en forma permanente (insulina lispro e insulina glargina), pero aún permanece un vacío en relación a hipoglucemiantes orales, contando sólo con los mismos medicamentos desde hace más de 30 años, como son metformina y glibenclamida, y que no alcanzan a cubrir necesidades especiales, por lo que enriquecer este cuadro básico con sulfonilureas de última generación como glimepirida o contar con medicamentos con nuevos mecanismos de acción y más seguros como los inhibidores de la enzima DPP4 redundaría en una mejor atención y control de la diabetes.

Finalmente, la diabetes se considera un equivalente de cardiopatía isquémica, y en nuestro país, según ENSANUT, el porcentaje de diabéticos controlados ha aumentado de 5.29% en 2006 a 24.5% en 2012. El buen control disminuye notablemente la severidad de la aterosclerosis, reinfarto y complicaciones secunda-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rias. Se habla de buen control por metas de glucosa en ayuno de 70 a 110 mg/dL, glucosa posprandial de dos horas menor de 140 mg/dL y la hemoglobina glucosilada menor a 7%.[3]

Hipertensión arterial sistémica

La ENSANUT 2012 mostró que de los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial 73% están en tratamiento y 76% reportaron medirse al menos una vez al mes la presión arterial. El tratamiento farmacológico y los cambios en el estilo de vida reafirmados en los PRC ayudan a un control óptimo de las cifras de presión arterial, reduciendo significativamente el riesgo cardiovascular. En estudios recientes se ha demostrado la disminución de la mortalidad y eventos cardiovasculares con cifras de presión arterial por debajo de 143/82 mmHg. Uno de los beneficios del ejercicio es bajar la presión arterial de reposo y esfuerzo.

Dislipidemia

Las alteraciones en la cantidad o calidad de los lípidos séricos constituye uno de los factores de riesgo más predictivos de enfermedad cardiovascular, y en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica establecida determinan en gran parte la probabilidad de cursar con un nuevo evento, por este motivo la medición y el control de los lípidos es uno de los pilares del tratamiento crónico de la enfermedad cardiovascular. La valoración inicial consiste en la determinación de un perfil de lípidos completo, que incluye cuantificar el colesterol total, los triglicéridos, el colesterol de lipoproteínas de alta densidad o HDL *(high density lipoprotein)* y el cálculo del colesterol de lipoproteínas de baja densidad o LDL *(low density lipoprotein)* y del colesterol no-HDL, reservándose la electroforesis de lipoproteínas sólo para casos especiales de dislipidemias primarias, como la disbetalipoproteinemia, la hiperquilomicronemia, etc. La identificación de diferentes fenotipos de dislipidemias permiten clasificarlas en hipercolesterolemias, hipertrigliceridemias, dislipidemias mixtas e hipoalfalipoproteinemias, así como en etiologías primarias y secundarias.

Las recomendaciones actuales toman al colesterol de baja densidad o LDL como el principal parámetro de control, considerándose las demás mediciones como objetivos secundarios, dado que su poder predictivo de enfermedad cardiovascular es menor o bien no existen terapias efectivas para modificarlos.

Los pacientes que reciben atención en la Unidad de Rehabilitación Cardiaca de este hospital pueden considerarse de riesgo alto, ya que presentan enfermedad cardiovascular previa o incluso de riesgo cardiovascular muy alto cuando se combinan enfermedad cardiovascular con diabetes mellitus.

Cuadro 25-4. Niveles recomendados de colesterol en diferentes poblaciones

Niveles recomendados de lípidos en población de bajo riesgo cardiovascular:
Colesterol total < 200 mg/dL
Colesterol LDL < 130 mg/dL
Triglicéridos < 150 mg/dL
Colesterol HDL en hombres > 40 mg/dL
Colesterol LDL en mujeres > 50 mg/dL
Niveles recomendados de lípidos en población de moderado riesgo cardiovascular:
Colesterol total < 200 mg/dL
Colesterol LDL < 100 mg/dL
Colesterol HDL en hombres > 40 mg/dL
Colesterol LDL en mujeres > 50 mg/dL
Niveles recomendados de lípidos en población de muy alto riesgo cardiovascular:
Colesterol total < 200 mg/dL
Colesterol LDL < 70 mg/dL

Esto determina la intensidad del tratamiento, recomendándose una mayor reducción de colesterol LDL a medida que el riesgo del paciente aumenta, la combinación de una dieta hipolipemiante y baja en azúcares refinados, ejercicio aeróbico regular, pérdida de peso y el uso de medicamentos hipolipemiantes permiten la reducción apropiada y el control de los lípidos en la mayoría de los enfermos. En algunos casos como hiperlipidemias primarias severas o sujetos que cursan con miopatía por estatinas, no se logra alcanzar estas metas ya que el cuadro básico de medicamentos aún no cuenta con estatinas más potentes o con diferente farmacodinamia y farmacocinética que permiten su uso en estos casos; adicionar medicamentos como rosuvastatina, pitavastatina, y aun a más largo plazo anticuerpos monoclonales, beneficiaría sin lugar a dudas a estos pacientes (cuadro 25-4).

Normalizar el perfil de lípidos es uno de los aspectos de la rehabilitación cardiaca que más ha demostrado su efectividad en prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular y su control; requiere de información nutricional, ejercicio y tratamiento farmacológico permanentes para obtener el mejor pronóstico. Las metas terapéuticas según el Programa nacional de educación en colesterol (NCEP, por sus siglas en inglés) es colesterol menor de 200 mg/dL, colesterol HDL mayor de 40 mg/dL en hombres y de 50 mg/dL en mujeres, colesterol LDL menor a 130 mg/dL en población general y menor de 100 mg en pacientes con enfermedad cardiovascular. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) considera a la diabetes como una enfermedad cardiovascular establecida, y que todo paciente con diabetes debe alcanzar cifras de colesterol LDL menores de 100 mg/dL, y cuando se demuestra enfermedad cardiovascular esta cifra se disminuye a 70 mg/dL. Las principales novedades en lípidos se enmarcan en el buen control del co-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lesterol LDL y el colesterol no-HDL; un metaanálisis de 60 000 pacientes tratados con estatinas demostró que el control del colesterol LDL por debajo de 100 mg/dL no se acompaña de reducción de la incidencia de enfermedad cardiovascular si no se acompaña en la reducción del colesterol no-HDL por debajo de 130 mg/dL.

Otro hallazgo importante del estudio mencionado anteriormente es que 60% de los pacientes tratados con estatinas alcanzaron el control del CLDL y el no-HDL, lo que refleja las carencias de los tratamientos actuales para el completo control del perfil lipídico, y a este concepto se le ha denominado riesgo residual lipídico.

Sobrepeso y obesidad

En México, la ENSANUT 2012 reveló cifras de sobrepeso u obesidad en 73% para las mujeres y 69% para los hombres. La mayoría de las veces están relacionados con la obesidad abdominal del síndrome metabólico, que es potencialmente aterogénico. La Federación internacional de diabetes habla de obesidad abdominal de acuerdo con el perímetro de la cintura, en hombres mayor de 90 cm y en mujeres mayor de 80 cm; también el NCEP ha propuesto cintura mayor a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres. Es una pandemia a nivel mundial por los cambios en el estilo de vida, con más sedentarismo y mayor consumo de comida rica en azúcares simples y grasas saturadas. Su control es el más difícil, porque se basa en cambios en el estilo de vida permanentes y no en la toma regular de un fármaco. Al controlar el grado de sobrepeso se mejora notablemente la salud del paciente cardiópata por mejor control de la diabetes, la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hipertensión arterial sistémica.[4]

Depresión y estrés

Actualmente el estrés es casi inevitable; en mayor o menor grado, siempre está presente. De 20 a 45% de los pacientes con trastornos cardiovasculares presentan síntomas psiquiátricos y 18% de los pacientes con enfermedad coronaria pueden caer en depresión mayor. Las emociones como el estrés, la frustración y la tristeza aumentan del doble al el triple el riesgo de cardiopatía isquémica. El riesgo de sufrir un infarto del miocardio o muerte súbita es cuatro veces mayor en pacientes con depresión. La terapia de grupo, psicológica y psiquiátrica ha demostrado su utilidad al mejorar el estado de ánimo en los pacientes cardiópatas.

Sedentarismo

Favorece el sobrepeso y sus complicaciones. El entrenamiento físico forma parte fundamental de los PRC, ayuda a normalizar el peso corporal, mejora la capaci-

dad física e incrementa el consumo de oxígeno, con mejoría notable de la función miocárdica y el remodelado ventricular.[5]

FASE I

La fase I del programa de rehabilitación cardiaca corresponde a la etapa hospitalaria y concluye en el momento del alta del paciente. Habitualmente comprende de 6 a 14 días posteriores al cuadro agudo de infarto. En esta fase el equipo multidisciplinario tiene su primer contacto con el paciente y sus familiares, momento en el que se comienza con una introducción al programa de rehabilitación cardiaca en todas sus etapas, y la educación sobre sus actividades de prevención secundaria, como la modificación de factores de riesgo cardiovascular. Está enfocada principalmente a la iniciación en la movilización temprana, para evitar los riesgos del reposo prolongado, tales como disminución de la capacidad física, así como del volumen sanguíneo circulante y de proteínas plasmáticas, produciendo hipotensión ortostática. También con el reposo se origina estasis venosa en las extremidades inferiores, favoreciendo la trombosis y posibles complicaciones, como embolismo pulmonar. La disminución de la masa muscular y de la eficiencia contráctil del músculo esquelético aumenta la necesidad del consumo de oxígeno para niveles de trabajo similares.[5]

También busca disminuir los trastornos psicológicos y emocionales que sufre el paciente durante este periodo agudo de la enfermedad, así como motivar al enfermo y a sus familiares a sentirse más seguros de sí mismos y así tener una mejor calidad vida, mejorando el bienestar al adquirir un compromiso a largo plazo con su salud. La actuación psicológica tiene un gran valor a la hora de controlar diferentes trastornos, tales como la depresión, la ansiedad o el miedo al futuro. Para comenzar la fase I del PRC, el paciente se debe encontrar clínica y hemodinámicamente estable, sin angina o equivalentes, ni arritmias o cambios electrocardiográficos significativos, y libre de datos de insuficiencia cardiaca descompensada en las últimas ocho horas. Los fisioterapeutas pueden comenzar con esta fase del PRC elaborando un programa individualizado de ejercicio progresivo, comenzando con la realización de movilizaciones pasivas y aumentando la intensidad. Estos ejercicios se realizan sentando al paciente en un sillón reclinable y después de pie para comenzar con la deambulación, y finalmente subir y bajar escaleras.[6]

El paciente debe ser instruido en el reconocimiento de los signos y síntomas de alarma, conocer la asistencia médica de emergencia a su alcance, además de las recomendaciones y limitaciones durante su recuperación. Los datos de alarma en un paciente en fase I son: diaforesis excesiva, disnea progresiva, angina, lipotimias, náuseas y vómito, cansancio marcado, palidez, cianosis y alteraciones en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el ritmo cardiaco, como extrasístoles ventriculares frecuentes, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y taquicardia sinusal sin relación evidente con el esfuerzo realizado.

El fisioterapeuta se presenta con el paciente y sus familiares para proceder a valorarlo en búsqueda de alguna contraindicación para que realice el programa de fase I, como la administración de medicamentos por vía intravenosa, intubación endotraqueal, sondas y catéteres, y procesos osteomusculares inflamatorios agudos o crónicos. Se monitorea al paciente con un sistema de telemetría para detectar trastornos del ritmo, de la conducción y alteraciones del segmento ST, que reflejen isquemia. Se registra la tensión arterial, frecuencia cardiaca, la percepción del esfuerzo con la escala de Borg y el estado clínico antes, durante y después de la sesión de entrenamiento.

Los parámetros hemodinámicos adecuados al realizar la sesión de ejercicio son: la frecuencia cardiaca se debe incrementar de 5 a 20 latidos por min con respecto a la FC basal, mientras que la tensión arterial sistólica (TAS) se puede incrementar de 10 a 40 mmHg con respecto TAS basal. Además, el paciente no debe fatigarse, ni presentar disnea, palpitaciones o angina. En caso de presentar respuestas adversas durante las actividades, tales como FC de 130 latidos por min (LPM) o 30 LPM por arriba de la basal, así como la tensión arterial diastólica mayor de 110 mmHg o disminución de 10 mmHg con respecto a la basal, arritmias ventriculares significantes, bloqueos AV segundo y tercer signos de intolerancia al ejercicio, incluyendo angina y disnea marcada, no se puede progresar al paciente y el equipo de RHC dará aviso al médico tratante.

La progresión de la actividad dependerá de la valoración inicial, así como del riesgo del enfermo. A menor riesgo cardiovascular, mayor progresión de la actividad, y de esta manera permitir al paciente realizar sus actividades de la vida diaria en ausencia de síntomas.

La progresión a través de las etapas del programa variará de acuerdo con la capacidad y los síntomas de cada paciente.[7]

Un requisito indispensable para que el enfermo cumpla sus metas con el mayor porcentaje de éxito y con el menor riesgo posible de tener complicaciones, es la estratificación de riesgo cardiovascular, la cual puede comenzar desde el internamiento del paciente y reevaluarse en diversas ocasiones. Para tal efecto, el médico deberá utilizar la información que tenga a la mano, que generalmente deberá comprender: la historia clínica, el electrocardiograma en reposo, la prueba de esfuerzo, el estudio Holter de 24 h, el estudio electrofisiológico, la telerradiografía de tórax, un ecocardiograma en reposo y con estrés, un estudio de perfusión con radionúclidos, y el cateterismo cardiaco con coronariografía.

En el cuadro 25-5 se menciona esa estratificación de riesgo y en el cuadro 25-6 las actividades sugeridas dependiendo del día de convalecencia posinfarto del miocardio.[8-10]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 25–5. Estratificación de riesgo

	Riesgo	AACVPR	Vancouver	Madrid
Síntomas	Bajo	Asintomático	> 6 mets	Asintomático
	Moderado	Angina reciente o cambiante	≥ 6 mets	Leves
	Alto	< 5 mets	< 5 mets	< 5 mets
Infarto del miocardio	Bajo	Ausencia	Infarto no complicado	Infarto no complicado, FEVI > 50%
	Moderado	–	–	–
	Alto	Afección > 35% del VI o infarto complicado	Infarto complicado	Infarto previo o actual complicado, FEVI < 40%
Tolerancia al esfuerzo	Bajo	≥ 7 mets	≥ 6 mets	–
	Moderado	5 a 6.9 mets	5 a 6.9 mets	–
	Alto	< 5 mets	< 5 mets	< 5 mets
Isquemia	Bajo	Ausencia	Ausencia	Ausencia
	Moderado	Descenso del ST > 2 mm y FC > 135	Isquemia inducida de esfuerzo	Descenso del ST > 2 mm y FC > 135
	Alto	Descenso del ST > 2 mm y FC > 135	Isquemia grave	Descenso del ST > 2 mm y FC > 135, isquemia severa o a distancia
Respuesta presora al esfuerzo	Bajo	Normal	Normal	–
	Moderado	–	–	–
	Alto	Respuesta hipotensora o plana	Respuesta hipotensora o plana	Respuesta hipotensora o plana
Sobreviviente de paro CR	Bajo	No	No	–
	Moderado	–	–	–
	Alto	Sobreviviente	Sobreviviente	–
Enfermedad coronaria	Bajo	–	–	–
	Moderado	–	–	–
	Alto	–	Grave	No revascularizable
Killip y Kimball	Bajo	–	–	I
	Moderado	–	–	II
	Alto	–	–	III–IV
Depresión clínica	Bajo	Ausencia	–	Ausencia
	Moderado	–	–	Presencia
	Alto	Presencia	–	Severa

VI: ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardiaca; CR: cardiorrespiratorio.

Cuadro 25–6. Actividades sugeridas en la convalecencia de un infarto del miocardio

Días en piso	Actividades de la vida diaria	Movilización	Deambulación posinfarto agudo del miocardio	Otros ejercicios
1	Comer solo en cama, lavarse manos y cara, cepillarse los dientes, sentarse en cama con soporte en la espalda con respaldo de 45 o 90°	Pasiva de todas las extremidades, dorsiplantiflexión activa y círculos del tobillo	No realiza	Elevación de miembros inferiores, respiración diafragmática
1–2	Ir al baño en silla de ruedas, la enfermera baña al paciente y él se mantiene sentado, utiliza WC, come sentado en silla, cepillar el cabello, se rasura	Activa asistida de todas las extremidades	No realiza	
2–3	Autocuidado en cama o siente en silla frente al lavamanos, la enfermera lo asiste para bañarse	Activa libre	Camina al baño con asistencia	Sentarse en silla a tolerancia
4–5	Bañarse solo, higiene personal en bipedestación, se quita y pone prendas superiores	Activa libre o contra resistencia ligera	Durante 2 a 5 min o de 30 a 60 m, dividirlo en dos veces al día	Camina en habitación libremente
5–6	Bañarse solo, higiene personal en bipedestación, se viste completo	Activa libre o contra resistencia ligera	Durante 5 a 7 min o de 150 m, subir y bajar escalones, iniciar con seis	Camina en habitación libremente, ejercicios en bipedestación
6–7	Independiente para actividades de autocuidado	Activa libre o contra resistencia	Durante 5 a 10 min o 300 m, subir y bajar 6 a 12 escalones	Camina en habitación libremente, ejercicios en bipedestación
7–10	Independiente para actividades de autocuidado	Activa libre o contra resistencia	Durante 10 a 15 min o 400 m, subir y bajar 14 escalones o un piso de escaleras	Camina en habitación libremente, ejercicios en bipedestación

FASE II

También llamada fase activa o de ejercicios supervisados. Es la etapa en que el paciente participa activamente en el programa multidisciplinario y en la que se incluye entrenamiento físico vigilado, actuaciones psicológicas, consejos sobre alimentación, control de factores de riesgo, programa educativo, etc. Existe variabilidad acerca de su duración, la cual se ha relacionado con un descenso en la mortalidad de 19% tras 25 sesiones y 47% de menos riesgo de muerte con la participación en 36 sesiones.[11]

Hay programas que en esta fase varían su duración de 4 semanas hasta 12, pero todas han mostrado su beneficio. La experiencia en este hospital es con un programa que en promedio dura 4 semanas, con 20 sesiones de ejercicio como mínimo. Este programa ha demostrado resultados equiparables a los programas de mayor duración. Se inicia entre la primera y la segunda semana después del alta hospitalaria en el Servicio de Rehabilitación Cardiaca, cuyos objetivos son:

1. Estimular una buena función cardiovascular, rendimiento físico, resistencia y flexibilidad.
2. Trabajar con el paciente y sus familiares con un apropiado programa de manejo y modificación del estilo de vida.
3. Preparar al paciente física y mentalmente para que retorne al trabajo y pueda reasumir su rol social y familiar.

Se realiza una valoración inicial clínica para la estratificación de riesgo, así como una prueba de esfuerzo en una banda sin fin, con protocolo de Bruce, alcanzando como máximo 65% de su frecuencia cardiaca máxima, con base en la cual se determinará la frecuencia a alcanzar en las sesiones, equivalente a un consumo energético de 5 mets.[12] Posteriormente se indica caminata a partir de 530 m en 10 min hasta 2 500 metros en 30 min. Se le entrega una hoja para registro de pulso al inicio, final y a los 3, 6 y 9 min de reposo.

En esta fase el paciente asistirá a 10 sesiones de calistenia (figura 25-2) con duración de 50 min una vez al día, en las que se debe monitorear alteraciones del ritmo cardiaco. Se utiliza la escala de Borg, para determinar la intensidad del ejercicio (cuadro 25-7).

Al finalizar esta etapa se realiza una segunda valoración, donde se analizan estudios de laboratorio y tele de tórax, se efectúa otra prueba de esfuerzo para alcanzar 75% de la frecuencia cardiaca máxima con consumo energético de 7 mets y se progresa la caminata hasta 3 350 m. Posteriormente se ingresa al paciente en un programa de cicloergometría,[13] que comprende 10 sesiones de 50 min una vez al día, con monitorización por telemetría de la frecuencia cardiaca.

En la valoración final se realiza otra prueba de esfuerzo sin rebasar 85% de la frecuencia cardiaca, y se indicarán al paciente las actividades de la vida diaria

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

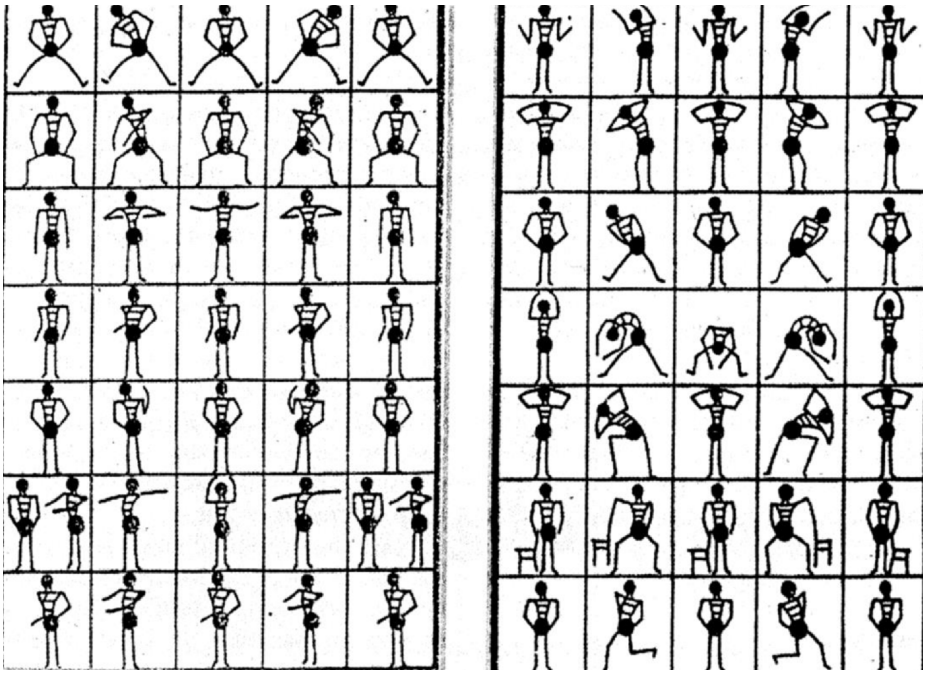


Figura 25-2. Rutina de ejercicios de calistenia equivalentes de 1.5 a 5 mets.

equivalentes a consumo energético de 10 mets, con un pulso máximo permitido en el ejercicio, así como la capacidad de carga, y entonces egresa del servicio. En esta fase se aplican medidas de apoyo psicológico y social y se interviene para controlar factores de riesgo cardiovasculares (cuadro 25-8).[14]

Cuadro 25-7. Calistenia

Etapa	Duración	Objetivo	Características
Calentamiento	10 min	Incrementar circulación y oxígeno a los tejidos, mejorar flexibilidad, evitar trauma muscular y arritmias cardiacas	Movimientos laterales de cabeza y tronco, circulares de cintura y brazos, flexión de piernas, estiramiento de pies
Entrenamiento	30 min	Actividad aeróbica sin sobrepasar 65% de la FCM	Movimientos de miembros superiores e inferiores
Enfriamiento	5 min	Ejecutar un nivel mínimo de ejercicio	Caminata, flexión de brazos y piernas y estiramiento muscular suave
Relajación	5 min	Reducir FC, TA y arritmias	Reposo, técnicas de relajación y conciliación del sueño

Cuadro 25-8. Ergometría

Etapa	Duración	Características
Calentamiento	10 min	Ejercicios de respiración y estiramiento
Ejercicio	30 min	En cicloergómetro con carga inicial de 20 watt hasta llegar progresivamente a 50 watt
Enfriamiento	5 min	Trote a tolerancia y caminata suave

FASE III

También se conoce como deambulatoria o de mantenimiento y soporte, e incluye actividades recreacionales y de ejercicio. En esta fase el paciente desarrolla su actividad física de manera independiente, conforme a un plan de entrenamiento establecido al término de la fase II. En esta etapa no es necesario aumentar la capacidad funcional, sino mantenerla.[15] Los pacientes moderan su ejercicio a través de la revisión de la frecuencia cardiaca o mediante el uso de la escala de Borg, y se controlan además los factores de riesgo, incluidas las adecuaciones psicosociales necesarias mediante el compañerismo grupal y técnicas recreacionales.[16] Una sesión de la fase III incluye de 10 a 20 min de ejercicios de piso, de 20 a 30 min de actividades de resistencia (caminar o trote moderado), de 15 a 20 min de actividades recreacionales y preguntas relacionadas con la rehabilitación, y 5 a 10 min de relajación. En la figura 25-2 se muestran las actividades cotidianas y su equivalencia en mets.

Beneficios de los programas de rehabilitación en el paciente posinfarto

Hoy en día se ha llegado a la conclusión, gracias a diversos estudios observacionales y de casos y controles aleatorizados, que los programas de rehabilitación cardiaca producen múltiples beneficios al paciente cardiópata. Dichos PRC se basan en sesiones de ejercicio, educación nutricional y modificación de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Estos programas deben iniciarse lo más pronto posible después de un síndrome coronario agudo, con una duración de 12 semanas, en las que al menos tres veces por semana se den sesiones de ejercicio. También en algunos centros de rehabilitación cardiaca se realizan PRC intensivos, con duración de un mes, que incluyen práctica de caminata de intensidad progresiva todos los días por la tarde, dos semanas de calistenia y dos semanas de ergometría en cicloergómetro de lunes a viernes por la mañana (figura 25-3).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

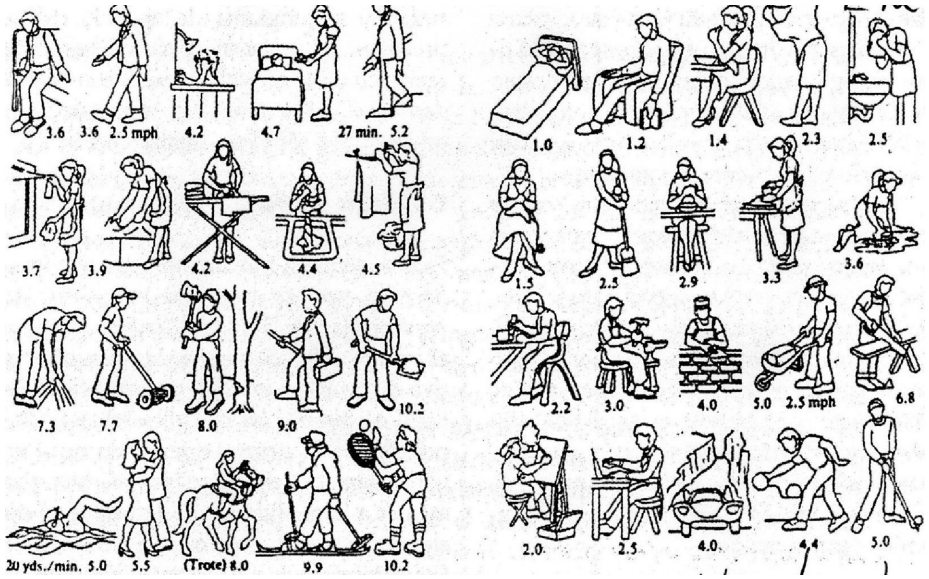


Figura 25-3. Actividades de la vida diaria y su equivalente en mets. 1 met = 3.5 mL o 2 kg/min.

REHABILITACIÓN CARDIACA EN GRUPOS ESPECIALES

Trasplante cardiaco

En la actualidad se realizan más de 2 000 trasplantes al año en países como EUA, con un pronóstico cada vez mejor.[1] En nuestro país, el CENATRA reporta una media de 5 a 10 trasplantes cardiacos por año desde su inicio, en 1988.

El objetivo de la rehabilitación cardiaca en el paciente sometido a trasplante cardiaco es disminuir las complicaciones quirúrgicas y reintegrarlo a una calidad de vida lo más aceptable y pronto posible. Diversos estudios han demostrado mejoría en el funcionamiento cardiovascular, incremento en la fuerza y resistencia musculosquelética, la reconstitución ósea y en la respuesta neurohumoral. Desde finales del decenio de 1990 se estandarizó la necesidad de un programa especialmente diseñado para el paciente sometido a trasplante. Esto debido a que, como ya se conoce, posteriormente al trasplante el corazón está denervado, ya sea total o parcialmente (dependiendo de la técnica quirúrgica).[17]

Debido a esta denervación, la respuesta cronotrópica se encuentra alterada, por lo tanto el gasto cardiaco es dependiente no de la frecuencia sino del aumento del retorno venoso (Ley de Starling), y a su vez del volumen latido y del gasto

cardiaco.[3] Otras sustancias, como el óxido nítrico que tiene acción tónica y cronotrópica directa sobre el nodo sinusal, contribuyen a la respuesta observada en la frecuencia cardiaca de reposo y ejercicio.[18]

Por lo anterior, el paciente trasplantado tienen diferentes grados de respuesta al ejercicio, con retraso de hasta 5 min para el aumento de la frecuencia cardiaca; después del ejercicio ésta puede seguir elevada, dependiendo del nivel de catecolaminas. Por estas razones la frecuencia cardiaca no es un parámetro útil para prescribir el ejercicio en el trasplantado. Es importante también considerar que el corazón trasplantado cursa con disfunción diastólica, debido a la denervación. Antes del procedimiento, el paciente tendrá una evaluación nutricional, psicológica, con pruebas de ansiedad y depresión, y su debida estratificación.

Para el preacondicionamiento físico se realizarán ejercicios recomendados por la Sociedad Española de Rehabilitación Cardiaca,[5] como por ejemplo, el paciente en decúbito dorsal con elevación de la cabecera 30 a 45°, deberá inspirar y espirar profundamente, en series de 10, con descanso de dos horas entre cada serie. Además se indicaran 30 repeticiones en espirómetro incentivo con descanso de 10 min entre cada serie. En la fase I en posquirúrgico inmediato se indicarán ejercicios para la bipedestación y la sedestación, así como actividades de la vida cotidiana menores a 3 mets.

Posteriormente, en la fase II, ya en el servicio de rehabilitación cardiaca, se determinará la clase funcional, mediante una prueba de esfuerzo de Naughton. Así también se realizará la aplicación de la escala de la AAC para la estratificación de riesgo e inicio del ejercicio, prescribiendo la caminata progresiva a tolerancia a partir de 500 m, terapia de calistenia (5 mets), limitando el ejercicio por síntomas mediante la escala de Borg. Se tendrán en cuenta las siguientes consideraciones para continuar la prescripción del ejercicio en el programa:

- Frecuencia: en las cuatro a seis primeras semanas, en sesiones de tres a cinco veces/semana (técnicas de relajación, respiración de pie y sentado).
- Ejercicios de fortalecimiento y flexibilidad muscular.
- Coordinación en la atención: clínica de trasplante, biopsias programadas, complicaciones (IVR, IVU) medicamentos, incapacidad.
- También se indicarán cuatro a seis sesiones de bicicleta ergométrica tres a cinco veces/semana, con equivalente a 7 mets.

Al término de esta fase se darán indicaciones de ejercicios equivalentes a 10 mets y se valorará la reintegración social y laboral.

PRÓTESIS VALVULARES

Hacia finales del siglo XIX y mediados del XX, la fiebre reumática y la cardiopa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tía reumática Inactiva constituyeron un problema de salud en el mundo occidental. La Secretaria de Salud (SSA) reportó en 2001 una Incidencia de fiebre reumática activa de 0.3%, y cardiopatía reumática inactiva de 6.9%, con una morbilidad de 2.6% y una mortalidad de 6.9%, siendo la principal causa de cirugía valvular en México, afectando a jóvenes y a adultos en etapa productiva. La etiología reumática continúa siendo el principal motivo de tratamiento quirúrgico en el medio.[19]

El ejercicio durante el programa de rehabilitación cardiaca revierte síntomas asociados con el desacondicionamiento. En mujeres con prótesis mitral mejora la clase funcional (CF) de 15 a 19% después de ocho semanas del programa. Posterior a cirugía aórtica, el ejercicio incrementa la capacidad aeróbica y la tolerancia al esfuerzo con carga fija.[20]

- **Fase I hospitalización.** Tiene como finalidad prevenir el síndrome de reposo prolongado, con realización de ejercicios, alineación de segmentos, cuidados y protección de zonas de presión, cuidados de la piel, movilizaciones activas o pasivas, cambios de posición y estimulación.
- **Fase II servicio de rehabilitación para el paciente externo.**
  - **Primera valoración:** interrogatorio y exploración física, prescripción el ejercicio valorado con PE Naughton, oxímetro de pulso, Holter de 24 h de ser necesario, EUROSCORE, pruebas cardiopulmonares, caminata de 6 min, y otros estudios.

    Se indica caminata progresiva, en plano, por metros y por duración, con una hoja de registro de pulso, hasta 1 200 m, con la percepción al esfuerzo (escala de Borg) y síntomas cardiovasculares. El paciente inicia calistenia por dos semanas con ejercicio isotónico, rítmico, y repetitivo, y consta de una fase de calentamiento (función motora gruesa, 5 min); fase de entrenamiento (30 min); y fase de enfriamiento (relajación muscular 5 min).
  - **Segunda valoración:** exploración física e interrogatorio (ECG, INR), revisión de estudios de gabinete (rayos X de tórax y laboratorios de sangre), inicio de ergometría (dos semanas) con fases de calentamiento (función motora gruesa, 5 min), entrenamiento (bicicleta ergométrica, 30 min a partir de 25 a 50 watts), enfriamiento (relajación muscular por 5 min). Se progresa la caminata hasta 2 000 m.
  - **Tercera valoración:** se determina la clase funcional (prueba de esfuerzo de Naughton) con una frecuencia cardiaca máxima de 75%, se recomiendan actividades de la vida cotidiana. Alta del servicio. Se indica continuar caminata, calistenia y ergometría, control de factores de riesgo cardiovascular, anticoagulación oral, profilaxis para endocarditis, y se aconseja la reintegración laboral.

- **Fases III y IV para el paciente externo.**
  - Control en el hospital general de zona, unidad de medicina familiar; se continúa con una fase de mantenimiento, apoyado con grupos de autoayuda con supervisión (fase III) y sin supervisión (fase IV).
  - El PRC en este grupo de pacientes también mejora la calidad de vida y la clase funcional, y aumenta la capacidad física hasta en 30%.

En los pacientes en edad laboral incrementa el retorno a la actividad laboral hasta en 80%, y así se obtienen beneficios desde el punto de vista físico, psicológico, social y laboral.[21]

DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

La insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica actualmente constituye una de las principales causas de hospitalización y rehospitalización en pacientes mayores de 65 años de edad. Los programas de rehabilitación cardiaca han demostrado mejorar la morbimortalidad y la tolerancia al ejercicio, para mantener la capacidad física necesaria para realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria, manteniendo la autodependencia, tan importante en este grupo de pacientes, con mejoría en su bienestar físico y mental.

El programa de rehabilitación para estos enfermos también se inicia con la estratificación de riesgo, y se caracteriza por una o dos semanas de precondicionamiento miocárdico con caminata a tolerancia, posteriormente, en los casos en que proceda, se realiza una prueba de esfuerzo (PE) de 5 mets, con progresión de la caminata hasta 2 500 m, cuatro semanas de calistenia, la cual se realiza con monitorización ECG y sin carga, y más adelante se intenta realizar una PE de hasta 7 mets, se progresa la caminata hasta 3 350 m y se envía a cuatro semanas de ergometría, manteniendo el esfuerzo a tolerancia y sin resistencia.

Finalmente, antes del alta se lleva a cabo una PE hasta alcanzar 75 uL y 80% de la frecuencia cardiaca máxima de acuerdo con la edad, con base en la cual se determinarán las actividades de la vida diaria y el ejercicio, y otros, como la actividad sexual y laboral que podría tener el paciente.[22]

NUEVAS PERSPECTIVAS

Hay pacientes que están fuera de todo tratamiento quirúrgico o intervencionista, y muchos de ellos tienen daño miocárdico. Se han desarrollado nuevas alternati-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vas para estas personas, como el tratamiento con oxigenoterapia mediante la cámara hiperbárica. Aunque en sus inicios se ha utilizado sólo en pacientes no cardiópatas, la hiperoxigenación incrementa las atmósferas dos a tres atmósferas absolutas (ATAs), llegando a una presión parcial de oxigeno (PPO_2) de hasta 2 000 mmHg, sobrepasando la saturación de la hemoglobina a la presión atmosférica normal. Asimismo, logra incrementar tanto la concentración de oxigeno en el plasma como la perfusión miocárdica en cualquier área en que exista hipoxia tisular, como en el miocardio aturdido e hibernante de estos pacientes.

En el ámbito médico la hiperoxigenación se utiliza ya en pacientes con daño miocárdico severo o postrasplante cardiaco, con edema cerebral poscirugía cardiaca o con infección de heridas, como la esternotomía o la safenectomía, renuentes al tratamiento convencional, para acortar el tiempo de resolución y de estancia hospitalaria.[23,24]

Otro método innovador que se está utilizando es la contrapulsación externa, terapia que también ha sido reportada como una alternativa para pacientes con daño miocárdico severo, en los que a través de este método se mejora la perfusión, no sólo periférica sino también miocárdica,

El Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" es pionero en el uso de este tratamiento; su indicación es principalmente para pacientes no candidatos a ningún otro método o intervención y con múltiples hospitalizaciones, las cuales se reducen con este método, mejorando también las condiciones generales de este grupo de enfermos.[25,26]

Estos y otros procedimientos son coadyuvantes al ejercicio y al control de factores de riesgo del programa de rehabilitación cardiaca, y seguramente en un futuro cercano serán parte del tratamiento rutinario del paciente cardiópata no candidato a los métodos primarios o habituales de revascularización o reperfusión.[27]

En conclusión, los beneficios de los PRC para el paciente cardiópata son:

1. Recupera la tolerancia al ejercicio 30 a 50% después de tres meses de entrenamiento.
2. Mejora la clase funcional, disminuyendo los síntomas. Disminuye el número de eventos de angina y el umbral de los mismos. También alivia la disnea y la fatiga en pacientes con falla ventricular.
3. Ayuda a la reducción del peso corporal hasta en 37%, y por lo tanto a mantener en metas terapéuticas los niveles de perfil de lípidos y glucosa.
4. Contribuye a disminuir el tabaquismo, y en el mejor de los casos a la suspensión de éste en 16 a 26% de los casos.
5. Mejora el bienestar psicosocial, la reducción del estrés y la reducción de conducta tipo A en los enfermos.
6. Reduce hasta 34% la mortalidad a cinco años en los pacientes que asistieron a los PRC. Disminuye la presencia de un nuevo infarto del miocardio

y la necesidad de procedimientos de revascularización.

7. Proporciona seguridad, ya que la incidencia de efectos adversos es muy baja, y cuando se presentan, en la mayoría de los casos, se pueden resolver satisfactoriamente.

8. La incorporación de los pacientes a los PRC disminuye considerablemente los costos por hospitalizaciones.

9. Los pacientes regresan más rápidamente a su actividad laboral.

10. Da confianza y seguridad al paciente para reiniciar su vida sexual activa.

Otras acciones: disminuye la inflamación (disminuye la proteína C reactiva hasta en 40%), mejora la función endotelial y actúa sobre componentes hematológicos y circulatorios, fomentando la neovascularización y disminuyendo la isquemia. También pueden retrasar la aparición de aterosclerosis, estabilizarla o incluso disminuirla. Hay estudios que demuestran efectos antiarrítmicos.

Podemos concluir que los centros de rehabilitación cardiaca se encuentran subestimados y subaprovechados; actualmente todo paciente cardiópata después de un evento cardiovascular agudo debe ser enviado a rehabilitación cardiaca, con la finalidad de brindarle los beneficios mencionados y disminuir su morbimortalidad, impactando de manera importante en su calidad de vida y el costo de su atención médica.[28]

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. http://www.inegi.org.mx.
2. **Hermes Ilarraza L, Herrera FR, Lomelí RA:** Registro Nacional sobre Programas de Rehabilitación Cardiaca en México (RENAPREC). *Arch Cardiol Mex* 2009;79(1):63-72.
3. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, ENSANUT.* Secretaría de Salud, Gobierno de México. www.ssa ensanut 2012.
4. **Ilarraza H, Cerro M, Mendoza B:** *Programa latinoamericano de actualización continua en cardiología.* Libro 5. 2004:275-290.
5. **Martínez CR *et al.:*** *Síndromes isquémicos coronarios agudos.* 2ª ed. Intersistemas, 2010: 244-263.
6. **Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC:** *Rehabilitación cardiaca y atención primaria*. Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardiaca y Prevención Secundaria. Sociedad Española de Cardiología. Madrid, Médica Panamericana, 2000:15-94.
7. **Magallanes S, Loria Rius MD, López Meneses M, Quiroga P, Cerón N *et al.:*** Programa corto de rehabilitación cardiaca en fase I. *Arch Cardiol Mex* 2007;78:38.
8. **Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD:** *Rehabilitación cardiaca.* Madrid, Olalla, 1999.
9. **Ilarraza H, Álvarez M, Mendoza B:** *Rehabilitación cardiaca y prevención secundaria.* PLAC Cardio 4, Libro 5. México, Intersistemas, 2004:267-274.
10. **Cano de la Cuerda R, Alguacil IM, Alonso Martin JJ:** *Rev Esp Cardiol* 2012;65(1):72–79.
11. **Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z *et al.:*** European guidelines on car-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:1168-1180.
12. **Quiroz MG, Salazar NJ, Castillo RJ:** *Acta Méd Costarr* 2011;53(4).
13. **Maroto JM, Artigo R, Morales MD, de Pablo de Zarzosa C:** *Rev Esp Cardiol* 2005;58 (10):1181-1187.
14. **Barengo NC, Gan HU, Lakka AT, Heikki P, Aulikki T:** Low physical activity as a predictor for total cardiovascular disease mortality in middle–age men and women in Finland. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2004;6(11):529-530.
15. **Maroto JM, De Pablo C:** *Rehabilitación cardiovascular.* 2011:485-599.
16. **Lavie CJ, Milani RV:** Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Progress in cardiovascular diseases.* 2011:397-403.
17. **Hosenpud JD, Bennet LE, Keck BM, Fiol B, Novick RJJ:** *Heart Lung Transplant* 2009: 16:691.
18. **Bernardi L, Valenti C, Wdowczyck Szulc J, Frey AW, Rinaldi M *et al.:*** Influence of type on surgery on the occurrence of parasympathetic reinnervation after cardiac transplantation. *Circulation* 1998;97:1368-1374.
19. **Yoshitatsu M, Ohtake S, Sawa Y, Fukushima N, Nishimura M *et al.:*** Assessment of autonomic reinnervation of cardiac grafts by analysis of heart variability transplantation. *Proceedings* 2000;32:2383-2385.
20. **Chowdhury S, Harrington D, Bonser RS, Coote JH, Townend JN:** Chronotropic effects of nitric oxide in the denervated human heart. *J Physiol* 2002;541:645-651.
21. **Nytroen KPT, Myers J, Khin N, Geiran O, Lars G:** Chronotropic responses to exercise in heart transplant recipients: 1-year follow-up. *Am J Phys Med Rehab* 2011;90:579-588.
22. Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de la patología de la válvula mitral. *Eur Heart J* 1987;8:1215–1220.
23. **Singhal AB, Lo EH:** Advances in emerging nondrug therapies for acute stroke 2007. *Stroke* 39;2008(2): 289–291.
24. **Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA:** Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: a prospective study. *Undersea Hyperb Med* 1997;24(3):175–179.
25. **Arora RR, Chou TM, Jain D *et al.:*** The multicenter study of enhanced external counterpulsation (MUST-EECP): effect of ECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(7):1833–1840.
26. **Lawson WE, Hui JC, Zheng ZS *et al.:*** Improved exercise tolerance following enhanced external counterpulsation: cardiac or peripheral effect. *Cardiology* 1996;87(4):271–275.
27. **Boden WE *et al.,*** COURAGE Trial Research Group. *N Engl J Med* 2007;356(15):1503-1516.
28. **Cano R, Alguacil IM, Alonso JJ, Sánchez A, Miangolarra JC:** Programas de rehabilitación cardiaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(1):72-79.

26

Las emanaciones radiactivas y el profesional de la salud

José Alberto Ortega Ramírez, Francisco Roberto Fragoso Valdez, Abigail Meza Chávez, Rosbel Toledo Ortiz

INTRODUCCIÓN

Para el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es una prioridad mantenerse a la vanguardia en tecnología para el diagnóstico oportuno de las principales enfermedades cardiovasculares. La innovación y el desarrollo de modalidades de imagen, basadas en la emisión y detección de emanaciones radiactivas, ha incrementado la precisión diagnóstica y facilita la toma de decisiones clínicas adecuadas, pero implica riesgos para los pacientes, los trabajadores de la salud, sus familiares, y daños potenciales al medio ambiente.

Dentro de la responsabilidad social de la Institución está el brindar protección a sus usuarios y al medio ambiente. Este capítulo hace referencia a las prioridades nacionales en protección radiológica, y es una invitación a seguir las recomendaciones y normas que los expertos en emanaciones radioactivas proponen, para disminuir, en la medida de lo posible, los riesgos de la exposición a radiación.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

En 1955, el Comité Científico de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), dedicado al estudio de los efectos de las emanaciones atómicas, examinó las consecuencias de la radiación en la salud. En 1977 el Comité definió, como protección radiológica, a las prácticas que tienen como finalidad resguardar a los indivi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

duos, sus descendientes, el medio ambiente y los bienes, de los efectos nocivos de las radiaciones ionizantes.

Se señala, como objetivo primario de la protección radiológica, proporcionar un nivel apropiado de resguardo para las personas, sin limitar indebidamente las actividades benéficas que implica la exposición a la radiación. La consideración es que los límites que protegen al hombre son los suficientes para cuidar a las demás especies y al ambiente.

RADIACIONES IONIZANTES

La radiación y las sustancias radiactivas existen de manera natural y permanente en el medio ambiente y, en consecuencia, los riesgos derivados de la exposición a éstas sólo pueden restringirse, pero no eliminarse por completo. Además, se ha generalizado el empleo de la radiación de origen artificial. Las fuentes de radiación son indispensables para la atención moderna y oportuna de la salud. Los materiales médicos desechables esterilizados mediante irradiación intensa, son de gran utilidad en diversos procedimientos.

La radiología es un instrumento fundamental de diagnóstico; la radioterapia es un elemento habitual del tratamiento de las enfermedades malignas. La utilización de la energía nuclear y las aplicaciones de sus subproductos, es decir, la radiación y las sustancias radiactivas, sigue incrementándose en todo el mundo. La aceptación por parte de la sociedad de los riesgos derivados de la radiación se condiciona a los beneficios que reporte su utilización. De todas formas, hay que restringir tales riesgos y ofrecer protección contra ellos mediante la aplicación de normas de seguridad radiológica. Estas reglas son la expresión de un consenso internacional para tal fin.

PROTECCIÓN RADIOLÓGICA

El Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (UNSCEAR), y la Academia Nacional de la Ciencias de EUA, a través de su publicación *Biological Effects of Ionizing Radiation* (BEIR), recopila, evalúa y difunde información sobre los efectos de la radiación en la salud, y sobre los niveles de exposición a la radiación debida a diferentes fuentes. Esta información se considera para elaborar las normas básicas internacionales de seguridad para la protección contra la radiación ionizante, en conjunto con el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA).

LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES DE DOSIS BAJAS EN LA SALUD

Es importante ofrecer estimaciones basadas en pruebas de los riesgos que para la salud humana representa la exposición a la radiación a dosis bajas,[a] y a tasas de dosis bajas[b] en la población en general, los trabajadores y las personas sometidas a intervenciones médicas en todo el mundo. En el reporte BEIR VII se define como dosis bajas desde cero hasta aproximadamente 100 milisievert (mSv) de radiación de baja transmisión lineal de energía (TLE).[c]

Se determinó que las fuentes artificiales incrementan 18% las emisiones radiactivas naturales. En ese 18%, 79% corresponde a estudios realizados con rayos X y estudios de medicina nuclear; 16% en productos de consumo, como el tabaco, pozos de agua, materiales de construcción, detectores de humo, televisión, computadoras. El restante 5% de contribuciones se deben a vuelos internacionales, revisiones por escáners en aduanas y para personas que viven en las cercanías de plantas nucleares.

Con el análisis del estudio BEIR VII la UNSCEAR y el OIEA han elaborado estimaciones de los riesgos relativos por efecto de las radiaciones en la generación de enfermedades cancerígenas y hereditarias. Entre ellas se ha demostrado que la exposición a dosis bajas de rayos X provoca una mayor incidencia de cataratas en el personal que trabaja en procedimientos de intervencionismo.

SEGURIDAD RADIOLÓGICA EN MÉXICO

Entre las consecuencias de exponerse a emanaciones radiactivas se encuentra el cáncer. La información sobre la incidencia de neoplasias asociada a las radiaciones proviene de los estudios en los sobrevivientes de las bombas atómicas en Japón, y de los marinos norteamericanos expuestos a radiaciones en experimentos nucleares. Otros estudios epidemiológicos recientes indican que existe un riesgo elevado de enfermedades no cancerosas ante dosis determinadas de radiación. Las repercusiones en el sistema inmunitario, y la presencia de cataratas, anemias, y otras enfermedades provocadas por la exposición a materiales radiactivos de

a. La cantidad de energía depositada que es dividida por la masa de tejido expuesta se llama dosis absorbida, D = dE/dm; la unidad en el Sistema Internacional (SI) es el gray (Gy).

b. La dosis absorbida administrada por unidad de tiempo

c. Radiación de baja TLE produce ligera ionización mientras cruza la célula, en contraste con el alta TLE que a su paso por la célula transfiere mayor energía, produciendo un mayor daño por distancia recorrida.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

baja TLE, son aún líneas de investigación para considerar riesgos cuantificables. Por lo tanto, es necesario observar las medidas de seguridad y acatar la normatividad vigente.

Las normas se derivan de las recomendaciones del OIEA, que depende de la ONU. En sus lineamientos se establecen las prácticas seguras en el uso de radiaciones ionizantes, y que se aplican, con ciertas modificaciones, en cada país. En México las Normas Oficiales (NOM) hacen un seguimiento preciso, y muy estricto, a las observaciones de la OIEA.

Sin embargo, en la práctica diaria, hay evidencias claras de la carencia de conciencia en seguridad radiológica. El personal se expone a radiaciones, pero no lo sabe, o bien, cree exponerse a ellas, sin hacerlo. Por tanto, es necesario conformar un "grupo de seguridad radiológica" que limite, en la medida de lo posible, los efectos nocivos de la radiación. El primer punto es definir quiénes deben conformarlo y a qué actividades se dedicarán.

En un hospital de alta especialidad en cardiología existen dos fuentes de radiación a la que pacientes, personal, proveedores y medio ambiente pueden exponerse. Son las emanaciones de instrumentos que generan rayos X, y las provocadas por fuentes abiertas o cerradas de radionúclidos (emisiones gamma y beta). Las primeras se crean en servicios como radiodiagnóstico e hemodinamia, o en cualquier instalación que cuente con arcos de fluoroscopia, tomógrafos o aparatos portátiles de rayos X. Las segundas son fuentes de radiación que se administran al paciente.

Hay una diferencia tácita. Cuando se emplean fuentes de rayos X, indistintamente de los equipos que lo hacen, como las salas híbridas, la radiación se emite cuando se activa el instrumento, y cesa en forma inmediata al apagarlo. En medicina nuclear no es así. El material radiactivo aplicado al paciente emite la radiación y, por lo tanto, las posibilidades de contaminación y dispersión son mayores.

La reglamentación internacional y mexicana establecen que debe existir una licencia para operar los aparatos emisores de rayos X y un encargado sanitario de la instalación, quien es supervisado por la Comisión Nacional para la Prevención de Riesgos Sanitarios (COFEPRIS), dependiente de la Secretaría de Salud.

La práctica de la medicina nuclear, por las razones expuestas, está sometida a una normativa más estricta, y, además de las licencias de la COFEPRIS, requiere de una licencia de operación emitida por la Secretaría de Energía, a través de la Comisión Nacional de Seguridad Nuclear y Salvaguardias (CNSNS). Para el licenciamiento y la operación se requiere de un encargado de seguridad radiológica, quien establece y supervisa los procedimientos necesarios para un manejo seguro de las sustancias radiactivas.

Así, el encargado de seguridad radiológica tiene que ser un profesional formado para tal fin. Si bien tal función puede ser ejercida por un médico, ingeniero o cualquier otro especialista con curso de seguridad nuclear avanzada, es el físico

médico quien puede desempeñarse en una forma más eficiente. La formación curricular, con fundamentos sólidos en física, en radiaciones ionizantes, y en el cumplimiento de los reglamentos, favorece la protección radiológica de las instalaciones.

Actividades del encargado de seguridad radiológica

El objetivo primordial es el cumplimiento de las Normas Oficiales Mexicanas relacionadas con la seguridad y la vigilancia de la salud del POE.

El POE, según el Reglamento General de Seguridad Radiológica (RGSR) es aquel individuo, que en el ejercicio y con motivo de su ocupación, está expuesto a radiaciones ionizantes o a la incorporación de material radiactivo. Quedan excluidos los trabajadores que ocasionalmente en el curso de su trabajo puedan estar expuestos a este tipo de radiación, siempre que el equivalente de dosis efectiva anual que reciban no exceda el límite establecido para el público en el RGSR. Son excluidos de la definición de POE los que ocasionalmente en el curso de su trabajo puedan estar expuestos a este tipo de radiación, así como los operadores de máquinas de revelado, auxiliares universales de oficinas y asistentes médicos adscritos a estos servicios, siempre que el equivalente de dosis efectiva anual que reciban no exceda el límite establecido para el público.

En lo que respecta a la información epidemiológica sobre la incidencia del cáncer asociada con las radiaciones, proviene de los estudios realizados con los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en Japón, grupos expuestos al entorno laboral, personas que reciben radiaciones durante tratamientos médicos y personas expuestas a fuentes medioambientales de radiación. La exposición causada por las bombas atómicas consistió en exponerse a radiación gamma con una tasa de dosis elevada y un pequeño componente de neutrones. Con estos datos la UNSCEAR ha evaluado los riesgos de cáncer sólido asociado con las radiaciones, así como el riesgo de leucemia y de linfoma.

Hay algunos tipos de cáncer respecto de los cuales no se ha encontrado ninguna prueba de riesgos excesiva tras la exposición a las radiaciones, y otros tipos de cáncer en los que se advierte exceso de riesgo sólo después de dosis altas de radiación. La figura 26-1 presenta la variación de la sensibilidad a la inducción de cáncer sólido producido en 13 lugares del cuerpo, a partir de los datos sobre mortalidad de los sobrevivientes de las bombas atómicas; los valores numéricos corresponden a esta estimación, junto con sus intervalos de confianza. El exceso de riesgo relativo es una medida de la magnitud del aumento del riesgo de cáncer en la población objeto del estudio debido a las radiaciones en determinadas dosis, la línea vertical corresponde a un exceso de riesgo de cero, mientras que la línea sólida indica el riesgo promedio por sexo para todos los cánceres sólidos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

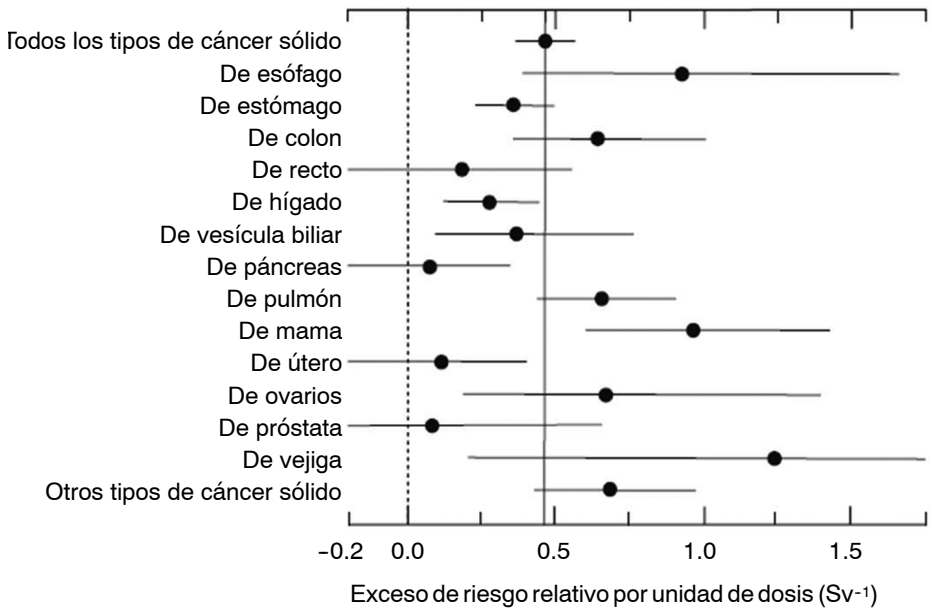


Figura 26-1.

Efectos hereditarios de las exposiciones a las radiaciones

Entre las enfermedades que muestran patrones predecibles de herencia están la fibrosis quística, y otra con patrones más complejos es la diabetes mellitus.

En el cuadro 26-1 se ilustran las estimaciones de riesgo de enfermedades hereditarias en la generación siguiente, a causa de la exposición de la población madre a dosis bajas.

Cuadro 26-1. Estimación de riesgos de enfermedades hereditarias

Clase de enfermedad	Frecuencia de referencia (por cada millón de personas)	Riesgo en las primera generación por unidad de dosis de TLE baja (por cada millón de personas expuestas a 1 Gy)
Dominante (incluidas las enfermedades ligadas al cromosoma X)	16 500	= 750 a 1 500
Cromosómicas	4 000	*
Enfermedades poligénicas crónicas	650 000	250 a 1 200
Anomalías congénitas	60 000	2 000

* Parte del riesgo en enfermedades autosómicas dominantes y de enfermedades ligadas al cromosoma X y en parte en el riesgo de enfermedades congénitas.

Magnitudes y unidades radiológicas

La radiación que se emplea en radiodiagnóstico es en la forma de rayos X, que antes de interaccionar con el paciente (haz directo), o con el personal (radiación secundaria), interaccionan con el aire. La magnitud "exposición" se refiere a la capacidad que tienen los rayos X para producir ionización en aire, (desprende electrones de los átomos que componen la molécula). Su definición formal es: el cociente entre el valor absoluto del total de la carga de los iones de un solo signo producidos en un elemento de masa de aire dividido por el valor de la masa de aire X = dQ/dm. La unidad de la exposición en el Sistema Internacional (SI) es el coulombio por kilogramo (Ckg^{-1}).

El detrimento que puede tener una persona expuesta a radiaciones ionizantes se puede determinar a partir de la magnitud de la dosis absorbida, que se distribuye de manera diferente para cada elemento de volumen del tejido irradiado. Para cuantificarlo es necesario realizar algunas aproximaciones, la dosis absorbida por un tejido no determina su efecto biológico resultante, la calidad y el tipo de la radiación (alfas, betas, neutrones y rayos X) influye de manera importante en este efecto. La dosis equivalente H es la dosis absorbida multiplicada por un factor de ponderación adimensional W_R que indica la efectividad biológica de cierto tipo de radiación; matemáticamente se expresa $H = D \times W_R$ y la unidad en el SI es el sievert (Sv). Para el casos de rayos X, el factor de ponderación es $W_R = 1$.

Este factor para rayos X se toma numéricamente igual a la unidad, y por lo tanto la dosis absorbida coincide numéricamente con la dosis equivalente. Cuando se irradian distintas zonas del organismo, las dosis equivalentes en cada uno de los órganos y tejidos se multiplican por unos factores de ponderación relacionados con la radiosensibilidad de los mismos, y a la suma de estos productos se le llama dosis efectiva. Esta magnitud es un indicador del riesgo global a la que está sometida la persona irradiada, la dosis efectiva se mide también en sievert, y los factores de ponderación de los diferentes órganos y tejidos se modifican sustancialmente por la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP, por sus siglas en inglés), con base en los resultados de los estudios epidemiológicos más recientes.

Protección radiológica en cardiología intervencionista

Los procedimientos terapéuticos guiados por fluoroscopia en cardiología intervencionista (CI) son procedimientos complejos que requieren equipos diseñados especialmente para esas prácticas e involucran niveles considerables de exposición a la radiación para el paciente y el personal que los realiza, si no cuenta con la indumentaria de protección adecuada. La gestión de la radiación durante estos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

procedimientos es compleja. Los médicos y el personal deben estar entrenados en seguridad radiológica y en la gestión de las radiaciones. En la era preintervencionista había pocos pacientes sometidos a cateterismos, y sólo se realizaban estudios de diagnóstico. Ahora son intervenciones terapéuticas e intervienen otros médicos, de varias especialidades, y la gran mayoría con conocimientos vagos en la protección radiológica. De nuevo, es labor de un encargado de seguridad radiológica que tal personal se familiarice con los conceptos básicos.

La forma de protegerse ante la presencia de la radiación ionizante en general y de la del tipo de rayos X es mediante los elementos básicos de protección radiológica, que consisten en tiempo (T), distancia (D) y blindaje (B).

- **Tiempo:** la exposición a la radiación depende linealmente del tiempo; esto significa que entre más tiempo permanezca una persona exponiéndose a una fuente de radiación ionizante o de rayos X, mayor será la cantidad de dosis que absorba su organismo.
- **Distancia:** al incrementar la distancia, el haz de radiación cubre una superficie mayor y su intensidad disminuye de forma dramática; se puede estimar esta disminución mediante la ley del inverso del cuadrado de la distancia. Si es posible, debe incrementarse la distancia entre la persona y la fuente de radiación. P. ej., si se duplica la distancia a la fuente de rayos X, su dosis se reduce por un factor de 4 ($1/2^2 = 0.25$), es decir; el valor de la dosis a esta distancia será 25% menor de la que sería antes. La ley del cuadrado de la distancia ayuda a proteger a quienes participan en el procedimiento.
- **Barreras o blindajes:** cuando la radiación ionizante cruza en un medio diferente al aire (y si este medio es más denso que el aire, número atómico alto), la respuesta de la radiación es la de frenarse y atenuarse de manera significativa. De tal forma que si existe una barrera densa entre la fuente de radiación ionizante y la persona se pueden alcanzar niveles de dosis similares a los que se encuentran en la naturaleza de forma ambiental o natural. En el caso de CI se utilizarán las barreras o blindajes eficientemente: mamparas móviles y/o suspendidas del techo, cortinas emplomadas, delantales plomados, lentes plomados, etc.

Límites de dosis de equivalente de dosis y dosimetría

En sus artículos el RGSR regula los valores referentes al sistema de limitación de dosis, que están definido con el reporte del ICRP 26 de 1977, y que son los siguientes:

- **Límites de dosis POE:** 50 mSv anuales para cuerpo entero, 500 mSv anuales para cualquier órgano, 150 mSv para el cristalino del ojo. Límites de do-

sis para el público: un décimo de los valores definidos para el POE. Las recomendaciones internacionales por los menos del ICRP 60 y 103, este último de 2007, establecen lo siguiente: para POE dosis efectiva de 20 mSv por año, como promedio en un periodo de cinco años consecutivos; dosis equivalente al cristalino de 150 mSv en un año; dosis equivalente a la piel 500 mSv en un año, dosis equivalente a las extremidades manos y pies de 500 mSv en un año.

- **Para público:** dosis efectiva de 1 mSv en un año, dosis equivalente al cristalino de 15 mSv en un año, dosis equivalente a la piel de 50 mSv en un año. Para el caso de personas que están destinadas al cuidado y el confort de pacientes a los que se le administró fuentes de radiación abiertas, que no sean niños pequeños, ni bebés, la restricción de dosis de 5 mSv por episodio (es decir, por la duración de una alta determinada posterior a tratamiento con radiaciones ionizantes). La restricción debe ser adoptada de forma flexible, p. ej., dosis superiores a la referida pueden resultar sólo a padres con hijos muy enfermos.

Las dosis-ocupaciones se reducen considerablemente si se emplean adecuadamente los dispositivos de protección, como las pantallas blindadas que van sujetas al techo y las cortinillas que están suspendidas al borde de la mesa, cuya función principal es atenuar la radiación dispersa que sale de la carcasa exterior del tubo de rayos X.

La indumentaria obligada que debe utilizarse en los procedimientos de intervencionismo son: chalecos, collarines, faldones, protectores de gónadas, *goggles* blindados y algunos otros accesorios que pueda ofrecer una protección contra la radiación. Adicionalmente, la reducción de la dosis al paciente también tiene una fuerte contribución de disminución de la dosis dispersa que recibe el operador. Con esta optimizaciones, las dosis efectivas pueden alcanzar en el personal intervencionista un intervalo que oscila entre 2 y 4 mSv/año.

La dosimetría es un factor importante en la práctica de protección radiológica, en el informe del ICRP 85 (2001) se menciona: "Las altas exposiciones ocupacionales en radiología intervencionista requieren el uso de un sistema de medida robusto y adecuado para el personal. Un solo dosímetro debajo del delantal plomado dará una estimación razonable de la dosis efectiva para la mayoría de los casos. Llevar un dosímetro adicional a nivel del cuello y por encima del delantal dará una indicación de la dosis en la cabeza (ojos)". Adicionalmente, es posible combinar la lectura de dos dosímetros para obtener una mejor estimación de la dosis efectiva.

Consecuentemente, se recomienda que en los servicios de radiología intervencionista se utilicen dos dosímetros para el POE. Los tipos de dosímetros personales utilizados actualmente son: dosímetros termoluminiscentes (DTL), dosíme-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tros de luminiscencia estimulada ópticamente (OSL) y dosímetros electrónicos personales.

Recomendaciones en procedimientos cardiológicos e intervencionismo radiológico

El intervencionismo, tanto en un servicio de rayos X como en cardiología, ha sido objeto de estudios y análisis referentes a las dosis a las que están expuestos tanto el paciente como el personal que participa en la intervención. Recientemente han aparecido publicaciones dedicadas a este tipo de prácticas, con atención enfocada en la protección radiológica. En las figuras 26-2 a la 26-5 se ilustra la forma de proceder para asegurar los métodos adecuados en intervencionismo, tanto para el paciente como para el personal.

Este material se encuentra en siguiente dirección: https://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content-es/index.htm, y la información es de libre acceso, y se recomienda al lector interesado consultar la página.

Seguridad radiológica y aspectos de salud en el trabajo

El POE tiene derecho a protección y vigilancia médica eficaz en materia de seguridad radiológica y salud en el trabajo, en función de los riesgos ocupacionales inherentes a la exposición a la radiación ionizante, por lo que es necesario que conozca el mecanismo de la vigilancia de su salud.

En el caso particular de las radiaciones ionizantes, es indispensable conocer el estado inicial de salud del POE, y comprobar periódicamente que no existen variaciones en su estado de salud atribuibles a la exposición ocupacional. Además, es importante determinar la aptitud del mismo para realizar las actividades inherentes a sus funciones. La NOM-026-NUCL-2011 "Vigilancia médica del personal ocupacionalmente expuesto a radiaciones ionizantes" establece el contenido y la periodicidad de los exámenes médicos que deben ser practicados al POE y a los candidatos a serlo, a fin de que el personal médico cuente con elementos para evaluar su estado de salud; asimismo, establece los requisitos para el registro de la vigilancia médica y así asegurar la aptitud inicial y permanente del POE; esta vigilancia debe estar a cargo de un médico que tenga conocimientos y experiencia en medicina del trabajo y/o en los efectos biológicos de la radiación ionizante, y debe comprender los exámenes médicos previos a la contratación y los exámenes médicos periódicos; su frecuencia es anual, pero puede aumentar a juicio del médico responsable.

Posterior a la evaluación del POE, debe calificarse la aptitud para ocupar el puesto, entendiendo por ésta a su capacidad y disposición desde el punto de vista físico y de salud para realizar las actividades inherentes a sus funciones. Al candi-

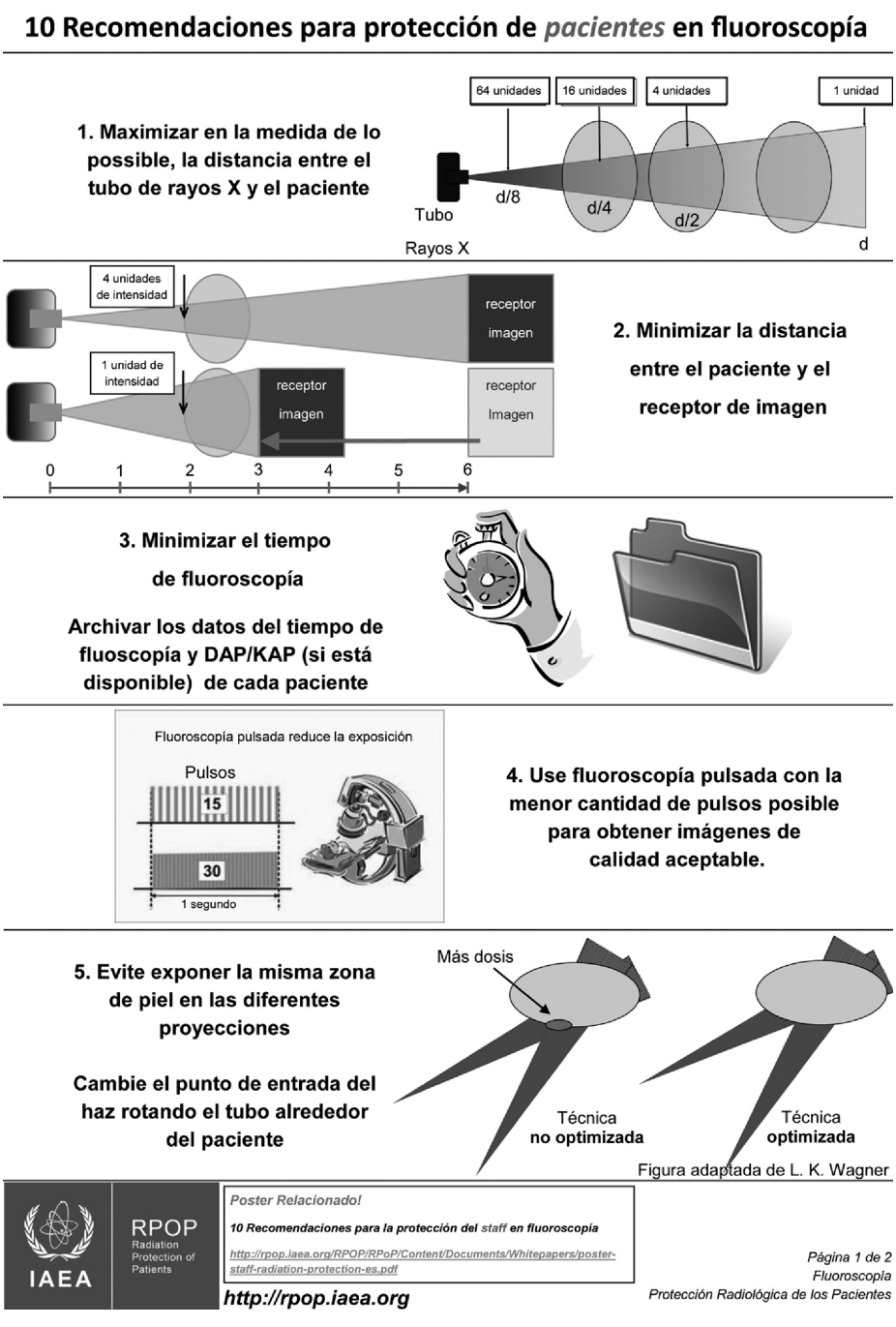


Figura 26–2.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

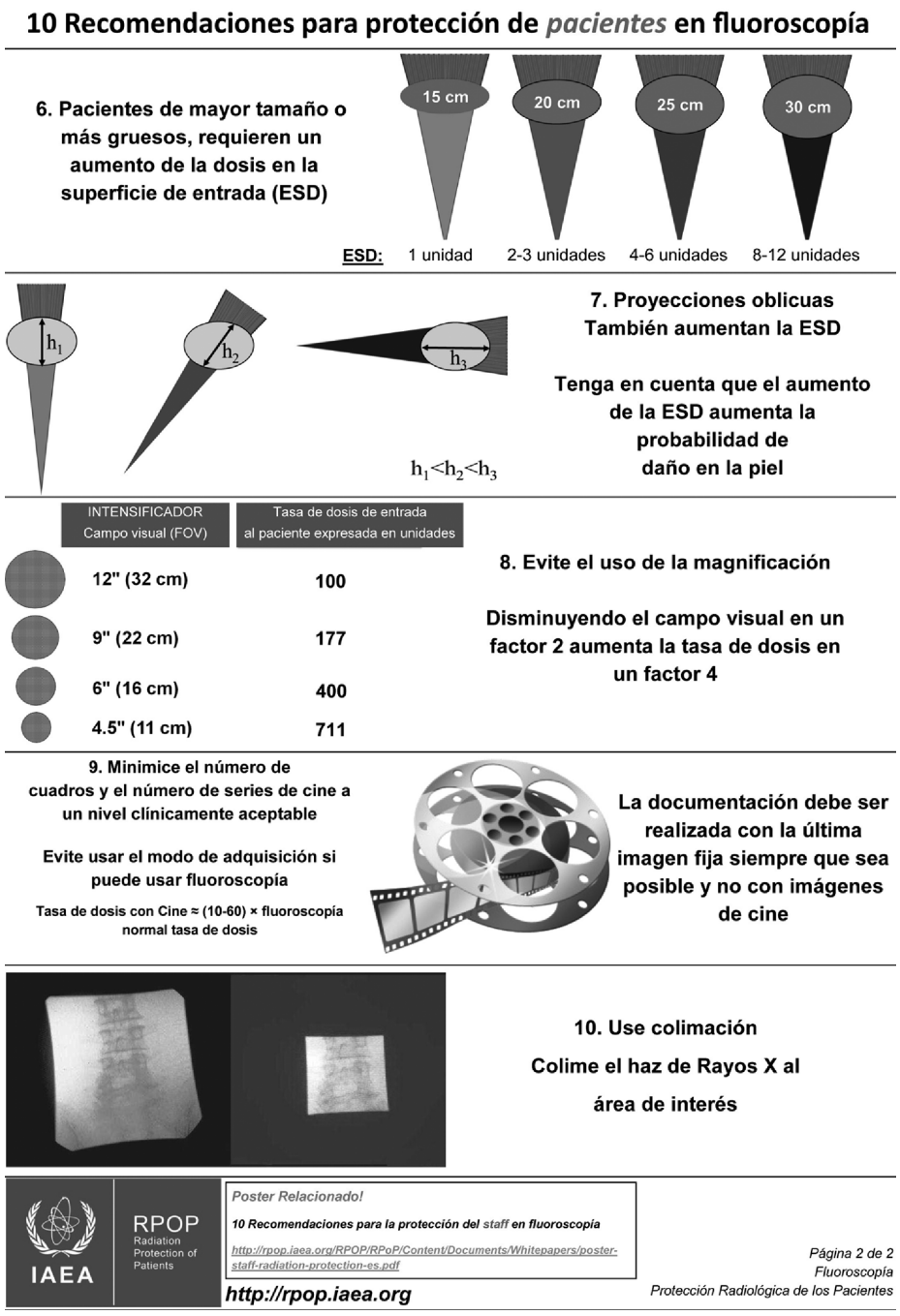

10 Recomendaciones para protección de pacientes en fluoroscopía
6. Pacientes de mayor tamaño o más gruesos, requieren un aumento de la dosis en la superficie de entrada (ESD)
15 cm
20 cm
25 cm
30 cm
ESD: 1 unidad 2-3 unidades 4-6 unidades 8-12 unidades
h1
h2
h3
h1<h2<h3
7. Proyecciones oblicuas También aumentan la ESD
Tenga en cuenta que el aumento de la ESD aumenta la probabilidad de daño en la piel
INTENSIFICADOR Campo visual (FOV)
Tasa de dosis de entrada al paciente expresada en unidades
12" (32 cm) 100
9" (22 cm) 177
6" (16 cm) 400
4.5" (11 cm) 711
8. Evite el uso de la magnificación
Disminuyendo el campo visual en un factor 2 aumenta la tasa de dosis en un factor 4
9. Minimice el número de cuadros y el número de series de cine a un nivel clínicamente aceptable
Evite usar el modo de adquisición si puede usar fluoroscopía
Tasa de dosis con Cine ≈ (10-60) × fluoroscopía normal tasa de dosis
La documentación debe ser realizada con la última imagen fija siempre que sea posible y no con imágenes de cine
10. Use colimación
Colime el haz de Rayos X al área de interés
IAEA
RPOP Radiation Protection of Patients
Poster Relacionado!
10 Recomendaciones para la protección del staff en fluoroscopía
http://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content/Documents/Whitepapers/poster-staff-radiation-protection-es.pdf
http://rpop.iaea.org
Página 2 de 2
Fluoroscopía
Protección Radiológica de los Pacientes

Figura 26–3.

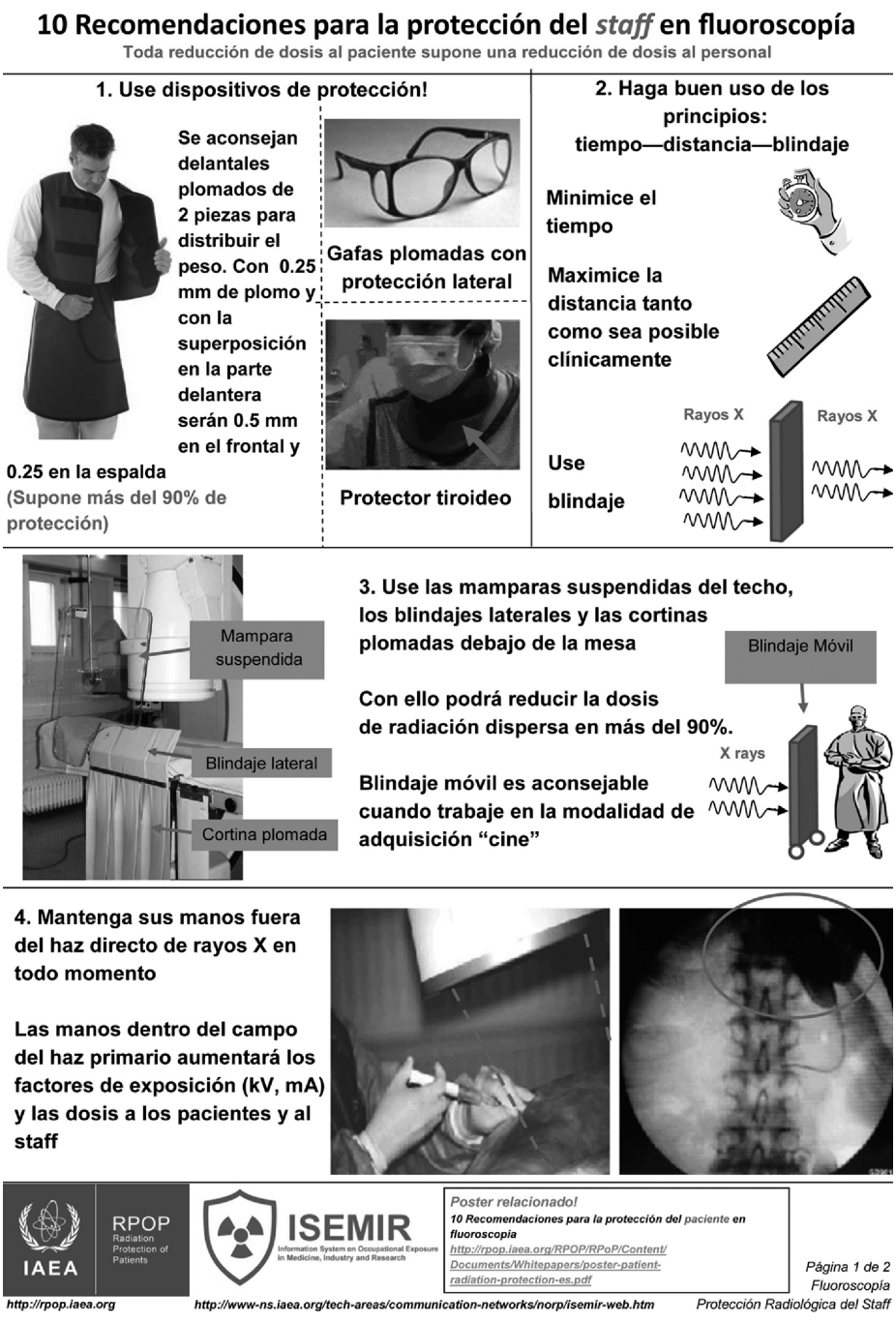


Figura 26–4.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

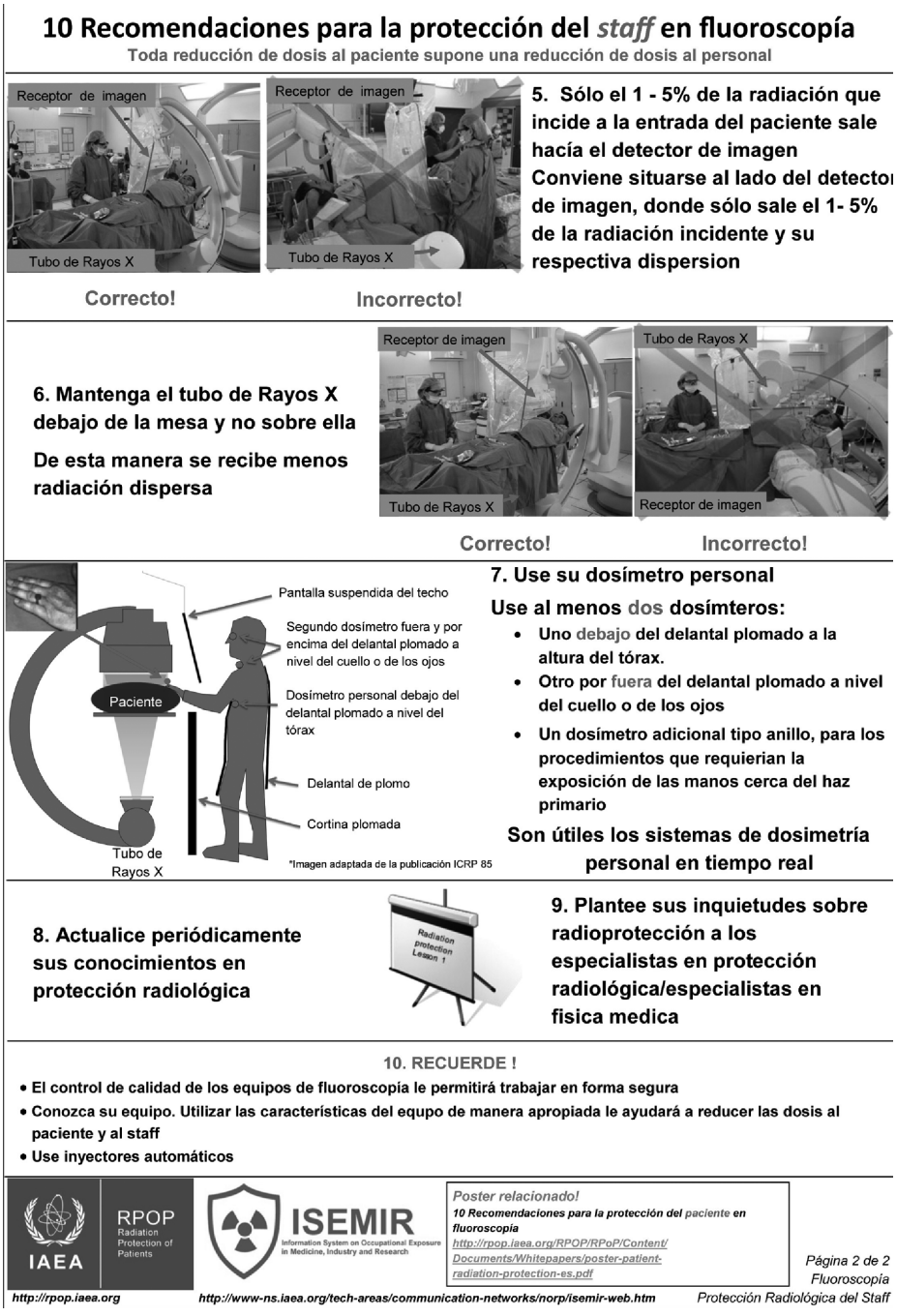

10 Recomendaciones para la protección del staff en fluoroscopía
Toda reducción de dosis al paciente supone una reducción de dosis al personal
Receptor de imagen
Tubo de Rayos X
Receptor de imagen
Tubo de Rayos X
5. Sólo el 1 - 5% de la radiación que incide a la entrada del paciente sale hacía el detector de imagen
Conviene situarse al lado del detector de imagen, donde sólo sale el 1- 5% de la radiación incidente y su respectiva dispersion
Correcto!
Incorrecto!
6. Mantenga el tubo de Rayos X debajo de la mesa y no sobre ella
De esta manera se recibe menos radiación dispersa
Receptor de imagen
Tubo de Rayos X
Tubo de Rayos X
Receptor de imagen
Correcto!
Incorrecto!
Pantalla suspendida del techo
Segundo dosímetro fuera y por encima del delantal plomado a nivel del cuello o de los ojos
Paciente
Dosímetro personal debajo del delantal plomado a nivel del tórax
Delantal de plomo
Cortina plomada
Tubo de Rayos X
*Imagen adaptada de la publicación ICRP 85
7. Use su dosímetro personal
Use al menos dos dosímteros:
Uno debajo del delantal plomado a la altura del tórax.
Otro por fuera del delantal plomado a nivel del cuello o de los ojos
Un dosímetro adicional tipo anillo, para los procedimientos que requierian la exposición de las manos cerca del haz primario
Son útiles los sistemas de dosimetría personal en tiempo real
8. Actualice periódicamente sus conocimientos en protección radiológica
Radiation protection Lesson 1
9. Plantee sus inquietudes sobre radioprotección a los especialistas en protección radiológica/especialistas en fisica medica
10. RECUERDE !
• El control de calidad de los equipos de fluoroscopia le permitirá trabajar en forma segura
• Conozca su equipo. Utilizar las características del equpo de manera apropiada le ayudará a reducer las dosis al paciente y al staff
• Use inyectores automáticos
IAEA
RPOP
Radiation Protection of Patients
ISEMIR
Information System on Occupational Exposure in Medicine, Industry and Research
Poster relacionado!
10 Recomendaciones para la protección del paciente en fluoroscopia
http://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content/Documents/Whitepapers/poster-patient-radiation-protection-es.pdf
Página 2 de 2
Fluoroscopía
Protección Radiológica del Staff
http://rpop.iaea.org
http://www-ns.iaea.org/tech-areas/communication-networks/norp/isemir-web.htm

Figura 26–5.

Cuadro 26-2. Vigilancia de alteraciones biológicas que pudieran estar relacionadas con la exposición a radiación

Vigilancia dirigida de (estudios biológicos, bioquímicos, de gabinete y sistemas)	Sospechar alteraciones
Leucocitos	Inferior a 4 000 o superior a 15 000 con linfocitosis absoluta
Linfocitos	Linfocitosis relativa que desaparece al cesar exposición a radiaciones ionizantes
Eritrocitos	Superior a 5 800 000 o anemia macrocítica
Reticulocitos	Superior a 2%
TSH	Diferente de 0.5 a 4.7 mUI/mL
T4 total	Diferente de 4.5 a 12.5 pg/dl o 58 a 161 nmol/L
T4 libre	Diferente de 0.8 a 1.8 ng/dl o 10 a 23 pmol/L
T3 total	Diferente de 60 a 181 ng/dl o 0.9 a 2.8 nmol/L
T3 libre	Diferente de 230 a 420 pg/dl o 3.5 a 6.5 pmol/L
TRH autoanticuerpos	Diferentes de <1U/mL o <1kU/L
Tiroglobulina	Diferente de 60 ng/mL o 0.60 pg/L
Calcitonina	Hombres: diferente de <13.8 pg/mL, Mujeres: diferente de <6.4 ng/L
Examen general de orina	Hematuria microscópica, descartar alteración prostática, vesical y renal (cáncer)
Ultrasonido tiroideo	Para identificar tumoraciones en tiroides
Vigilancia de:	
Sistema hematopoyético	Hipoplasia o aplasia medular
Ojos	Cataratas
Piel y anexos	Uñas quebradizas o agrietadas, huellas digitales desaparecen, vello cutáneo desaparece
Gónadas y cáncer	Espermatobioscopia y búsqueda intencionada de cáncer en diferentes órganos, p.ej. mama, prostático, hematopoyético, tiroideo, etc.

Al identificar una probable relación causal entre la exposición a radiaciones y el estado de salud alterado, debe iniciarse protocolo de estudio para calificación de probable enfermedad de trabajo como lo indican los procedimientos normativos de la Coordinación de Salud en el Trabajo del IMSS.

dato a POE se le debe generar la ficha de registro, practicarle el examen médico previo a la contratación, y emitir el certificado correspondiente. Esto incluye un escrito con un resumen del médico y los estudios de laboratorio necesarios, que ayuden a detectar oportunamente alteraciones de la salud relacionadas con la exposición radiológica, como puede verse en el cuadro 26-2. Esta valoración se realiza en conjunto con el encargado de seguridad radiológica, quien registra el historial dosimétrico del POE, incluyendo sobreexposiciones recibidas y casos que superen los niveles de intervención, especificando en lo posible causa, dosis recibida, zona expuesta y manifestaciones clínicas observadas. Se reportan los tipos de radiaciones y de fuentes, y el equivalente de dosis efectiva anual en mSv, así como análisis del puesto de trabajo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dosimetría laboral

Es un análisis reservado sólo para el POE; en caso de que personal de otras categorías, por sus funciones asignadas, esté expuesto a radiaciones ionizantes, ésta deberá justificarse. En el IMSS la lectura es mensual y el personal utilizará su dosímetro solamente durante la jornada de trabajo, y al finalizar la misma dejará guardado el dosímetro en una zona segura y libre de radiaciones dentro de su unidad. Si labora en otro sitio, debe informar al encargado de seguridad radiológica y al médico para integrar la dosis acumulada real. El dosímetro se utilizará a la altura del tórax, debajo del mandil. El encargado del servicio de seguridad radiológica deberá informar mensualmente al personal sobre los resultados de la dosimetría y programar en forma conjunta la evaluación médica periódica. El expediente clínico deberá mantenerse por el permisionario hasta 30 años después del término de la relación laboral.

CONCLUSIONES

La seguridad radiológica es una prioridad en la operación de varios de los departamentos que, con fines diagnósticos o terapéuticos en cardiología, emiten radiaciones. Para tal fin es necesario que se cumplan los siguientes requisitos:

1. Es necesaria la participación de dos encargados de seguridad radiológica: un radiólogo para ocuparse de los instrumentos que emiten rayos X, y un físico médico en medicina nuclear. Las características de las radiaciones en tales áreas son muy diferentes, al igual que las prácticas para asegurar un uso conveniente de las radiaciones.
2. Asegurarse de que los equipos que emiten o detectan la radiación estén convenientemente calibrados, en buen estado, y en óptimas condiciones. Para ello es necesaria la participación de un asesor especializado en rayos X, y de mantenimientos preventivos oportunos.
3. Los departamentos de epidemiología y de salud en el trabajo (Servicios de Prevención y Promoción de la Salud para Trabajadores, IMSS) deben formar parte de un grupo de seguridad radiológica. Así, el cumplimiento de la normativa y el seguimiento de las condiciones de salud del POE estarán garantizados.
4. Cualquier innovación tecnológica que reduzca las dosis de radiación a los usuarios debe ser implementada a la brevedad.
5. Y, por último, pero no menos importante, los estudios que impliquen exposición a las radiaciones deben estar plenamente justificados. Para ello es

necesario que los pacientes tengan una probabilidad intermedia o alta de enfermedades cardiovasculares, y que los clínicos requieran la información derivada de las técnicas expuestas para diagnosticar o tratar el problema.

REFERENCIAS

1. *Normas básicas internacionales de seguridad para la protección contra la radiación ionizante y para la seguridad de las fuentes de radiación.* Colección Seguridad, Núm. 115, OIEA.
2. *Effects of ionizing radiation.* United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation UNSCEAR 2006. Report of the General Assembly with Scientific Annexes. Volume I.
3. *Reglamento general de seguridad radiológica.* DOF, 22 de noviembre de 1988.
4. *Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII–Phase 2.* Committee to assess health risks from exposure to low levels of ionizing radiation. National Research Council, 2006.
5. *Protección radiológica para pacientes OIEA.* https://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Contentes/index.htm.
6. *NOM-012-STPS-2012. Condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se produzcan, usen, manejen, almacenen o transporten fuentes de radiaciones ionizantes.*
7. *NOM-030-STPS-2009. Servicios preventivos de seguridad y salud en el trabajo. Funciones y actividades.* Diario Oficial de la Federación, 22 de diciembre de 2009.
8. *NOM-026-NUCL-2011. Vigilancia médica del personal ocupacionalmente expuesto a radiaciones ionizantes.*
9. *Procedimiento para los servicios de prevención y promoción de la salud para trabajadores IMSS y exámenes médicos de aptitud médico-laboral para aspirantes a ingresar al Instituto Mexicano del Seguro Social.* Clave 2330-003-008. Coordinación de Salud en el Trabajo. 22 de junio de 2010.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

27

El futuro de los especialistas en enfermedades cardiovasculares

Moisés Cutiel Calderón Abbo

Han pasado ya varias décadas desde que las enfermedades cardiovasculares ocupan los primeros lugares de morbimortalidad, tanto en los países desarrollados como en aquellos con economías emergentes, y a pesar de todo lo que se ha estudiado y escrito respecto a la biología de varias entidades patológicas que involucran de forma común tanto al corazón como a los vasos sanguíneos, como es el caso de la aterosclerosis o el complejo tromboembólico venoso, aún el aparato circulatorio y sus enfermedades son fragmentados por los profesionales de la salud, que en ocasiones involucran a un mismo proceso patológico en diferentes sitios anatómicos, y se estudian y se tratan independientemente y de forma incompleta. La cardiología se encarga del corazón, la cirugía vascular y la angiología tratan parte de la enfermedad vascular periférica, la neurocirugía de otra parte, así como la radiología intervencionista resuelve otra, a la neumología muchas veces se le encarga el problema de la embolia pulmonar, y finalmente la cirugía cardiotorácica también participa además de la cirugía cardiaca en las afecciones de la aorta torácica.

Somos un país con una gran población de diabéticos, y son contados con los dedos de la mano los clínicos que durante las revisiones periódicas de sus pacientes diabéticos le examinan los pulsos periféricos, asimismo, son pocos los especialistas que le auscultan los vasos del cuello o el abdomen a los cardiópatas, en búsqueda de soplos.

Es de todos los días que los pacientes que acuden a la consulta de cardiología se hagan acompañar de una bolsa de mercado en la que traen todas sus medicinas; las del corazón, que les prescribió el cardiólogo desde que sufrió un infarto, las

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del azúcar en la sangre, las que les recetó el neurólogo porque le dijeron que tiene colesterol en la "vena" del cuello, las que les dio el médico de la circulación y las del riñón. Al final de la consulta, si los vio un profesional con una visión integradora, salen con un tercio y hasta un cuarto de los medicamentos con los que llegaron, ya que mucha de la prescripción estaba duplicada o era repetitiva, con recomendaciones más fáciles de seguir y con una visión más clara de que su enfermedad es un proceso sistémico y que hay que verla como "un todo".

La población de pacientes ha cambiado como resultado del avance de la medicina y del incremento en la esperanza de vida; se presentan de mayor edad y con mucha comorbilidad asociada, lo que hace que sea completamente otro entorno al que existía hace cincuenta años, cuando se establecieron las especialidades médicas modernas en México. Es hora de aceptar que las cosas ya no funcionan y que se necesita replantear desde el currículo de la carrera de medicina hasta los programas de las distintas especialidades y subespecialidades involucradas.

Desde hace cerca de diez años se ha dedicado especial interés a este tema, tanto en el área clínica como en el área quirúrgica. Diversos especialistas mexicanos han participado en varios foros nacionales e internacionales, y se considera que atinan el rumbo, ya que su visión no es aislada o particular, es una visión lógica y común entre varios grupos, sobre todo en Europa, EUA y Brasil.[1]

Para poder romper los paradigmas y evitar la carga de la inercia de tradiciones académicas muy arraigadas, es necesario regresar a las ciencias básicas y dejar muy claro que la gran mayoría de las enfermedades que definen a la cardiología son procesos sistémicos, y que de aquí en adelante tendrá que considerarse como universo a las "enfermedades cardiovasculares" y la disciplina como "cardiología y medicina vascular". Este documento está dirigido hacia la formación de posgrado, sin embargo, desde la escuela de medicina será necesario orientar la visión, ya que muchos pacientes crónicos estables serán examinados y manejados por médicos generales o familiares.[2]

Desde el punto de vista profesional, tanto en México como en otros países se enfrenta el problema de falta de especialistas, ante la continua y creciente población de enfermos. Aunado a esto, cabe considerar que por algún motivo las especialidades médicas cada día son más largas, lo que ya no es atractivo para las generaciones de hoy, que no quieren pasar sus mejores años y los más productivos estudiando. Esto, sin tomar en cuenta que actualmente el equilibrio de género en los profesionales de la salud ha tomado un nuevo curso. La mujer está desplazando al hombre en las ciencias de la salud y no pretende sacrificar ni la maternidad ni la familia, siendo éste otro argumento importante que obliga a replantear el sistema.

El conocimiento médico cada día es más amplio y hay que ser muy claros en qué es lo mínimo necesario que los alumnos de pregrado deben dominar. Es indispensable egresar muy buenos médicos generales, pero a la vez las herramientas

docentes actuales permiten ser mucho más eficientes y ganar tiempo, lo que permitirá a futuro tal vez reducir el tiempo de la carrera. Lo mismo se puede aplicar a posgrado. A diferencia de hace un par de décadas, cuando el especialista tenía que hacer personalmente muchas labores complementarias a su disciplina, ya que había muy poco personal técnico y la enfermería no se había profesionalizado tanto, hoy se trabaja en equipo. Es necesario ser objetivos, hacer medicina lógica, basada en evidencia y apegada a las guías de práctica clínica. Así, las responsabilidades, las habilidades y las competencias se deben reordenar de una manera congruente.[3]

Estos cambios pueden constatarse con la creciente reducción de prerrequisitos para ciertas especialidades y subespecialidades a nivel nacional e internacional. Todo lo ya mencionado se ha orientado desde un punto de vista académico, pero también vale la pena hablar del impacto económico que acompaña a la formación de profesionales de la salud.

Para dar un ejemplo, se puede mencionar el caso de la cirugía pediátrica. En nuestro país, se ha establecido desde hace muchos años que se requiere ser pediatra para poder ser cirujano pediatra. En casi todo el mundo se requiere ser cirujano y después tener una subespecialidad en cirugía pediátrica. En el caso de la cirugía cardiovascular pediátrica, gran parte de estos médicos, tanto en México como en el extranjero, se especializan en cirugía cardiaca con un adiestramiento adicional de un año; sin embargo, también podemos encontrar el caso de aquellos cirujanos cardiacos pediatras que vienen del área de pediatría, donde se tiene como prerrequisito estudiar pediatría, posteriormente cirugía pediátrica y finalmente la especialidad de cirugía cardiaca pediátrica.

En estricto sentido, lo que se espera de este tipo de especialista es su dominio de la técnica para poder corregir malformaciones, y si se puede lograr el mismo objetivo viniendo de la formación tradicional o de la puramente pediátrica, queda claro que los años de formación en pediatría médica no tienen ningún impacto en el resultado final, así como tampoco el haber realizado como prerrequisito toda la especialidad de cirugía; sería suficiente con dos años de cirugía pediátrica y los tres o cuatro de cirugía cardiaca.[4,5]

La cardiología moderna es una de las especialidades médicas que más se ha beneficiado de los avances tecnológicos de las últimas cinco décadas. Las herramientas diagnósticas de las que se dispone actualmente han crecido en tal variedad que a su vez representan todo otro universo de conocimientos. Asimismo, el desarrollo de la cirugía de corazón abierto y las técnicas diagnóstico-terapéuticas a través de catéteres han permitido darle un giro de 180° a las enfermedades del corazón, que a penas hace 60 años eran en su gran mayoría mortales de necesidad. En este tenor, son tantas las subespecialidades, que hay que cambiar los programas de enseñanza tanto en el área médica como en la quirúrgica, para egresar especialistas vigentes, completos y congruentes con la realidad epidemiológica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los cambios son tan rápidos que muchos de los grandes y tradicionales educadores pueden perder la perspectiva, sobre todo si persiste la distancia actual entre las universidades y las instituciones de salud; tomando en cuenta que éstas últimas son las mayores formadoras de especialistas del país, como es el caso del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde enfrentan una población de derechohabientes sanos y enfermos muy bien informados, demandantes de medicina de vanguardia y con características epidemiológicas muy diferentes a las muchas de la población abierta.

Desde hace varios años los diferentes centros de formación de posgrado se han acercado a las universidades, con la intención de actualizar los programas de enseñanza, ya que en muchos casos ya no son compatibles. Las especialidades tradicionales ya cambiaron y muchas incluso ya no son vigentes, por lo que se debe continuar con los esfuerzos de vinculación efectiva entre las casas de estudio y los institutos de salud.

La primera premisa para actualizar y mejorar las especialidades médicas es desechar la idea de que los médicos residentes son mano de obra barata, y dejar de cubrir con ellos los muchos espacios laborales actuales en los que no reciben ningún tipo de formación. Así se podrán optimizar las especialidades, y simultáneamente se dejará de exponerlos a una serie de riesgos médico legales a los que ahora son sujetos, por desempeñar labores que no les corresponden.

En el área de cardiología clínica muy probablemente sólo se necesite como prerrequisito un solo año de medicina interna, ya que de los dos años que realizan actualmente el primero lo cursan en unidades de segundo nivel, donde la enseñanza es muy pobre dada la demanda asistencial.

Es necesario considerar que la ecocardiografía es una de las herramientas actuales más valiosas, por lo que su dominio perfecto no debería ser motivo de una subespecialidad. Todos los cardiólogos clínicos deben adquirir los conocimientos y las habilidades necesarios durante la especialidad, para que al egresar sean también ecocardiografistas.[6,7]

Con respecto a la cardiología intervencionista o hemodinamia, existe una serie de consideraciones que está rompiendo muchos paradigmas. Desde el punto de vista estricto, esta disciplina se especializa en la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el corazón, principalmente a través de catéteres y generalmente por vía percutánea. Todos son procedimientos manuales y destrezas que se adquieren mediante un adiestramiento adicional a la cardiología y que se perfeccionan y dominan con la práctica diaria, de forma muy parecida a lo que sucede con cualquier tipo de disciplina quirúrgica. Podría decirse que en teoría son muy parecidos a los cirujanos.

Si se cambia temporalmente de universo y se habla del neurorradiólogo o del radiólogo intervencionista, de procedimientos vasculares o de hígado y vías biliares, se tiene la seguridad de que son técnicos expertos con destrezas de la más

alta especialidad y que resuelven todos los días situaciones muy complejas, tanto en el cerebro como en la circulación periférica o en el hígado. Ninguno de estos distinguidos radiólogos intervencionistas hizo la especialidad en neurología, angiología ni gastroenterología.

Volviendo al hemodinamista y tomando en cuenta la realidad anterior, entonces estrictamente no se requeriría ser cardiólogo para formarse como intervencionista del corazón y del sistema cardiovascular. Esto siempre y cuando dichos especialistas se dediquen de tiempo completo a la disciplina final para la que se prepararon, dado que fuera de las instituciones de salud y/o académicas muchos hemodinamistas, en el ejercicio privado de la profesión, dan consulta de medicina interna o de cardiología, y cuando uno de sus pacientes requiere de un procedimiento intervencionista, también lo realizan. Cumple así con sus intereses económicos, pero no con los del sistema nacional de salud.

Podemos imaginar la dilapidación de recursos si usamos un ejemplo: ¿cuánto tiempo y recursos deposita el Estado en la formación de un neurocirujano pediatra experto en tumores de fosa posterior?, ¿podríamos verlo dando consulta como pediatra los fines de semana?; sí sucede. Lo más coherente es que los especialistas en cardiología intervencionistas tuvieran como prerrequisito un año de imagen o de cardiología, para después seguir directo con la especialidad de hemodinamia, en la que se deberán incluir las materias necesarias.

En el hospital ya se dan algunos cambios. Dado que la hemodinamia es una especialidad de procedimientos manuales, realizada en un área que debe idealmente contar con las condiciones necesarias de antisepsia, como son los quirófanos, y con una estrecha y permanente relación con especialistas en anestesiología y cirugía, esta disciplina se reubicó en el organigrama del hospital como parte de la división de cirugía.

El área donde se han roto más paradigmas y hecho más transformaciones es en la cirugía, pero se necesita hacer aún muchos más cambios. Los últimos diez años han sido radicales para determinar el presente y el futuro de la cirugía. Se han introducido y establecido procedimientos sin circulación extracorpórea, procedimientos mínimamente invasivos, se han adoptado técnicas que involucran incisiones y catéteres, y procedimientos mixtos en los que parte de la patología se resuelve mediante una operación y simultáneamente la otra parte se resuelve de manera percutánea (procedimientos híbridos). También se han logrado avances importantes con técnicas robóticas.[8]

El advenimiento de toda esta nueva tecnología y la necesidad de buscar alternativas menos agresivas para los pacientes, que permitan menor trauma y mejor recuperación, han obligado al cirujano a regresar a muchas técnicas intervencionistas y transcatéter que se usaban antaño. Hoy, utilizando dichas destrezas, se implantan rutinariamente válvulas cardiacas transcatéter, endoprótesis para grandes vasos y muchos procedimientos más. Toda esta evolución ha llevado,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tanto a nivel local como en otras partes del mundo, a que el futuro del cirujano cardiovascular deberá ser una mezcla entre cirujano, intervencionista y angiólogo; con una formación integral y muy probablemente como prerrequisito sólo un año de cirugía general. Este nuevo cirujano podría ser denominado "especialista en procedimientos cardiovasculares". Asimismo, dado el gran avance de la cirugía general mínima invasiva con las técnicas videoasistidas y la robótica, sería conveniente que la parte torácica del actual cirujano cardiotorácico se derivara a la cirugía general, quedando entonces como "cirujano cardiovascular y cirujano general/torácico".[9]

Al respecto también ya se ha avanzado mucho, logrando las primeras generaciones de cirujanos "híbridos", o sea, especialistas en cirugía cardiotorácica que posteriormente realizaron el adiestramiento completo en hemodinamia, y quienes ya están trabajando en conjunto con clínicos, hemodinamistas y angiólogos creando lo que ahora se conoce como "equipo cardiovascular", abordando a los pacientes con un enfoque multidisciplinario e integral. Los resultados iniciales han sido muy positivos, y se espera ver dicha evolución muy bien establecida a corto plazo.

REFERENCIAS

1. World Health Organization: *Definition of cardiovascular disease.* Regional Office for Europe, non-communicable disease/cardiovascular disease. WHO 2013. htto://www.who.int/Europe,
2. **De Becker G *et al.:*** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prevent Rehab* 2003;10:S1-S78.
3. **Mullan F:** The future of medical education: a call for action. *Health Aff* 2003;22:488-490.
4. **Williams TE Jr *et al.:*** A formidable task: population analysis predicts a deficit of 2 000 cardiothoracic surgeons by 2030. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139(4):835–840.
5. **Chikwe J *et al.:*** Integrated thoracic residency program applicants: the best and the brightest? *Ann Thorac Surg* 2011;92:1586-1591.
6. **Escaned J *et al.:*** Trends and contexts in European cardiology practice for the next 15 years. The Madrid Declaration: a report from the European Conference on the Future of Cardiology. Madrid, 2-3 June 2006. *Euro Heart J* 2007;28:634-637.
7. **Husten L:** ACC Survey finds critical shortage of cardiologists now and in the future. http://cardiobrief.org/2009/09/10acc-survey-finds-critical-critical-shortage-of-cardiologists-now-and-in-the-future/.
8. **Bertrand X:** The future of cardiac surgery: find opportunity in change. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:253-254.
9. **Wood D *et al.:*** Global differences in the training, practice and interrelationship of cardiac and thoracic surgeons. *Ann Thorac Surg* 2009;88:515-522.

28

Trasplante cardiaco: una alternativa en la insuficiencia cardiaca terminal

David Arturo Castán Flores, José Ángel Cigarroa López, Gustavo Eduardo García Becerril, Marcos Jaciel Olalde Román, Jorge Rayo Chávez

Desde la década de 1940 se desarrollaron los primeros intentos para realizar un trasplante intratóracico de órganos. El Dr. Vladimir Demikhov fue el primero en desarrollar las técnicas de trasplante cardiaco, trasplante de pulmón y trasplante en bloque en animales de sangre caliente, así como la técnica de puenteo arterial coronario experimental de manera exitosa.[1]

Dichas técnicas quirúrgicas fueron tomadas y refinadas por Shumway, Lowey y col. en la década de 1960.[2] El primer trasplante de corazón humano lo llevó a cabo Christian Barnard el 3 de diciembre de 1967,[3] en Ciudad del Cabo, Sudáfrica. Durante los primeros años del inicio de esta técnica se obtenían tasas de supervivencia tan bajas como de 56%, debido a las altas tasas de rechazo e infección.[4] Han pasado más de 40 años desde ese primer evento en el que inicialmente la sobrevida se medía en días o meses, hasta que se llegó a la era de la inmunosupresión, lográndose tasas de supervivencia medidas en años.

Durante las últimas décadas se han refinado los criterios de selección de receptores y donantes, lo que ha permitido mejorar la procuración del órgano y el manejo anterior, durante y posterior a la cirugía del paciente. Al inicio el tratamiento inmunosupresor estaba indicado por protocolos que utilizaban globulina antitimocito, prednisona y azatioprina; dicho esquema de baja especificidad permitía una respuesta variable del sistema inmunitario, lo cual incrementaba la incidencia de infecciones por hongos, virus, bacterias y protozoarios.

Uno de los eventos más importantes en la era de la inmunosupresión fue la aparición de la ciclosporina en 1969, un inmunosupresor lipofílico endecapéptido derivado de hongos. Borel y Sandoz[5] encontraron que dicho compuesto suprimía

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la reacción de hipersensibilidad a la prueba de tuberculina en cerdos de Guinea, pero sin tener efecto sobre la síntesis de anticuerpos, lo que sugería un mecanismo de inmunosupresión específico de las células T. El uso clínico de dicho compuesto como parte de los esquemas de inmunosupresión se inició en 1981, lo que dio como resultado un incremento en la tasa de supervivencia de pacientes con trasplante de corazón.[6]

En la actualidad el trasplante cardiaco es un opción terapéutica en la enfermedad cardiaca en estadio final que condiciona insuficiencia cardiaca avanzada, de acuerdo con lo publicado por la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón[7] (ISHLT, por sus siglas en inglés). En 2010 se realizaron 3 892 trasplantes de corazón en todo el mundo, pero EUA ocupó el primer lugar, con más de 2 500 en ese año. La edad promedio del donante oscilaba entre los 20 y 30 años, mientras que la edad del grupo mayormente trasplantado iba de los 50 a los 59 años, siendo la indicación principal la miocardiopatía de origen no isquémico en 57% de los casos, seguida de la miocardiopatía de origen isquémico (32%), las cardiopatías congénitas (2%), las cardiopatías de origen valvular (2%), la reintervención (1%) y otros (6%).

En México, de acuerdo con las estadísticas publicadas por el Centro Nacional de Trasplante (CENATRA),[8] durante 2012 se hicieron 43 trasplantes de corazón realizados, de los cuales 39 se realizaron en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). El Distrito Federal fue la entidad con mayor número de trasplantes realizados, en total 37, de los cuales 33 se hicieron en el IMSS, 14 en el Hospital de Cardiología, del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" (HC CMN "Siglo XXI") (ver gráfica histórica).

INDICACIONES ACTUALES, CONSIDERACIONES ESPECIALES Y CONTRAINDICACIONES

En los últimos años ha cambiado la tendencia respecto a la principal indicación del trasplante cardiaco, pasando de la cardiopatía de origen isquémico a la no isquémica, seguida por la cardiopatía de origen congénito, de origen valvular y los casos de retrasplante. Al final, en todos los casos, es el complejo síndrome de insuficiencia cardiaca, consecuencia del daño estructural o funcional del corazón, lo que altera la capacidad de bombeo sanguíneo y disminuye el aporte de oxígeno y nutrientes al organismo.

Las indicaciones actuales para el trasplante cardiaco incluyen:[9,10]

1. Función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) alterada, igual o menor a 35%.

2. Pacientes sintomáticos en CF III o IV de la NYHA con presencia de síntomas severos, a pesar del tratamiento médico máximo tolerado (betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la aldosterona, entre otros).
3. Ausencia de condiciones cardiacas corregibles o atenuables quirúrgicamente.
4. Estimación de sobrevida a un año menor de 50% por patología cardiaca.
5. Consumo miocárdico de oxígeno (VO_2) cuantificado menor de 12 mL/min/kg.
6. Compromiso hemodinámico debido a ICC por choque cardiogénico.
7. Evidencia de dependencia a fármacos inotrópicos intravenosos necesarios para mantener una adecuada perfusión orgánica.
8. Angina severa que limita las actividades diarias y no puede ser corregida mediante puenteo arterial coronario o intervención coronaria percutánea.
9. Presencia de arritmias ventriculares graves sintomáticas recurrentes y refractarias a todas las opciones terapéuticas.
10. Pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria que se encuentren con algún dispositivo de asistencia ventricular, como indicación de puente a trasplante.

Hay que mencionar que la mayoría de los pacientes que son referidos a la Clínica de Insuficiencia Cardiaca y Trasplante Cardiaco son portadores de síndrome de insuficiencia cardiaca con daño miocárdico severo, definido como una función sistólica ventricular izquierda igual o menor a 35%; sin embargo, la dilatación, el daño miocárdico o la FEVI disminuida no constituyen una indicación para el trasplante. Aquí se incluyen también los pacientes portadores de dispositivos desfibriladores y de resincronización cardiaca que no presentan mejoría clínica con dichas opciones terapéuticas.

El cardiólogo especialista en insuficiencia cardiaca tendrá la labor de optimizar el tratamiento médico, restringir el consumo de líquidos y sal, favorecer la suspensión del hábito tabáquico e implementar un plan de rehabilitación física, pero si a pesar de esto falla en su objetivo, el paciente deberá ser referido a una clínica de trasplante cardiaco, para determinar si cumple con los criterios para ser admitido en una lista de espera, estimar su sobrevida y determinar si será apto para reincorporarse a una vida laboral activa, con un estilo de vida normal posterior a la cirugía; asimismo, se evaluará su capacidad de apego y disciplina a las estrictas indicaciones de seguimiento y mantenimiento postrasplante.

Se requiere apoyo multidisciplinario médico, de los servicios de trabajo social, psicología y psiquiatría, quienes emitirán una evaluación amplia de su entorno familiar y de red de apoyo, así como de su situación financiera estable y un adecuado estado de la casa-habitación. Los servicios de odontología y cirugía maxilofacial, neumología, infectología, hematología y clínica de hemoderivados, car-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diología nuclear, ecocardiografía, laboratorio de hemodinámica, patología clínica y enfermería realizarán una evaluación amplia y emitirán un dictamen respecto a la inclusión o exclusión del protocolo de trasplante cardiaco.

Además se debe actualizar el esquema de vacunación de acuerdo con la edad y el sexo; se debe descartar la posibilidad de malignidad por parte de los servicios de oncología, ginecología y urología de acuerdo con la edad y el sexo mediante la realización de citología vaginal, colposcopia, mastografía y ultrasonografía de mamas en las mujeres, y detección de antígeno prostático específico y ultrasonografía de próstata en los varones mayores de 40 años de edad. Los criterios de inclusión pueden varían en cada centro de trasplante de acuerdo con su disponibilidad de recursos, de personal médico y de enfermería entrenados en estos tópicos de alta especialidad, por lo que las guías internacionales sirven como un patrón de referencia a seguir, el cual no siempre es posible. En el HC CMN "Siglo XXI" se toman como referencias las guías internacionales de la ISHLT, en conjunto con los lineamientos del comité de trasplantes local.

La medición del consumo miocárdico de oxígeno es un parámetro importante para decidir el momento de la cirugía, de modo que en los pacientes con un VO_2 igual o mayor a 15 mL/kg/min se prefiere la estabilización mediante la modulación neurohumoral y las terapias de estimulación eléctrica ya comentadas. El caso de los pacientes con un VO_2 igual o menor a 12 mL/kg/min es distinto, pues se considera que el paciente debe ser llevado a cirugía de trasplante en un corto plazo.

Como parte de la evaluación hemodinámica de todo paciente en protocolo para trasplante cardiaco se deben considerar condiciones especiales, como la presencia de hipertensión arterial pulmonar moderada, definida como una presión sistólica de la arteria pulmonar igual o mayor a 55 mmHg, medida por ecocardiografía Doppler en reposo; resistencias vasculares pulmonares (RVP) mayores de 5 unidades Wood medidas mediante cateterismo cardiaco, gradiente transpulmonar (GTP) definido como la diferencial de la presión arterial pulmonar media y la presión capilar pulmonar de más de 15 a 20 mmHg, un índice de RVP mayor de 6, definido como la resultante entre el GTP y el índice cardiaco.

Habitualmente se considera que si el candidato tiene caída de las RVP mediante vasodilatador intravascular pulmonar o caída de al menos 30% de la PSAP, este se puede considerar como candidato a trasplante cardiaco; sin embargo, si las RVP se pueden disminuir 2.5 U Wood mediante el uso de un vasodilatador pero la presión arterial sistólica cae por debajo de los 85 mmHg, el paciente se encuentra en alto riesgo de mortalidad e insuficiencia cardiaca postrasplante.

Se deben considerar escenarios en los que el paciente sea referido a evaluación, como:

1. Presencia de dos o más internamientos debido a insuficiencia cardiaca descompensada en los últimos seis meses.

2. Evidencia ecocardiográfica de disfunción o falla ventricular derecha, o incremento de la PSAP a pesar del tratamiento médico óptimo.
3. Presencia de caquexia cardiaca o pérdida de peso involuntaria de 7.5% o más del peso corporal basal, disfunción hepática con elevación de transaminasas cuatro veces por encima del percentil 99 y presencia de hiponatremia importante o de síndrome anémico atribuible a la insuficiencia cardiaca (IC).
4. Deterioro de la función renal atribuible a la IC o incapacidad para tolerar dosis altas de diuréticos para disminuir la congestión pulmonar sin cambios en la función renal.
5. Presencia de síndrome cardiorrenal.
6. Incremento del péptido natriurético auricular (BNP) o del pro-BNP NT a pesar del tratamiento médico óptimo.

Se deben considerar situaciones de urgencia para referencia los siguientes casos:

1. Pacientes con apoyo de inotrópicos intravenosos continuos y uso de balón de contrapulsación intraaórtica como prevención de falla orgánica múltiple.
2. Ausencia de posibilidad de revascularización en el escenario de una isquemia coronaria en evolución.
3. Pacientes con cardiopatías congénitas complejas o con arritmias malignas refractarias.
4. Choque cardiogénico persistente debido a alteración cardiaca primaria.
5. Ausencia de contraindicaciones para el trasplante.

Las contraindicaciones actuales para el trasplante cardiaco incluyen:[9,10]

1. Hipertensión arterial pulmonar severa con PSAP > 70 mmHg o RVP > 6 U Wood no reversibles.
2. Infección activa.
3. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida por infección de VIH.
4. Infarto pulmonar reciente en las últimas seis a ocho semanas.
5. Daño renal importante no reversible, con niveles de creatinina sérica (CrS) de 2.5 mg/dL o más, o una depuración de CrS en orina de 24 h de 25 mL/min o menor.
6. Daño hepático crónico con niveles persistentemente altos de bilirrubinas > 1.5 mg/dL.
7. Antecedente de enfermedad neoplásica maligna activa o reciente.
8. Enfermedad sistémica (amiloidosis).
9. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica significativa.
10. Enfermedad carotídea importante o enfermedad vascular periférica severa.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

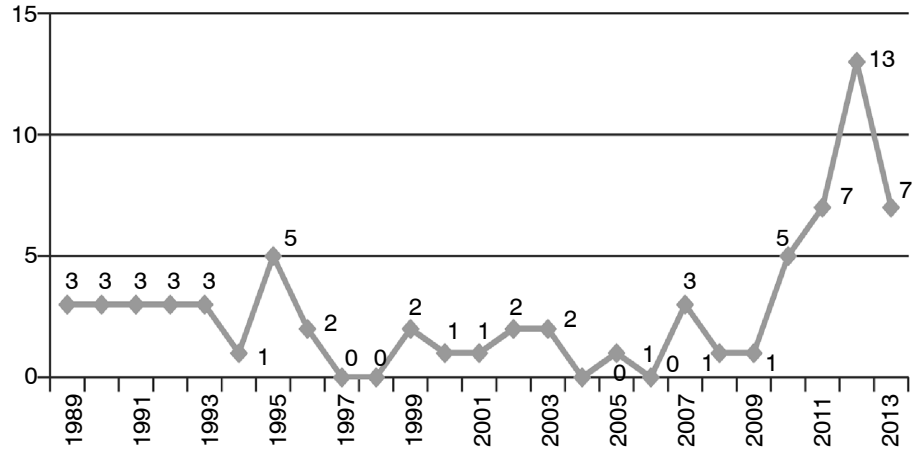


Figura 28–1. Trasplantes realizados en el Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

11. Coagulopatías significativas.
12. Antecedente de úlcera péptica activa o reciente.
13. Enfermedades crónicas incapacitantes.
14. Diabetes mellitus con daño a órgano blanco.
15. Obesidad exógena grado III o IV, o un exceso de peso mayor de 30% del estimado para su edad, sexo y talla.
16. Enfermedad mental activa, grave o inestabilidad psicosocial refractaria a la intervención por parte del experto.
17. Evidencia de dependencia a drogas ilícitas, sustancias psicoactivas, cigarro o alcohol en los últimos seis meses a pesar de la intervención del experto.

En el HC CMN "Siglo XXI" una vez que se concluye el protocolo de estudio se debe presentar en la sesión del Comité de Trasplante Cardiaco local, en el cual se realiza la nota de inclusión al programa y se registra en la lista de espera del sistema de receptores del CENATRA mediante un número de folio. De acuerdo con el estado del paciente se puede definir la prioridad del evento e ingresarlo a urgencia (en caso de necesidad urgente de trasplante cardiaco) o continuar con el trámite habitual (figura 28–1).

Selección del donante

Al inicio de la era del trasplante cardiaco los criterios de selección eran más estrictos que en la actualidad; sólo podían ser candidatos a donantes los pacientes menores de 50 años de edad. En la actualidad se sabe que la edad avanzada del

donante es un factor de predicción independiente de mortalidad por cualquier causa y rechazo al injerto;[12,13] Además no debían tener antecedente de enfermedad cardiaca conocida o trauma, debían estar hemodinámicamente estables y no haber presentado paro cardiaco —en todo caso que el paro cardiaco hubiera sido menor de 15 min— y no debían sufrir infección aguda o crónica, infección por virus de inmunodeficiencia humana, seropositividad para hepatitis B o C o malignidad sistémica.

Era imprescindible la realización de un ecocardiograma transtóracico para asegurarse del adecuado trabajo ventricular izquierdo y la ausencia de alteraciones estructurales cardiacas, como patología valvular importante. Los potenciales donantes con factores de riesgo para cardiopatía isquémica, como portadores de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo o historia familiar de enfermedad arterial coronaria, así como una disparidad mayor de 20% del peso corporal entre donante/receptor, eran excluidos de los criterios de selección.

Los criterios de selección de donante de corazón[13,14] deben incluir las siguientes características:

Criterio	Menores de 40 años de edad	Límite extendido
Función ventricular	Ninguna	Relativa
Enfermedad arterial coronaria	Ninguna mediante historia clínica	Cateterismo, ICP o CRVM
Angiografía coronaria	No	Todos > 40 años
Enfermedad valvular	Ninguna	Reparada
Trastornos de la conducción	Ninguna	Ablación
Infección	Ninguna	Grampositivos tratados
VIH, virus de la hepatitis B y C	Ninguna	Con exposición o consentido
Requerimiento de aminas	< 10 gamas	>10 gamas
Tiempo de isquemia	< 4 h	< 5 h
Relación del peso D/R	0.8:1.2	0.6:1.5

Con los criterios anteriores se puede considerar que el trasplante cardiaco es una opción terapéutica tangible y viable para los pacientes con cardiopatía, independientemente de su etiología. Este tratamiento anteriormente no estaba disponible, pero ahora es una realidad, además de que se puede aspirar a un procedimiento exitoso en nuestro país.

CORAZÓN ARTIFICIAL

Introducción

Uno de los campos de la cardiología que está experimentando un crecimiento exponencial es el de la asistencia mecánica circulatoria. Con el aumento del número

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de pacientes sin respuesta al tratamiento médico óptimo la necesidad de modalidades de tratamiento definitivo crece. Mientras el número de trasplantes (4 500) a nivel mundial ha experimentado una meseta, el número de receptores para un dispositivo de asistencia circulatoria (DAC) se incrementa. La prevalencia de candidatos a este tipo de apoyo hemodinámico va de 0.2 a 3.1% en la población general de pacientes con insuficiencia cardiaca.[14]

La progresión de la insuficiencia cardiaca una vez que el paciente ha requerido de hospitalización no ha logrado mejorar e incluso constituye una de las causas más importante de reingreso hospitalario (en promedio 20% al primer mes y 50% a los seis meses).[15] Las guías del ACC 2005 recomiendan el uso de DAC para pacientes minuciosamente seleccionados, con insuficiencia cardiaca terminal y mortalidad anual con tratamiento médico superior a 50%.[16] Se estima actualmente que el número de potenciales receptores de un DAC sea de 150 000 a 250 000 pacientes.[17]

El tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada tiene en la actualidad el importante apoyo de los dispositivos de asistencia circulatoria (DAC), conocidos como corazón artificial. Dichos dispositivos han mejorado la sobrevida de los pacientes que no responden adecuadamente al tratamiento médico con inotrópicos o vasodilatadores intravenosos ni al tratamiento invasivo con balón de contrapulsación aórtico o asistencia mecánica respiratoria, o ambos.[18] La correcta selección del paciente, aunado al avance tecnológico, ha permitido reducir las complicaciones posoperatorias. La evolución de los dispositivos mecánicos permite su adecuada adaptación a casos particulares, por lo que la adecuada selección del tipo de dispositivo constituye uno de los principales retos en la actualidad para el beneficio máximo del paciente.

En virtud del incremento del número de pacientes en las listas de espera para donación de corazón y de que el número de donantes de órganos es limitado, la suma de los DAC al tratamiento de la enfermedad cardiaca avanzada se considera una alternativa válida para los pacientes con riesgo de muerte inminente, ya que estos dispositivos permiten revertir la cascada fisiopatológica que acelera el deterioro de la función cardiaca; si bien se cuenta con protocolos que evalúan la recuperación ventricular con el uso de los dispositivos, no se han establecido parámetros que permitan predecir durante cuánto tiempo se puede mantener la mejoría de la función cardiaca.

Indicaciones

Las principales indicaciones para utilizar los DAC son choque cardiogénico posinfarto (infarto agudo del miocardio), disfunción miocárdica posterior a cirugía cardiaca, insuficiencia cardiaca aguda secundaria a miocarditis e insuficiencia

cardiaca crónica descompensada.[6] En los casos de pacientes con infarto extenso (CPK > 10 000 o troponina I > 300, o ambos, o evidencia electrocardiográfica de necrosis anterior extensa) que implican una posibilidad baja de recuperación miocárdica se deberá evaluar su inclusión en el protocolo de trasplante cardiaco de urgencia.

Los pacientes que presentan signos de recuperación miocárdica son idealmente candidatos a recibir soporte con un DAC de corto plazo (cinco a siete días); mientras que los pacientes que no muestran signos de recuperación dentro de los primeros siete días los son para recibir soporte con asistencia a largo plazo. En los pacientes que no son candidatos a trasplante ni a un dispositivo a largo plazo como terapia definitiva o de destino tendrá que ser considerado el retiro del dispositivo.

En los pacientes con choque cardiogénico posterior a la cirugía cardiaca y con disfunción ventricular previa a la cirugía (por ende, con pocas posibilidades de recuperación) la asistencia ventricular izquierda puede ser la terapia de apoyo más adecuada. En los pacientes que presentan choque cardiogénico posquirúrgico sin disfunción ventricular previa los dispositivos como el Abiomed BVS 5000® constituyen una de las mejores opciones de apoyo.[20]

La disfunción miocárdica condicionada por miocarditis aguda que cursa con inestabilidad hemodinámica persistente sin respuesta al tratamiento médico óptimo constituye otra indicación para soporte mecánico circulatorio a corto plazo; cuando no hay una recuperación miocárdica adecuada se debe evaluar la asistencia a largo plazo. La indicación más común para el uso de dispositivos a largo plazo es la insuficiencia cardiaca crónica descompensada, debiéndose evaluar en estos casos la inclusión a la lista de trasplante cardiaco.

La recuperación miocárdica con el uso de DAC es más frecuente en los pacientes con insuficiencia ventricular posterior a cirugía cardiaca, miocarditis aguda o infarto del miocardio por la naturaleza de la enfermedad.[21]

La descompresión mecánica del ventrículo mejora los diferentes aspectos del miocardio insuficiente. Varios estudios demuestran los beneficios hemodinámicos, neurohumorales, fisiológicos, electrofisiológicos y moleculares de los DAC, avalando el uso de DAC como puente a la recuperación.[22,23]

El objetivo de la asistencia mecánica circulatoria en forma inicial era como apoyo temporal como puente al trasplante cardiaco. En esta aplicación inicial se encontró que durante el seguimiento algunos corazones experimentaban la recuperación suficiente para poder retirar el dispositivo, por lo que actualmente, en vista de la escasez de órganos para donación, todos los pacientes que reciben apoyo de algún tipo de DAC son evaluados sistemáticamente en busca de evidenciar la recuperación de la función miocárdica.[24]

El éxito de los DAC como puente a la recuperación depende de la etiología de la disfunción ventricular, el tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca, el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tipo de dispositivo usado, la modalidad de uso del dispositivo y las condiciones de carga del corazón.

Los estudios recientes documentan los beneficios clínicos del uso de DAC como alternativa al trasplante cardiaco (terapia definitiva o de destino). El *Randomized Evaluation of Mechanical for the Treatment of Congestive Heart Failure* (REMATCH) incluyó pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada, no candidatos a trasplante cardiaco y aleatorizados a tratamiento médico óptimo o a asistencia ventricular izquierda (Heart-Mate). El uso de estos dispositivos resultó en beneficio clínico significativo, mejora en la calidad de vida y la sobrevida al año.[25]

En la *Investigation of Nontransplant-Elegible Patients Who Are Inotrope-Dependent* (INTREPID) se evaluó la efectividad del Novacor como soporte a largo plazo en pacientes no candidatos a trasplante cardiaco frente al tratamiento médico. Los pacientes que recibieron asistencia mecánica tuvieron una mejor sobrevida a los seis meses (46 *vs.* 22%) y a los 12 meses (27 *vs.* 11%).[26]

Los pacientes que reciben un DAC como terapia definitiva pueden mejorar eventualmente (reversión de hipertensión pulmonar, mejoría en la función renal, etc.) y ser considerados para trasplante.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Dispositivos de flujo pulsátil: constan de dos conductos valvulados que incorporan una bomba en paralelo con la circulación nativa. La bomba de titanio se coloca de forma preperitoneal y tiene un diafragma controlado eléctricamente, que extrae la sangre y la expulsa a través de una cámara de llenado. Durante la diástole del dispositivo, el diafragma permanece inhibido creando una presión intracámara que impulsa la sangre a través de la cánula de entrada desde la punta del ventrículo izquierdo hasta la cámara de bombeo del dispositivo. Durante la sístole del dispositivo, el diafragma se retrae y la sangre es expulsada a través de la cánula de salida hacia la aorta ascendente. Con el dispositivo HeartMate XVE® se documentó mejoría de los síntomas de insuficiencia cardiaca y de la capacidad al ejercicio y supervivencia (52% a un año *vs.* 25% en los controles, con una supervivencia media de 408 días *vs.* 150 días). El tamaño y el desgaste de sus componentes condicionan la falla del dispositivo o la infección del receptor, mismas que constituyen las principales causas de muerte del receptor.[27]

Dispositivos de flujo continuo: dispositivos de segunda y tercera generaciones con funcionamiento diseñado para minimizar la interacción entre los componentes móviles, prolongando significativamente la durabilidad de la bomba; su reducido tamaño brinda la posibilidad de que sean utilizados en individuos no corpu-

lentos (mujeres, niños), además de que disminuye la morbilidad perioperatoria. Estos dispositivos pueden ser de flujo axial o centrífugo, según el diseño del impulso. Los dispositivos de flujo axial incluyen el HeartMate II®, el Micromed DeBakey VAD® y el Jarvik 2000®, que utilizan un diseño de turbina o sacacorchos para impulsar la sangre en una vía paralela al impulsor hacia la cánula de flujo de salida. Los dispositivos de flujo centrífugo incluyen el VentrAssist®, el HeartWare®, el Levacor® y el HeartMate III®, que utilizan un rotor para extraer la sangre sobre el eje del rotor y expulsarla tangencialmente a través de la cánula de flujo de salida, alineada en forma perpendicular a la cánula de flujo de entrada.[28]

Actualmente son varios los dispositivos de asistencia ventricular aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) de EUA, además del balón de contrapulsación aórtico.[29] Entre los dispositivos extracorpóreos, el Abiomed BVS 5000® y el Thoratec son capaces de proveer asistencia biventricular. El Novacor N1000PC y el HeartMate® (neumático y eléctrico) son dispositivos implantables para asistencia exclusiva del ventrículo izquierdo.

Las generaciones recientes de dispositivos consisten en bombas de flujo axial, con flujo continuo y totalmente implantables en el ventrículo izquierdo, como el HeartMate II® (Thoratec), el MicroMed DeBakey® (Micro-Med), el Jarvis 2000 Heart (Jarvik Heart®) y el VentrAssist® (Ventracor).

El corazón artificial total constituye una alternativa de apoyo para los pacientes con disfunción ventricular derecha severa que no son candidatos al uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda, debido a la evolución desfavorable que presentan. El CardioWest®, aprobado por la FDA, ha permitido tasas de supervivencia de hasta 79%. El dispositivo está constituido por dos bombas neumáticas con válvulas de disco basculante e injertos de cortocircuito que reemplazan los ventrículos nativos, el segmento proximal de la aorta, la arteria pulmonar y las cuatro válvulas asociadas.

Con este dispositivo se eliminan complicaciones relacionadas con las válvulas nativas, las alteraciones del ritmo y la disfunción ventricular derecha. La rotura de la pared miocárdica, el rechazo cardiaco fulminante y las arritmias refractarias asociadas al uso de dispositivos desfibriladores implantables pueden constituir indicaciones para este tipo de dispositivos.

Los dispositivos más representativos de cada grupo incluyen:

- **Abiomed BVS 5000®:** sistema de soporte mecánico externo, de flujo pulsátil, que se puede usar como soporte univentricular o biventricular. Las ventajas de este dispositivo son la facilidad de su uso y su disponibilidad en muchos centros quirúrgicos. La tromboembolia, las hemorragias y las infecciones limitan su uso a no más de 14 días.
- **Thoratec:** dispositivo de asistencia ventricular extracorpórea con un sistema de flujo pulsátil neumático. Se utiliza como asistencia a largo plazo y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

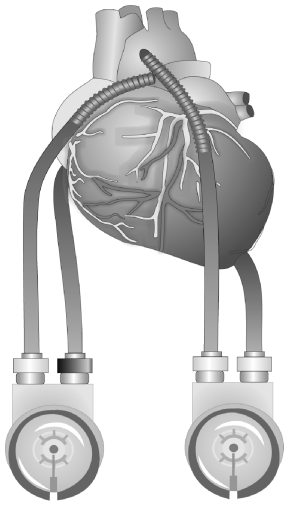


Figura 28-2. Thoratec.

se indica como puente al trasplante cardiaco y como puente a la recuperación (figura 28-2).

La bomba es posicionada sobre la pared abdominal con las cánulas de entrada y salida tunelizadas por debajo de las costillas. Se puede utilizar como soporte univentricular o biventricular. Como soporte del ventrículo izquierdo la cánula de entrada se coloca en el ápex del ventrículo izquierdo o de la aurícula izquierda, y la cánula de salida se anastomosa a la aorta ascendente. Como apoyo del ventrículo derecho, la cánula de entrada se coloca en la aurícula derecha o el ventrículo derecho y la cánula de salida se anastomosa al tronco de la arteria pulmonar.[15] Estas cánulas se conectan a una bomba externa (una para cada ventrículo), que consiste en una cámara rígida que contiene un saco de poliuretano que alberga la sangre. Desde una consola externa se envía aire a presión a la bomba, para comprimir el saco de sangre y de esta manera lograr la expulsión de la sangre por las válvulas mecánicas. El dispositivo, por ser extracorpóreo, puede ser sustituido quirúrgicamente en caso de avería del sistema, trombosis o infecciones; también permite su uso en pacientes de complexión pequeña, que no son candidatos ideales a asistencias intracorpóreas. Se requiere anticoagulación sistémica durante el tiempo que permanezca implantado el dispositivo.

Los dispositivos de flujo continuo se desarrollaron para asistir al ventrículo a mediano y largo plazos. Los sistemas de flujo axial han demostrado algunas ventajas, en contraste con los sistemas pulsátiles: menor tamaño, mayor eficiencia, menor incidencia de infecciones y de eventos tromboem-

bólicos, y menores costos.[17] La experiencia clínica ha demostrado la buena tolerabilidad a largo plazo del sistema de flujo continuo.

- **Bombas centrífugas:** se pueden utilizar para asistencia del ventrículo izquierdo o el derecho, o ambos. Utilizan un sistema de rodillos que proporcionan un flujo continuo; su inserción requiere una esternotomía, pero si el paciente se encuentra inestable se realiza un *bypass* cardiopulmonar.

  Los inconvenientes con el uso de bombas centrífugas incluyen la necesidad de anticoagulación sistémica, tiempo limitado de uso, desarrollo de edema intersticial por aumento de la permeabilidad capilar e incapacidad de los pacientes para deambular o realizar ejercicios con el dispositivo implantado.[31]

  El uso de la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO: *extracorporeal membrane oxygenation)* junto con una bomba centrífuga ha demostrado excelentes resultados como soporte en recién nacidos, lactantes y niños.[32] Esta asistencia es fácil de usar, se puede colocar rápidamente con anestesia local, se aplica a pacientes de todas las superficies corporales y puede revertir la isquemia y la anoxia rápidamente.

  El riesgo de hemólisis y de infecciones aumenta de manera proporcional a la duración de la asistencia ventricular.
- **HeartMate®:** dispositivo de asistencia implantable en un bolsillo preperitoneal, anterior a la vaina posterior del recto del abdomen y justo por debajo del margen costal izquierdo (figura 28-3). La cánula de entrada se conecta

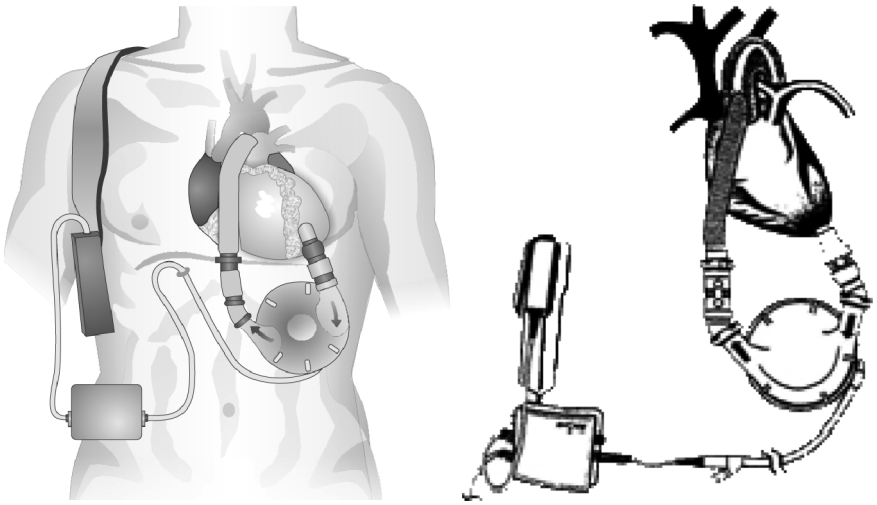


Figura 28-3. HeartMate®.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

al ápex del ventrículo izquierdo y la cánula de salida se anastomosa a la aorta ascendente. Hay dos tipos de dispositivos HeartMate®. El neumático (IPLVAD: *implantable pneumatic LVAD)* se alimenta y se controla desde una consola externa portátil de funcionamiento neumático. El eléctrico (VE-LVAD: *vented electric LVAD)* contiene un motor eléctrico dentro de la bomba. Recibe alimentación externa y señales de control desde un microprocesador externo mediante un cable. Ambos sistemas poseen válvulas de origen porcino y la superficie de contacto con la sangre se cubre de una capa de seudoíntima. Esto equivale a una muy baja incidencia de eventos tromboembólicos, por lo que los pacientes no requieren anticoagulación sistémica. Este soporte permite dar de alta al paciente después de implantarle el dispositivo.

El principal inconveniente de los dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo es su gran tamaño y la necesidad de una conexión de alimentación eléctrica externa. El implante de un HeartMate® es difícil en pacientes con una superficie corporal < 1.5 m^2. Las principales complicaciones tempranas incluyen la hemorragia y la insuficiencia cardiaca derecha.

La incidencia de hemorragia perioperatoria es significativa (en los primeros reportes se indicaba una incidencia de hasta 50% de reintervención quirúrgica por sangrado); sin embargo, ha disminuido. Después del implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda, entre 20 y 30% de los casos desarrollan disfunción ventricular derecha significativa refractaria al tratamiento farmacológico. Las infecciones son una complicación común (30 a 50%) con el uso prolongado del dispositivo, lo cual representa el mayor obstáculo para el éxito a largo plazo.

- **Novacor:** sistema eléctrico diseñado para soporte cardiaco a largo plazo. La bomba está construida de un saco de poliuretano, dentro del cual dos placas opuestas se mueven y generan el movimiento pulsátil de la sangre. Las conexiones de entrada y salida están elaboradas de poliéster y selladas con una gelatina, y contienen válvulas bioprotésicas porcinas. Para implantar el dispositivo es necesario realizar una esternotomía. El conducto de entrada se coloca en el ápex del ventrículo izquierdo y el conducto de salida se anastomosa a la aorta ascendente. Este sistema requiere anticoagulación sistémica para prevenir tromboembolias (riesgo de complicaciones tromboembólicas de 20 a 25%). Esta complicación se ha reducido significativamente (5 a 7%) mediante modificaciones en el diseño de la cánula de entrada. La incidencia de avería del dispositivo es muy rara.[33]
- **HeartMate II®** (figura 28-4): fue aprobado por la FDA como puente al trasplante cardiaco; como tratamiento definitivo ha demostrado su efectividad proporcionando una supervivencia de 75% a seis meses y de 68% a 12 meses. Algunos registros han reportado una supervivencia de hasta 79% a

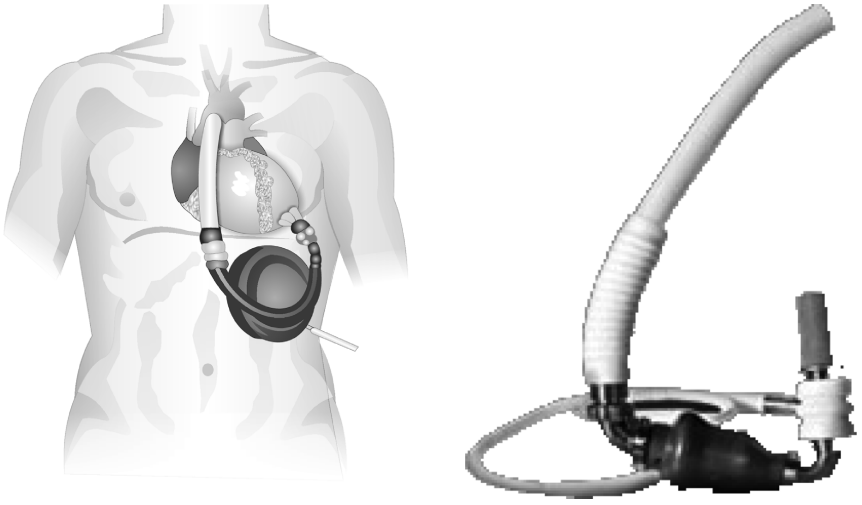


Figura 28-4. HeartMate II®.

18 meses. El HeartMate II® tiene menores tasas de falla del dispositivo e infección que sus predecesores. Este dispositivo no requiere válvulas para regular el flujo sanguíneo, eliminando el riesgo de complicaciones por desgaste. El flujo a través del HeartMate II® es determinado por la velocidad de la bomba y la presión diferencial entre la cavidad del ventrículo izquierdo y la aorta.[34]

- **Jarvik 2000 FlowMaker®** (figura 28-5): fue diseñado para el apoyo de pacientes con insuficiencia cardiaca durante 5, 10 o hasta 20 años, aunque su uso primario en la actualidad es para el apoyo del paciente en espera de un donante; es utilizado como puente para trasplante. Este dispositivo permitió soporte durante 7.5 años a un paciente con cardiomiopatía aguda.[35]
- **MicroMed DeBakey VAD®** (figura 28-6): proporciona soporte a pacientes con insuficiencia cardiaca terminal y ofrece ventajas, como la posibilidad de implantarlos en pacientes no corpulentos por su superficie miniatura, fácil implantación, escaso sangrado quirúrgico, baja incidencia de infecciones posquirúrgicas y facilidad para su retiro. El MicroMed DeBakey VAD® ha demostrado soporte en seres humanos hasta por seis meses.[36]
- **CardioWest®:** corazón artificial total. Es el único corazón artificial total aprobado por la FDA para su uso en EUA como dispositivo en investigación (figura 28-7). Este dispositivo recibe impulso neumático y se implanta en posición ortotópica. La bomba en sí misma consta de una carcasa rígida que contiene dos cámaras esféricas de poliuretano. Ambas cámaras ventriculares se anastomosan a las aurículas innatas y los conductos de salida se

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

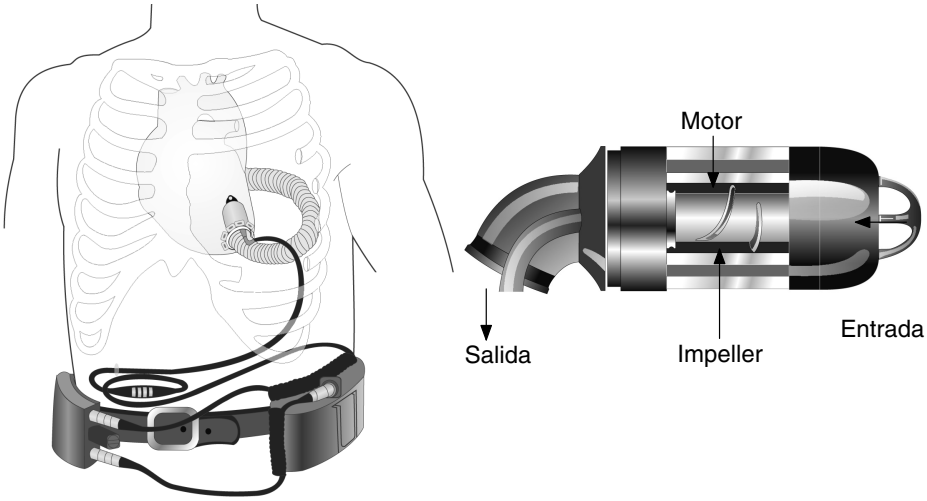


Figura 28–5. Jarvik 2000 FlowMaker®.

anastomosan a los grandes vasos. Dos líneas de conducción neumática atraviesan la piel y se conectan a una consola que controla la presión y el rendimiento de la bomba. Son necesarios el tratamiento antiplaquetario y la anticoagulación sistémica. Este dispositivo se utiliza como puente al trasplante en pacientes con insuficiencia biventricular. La selección de los pacientes

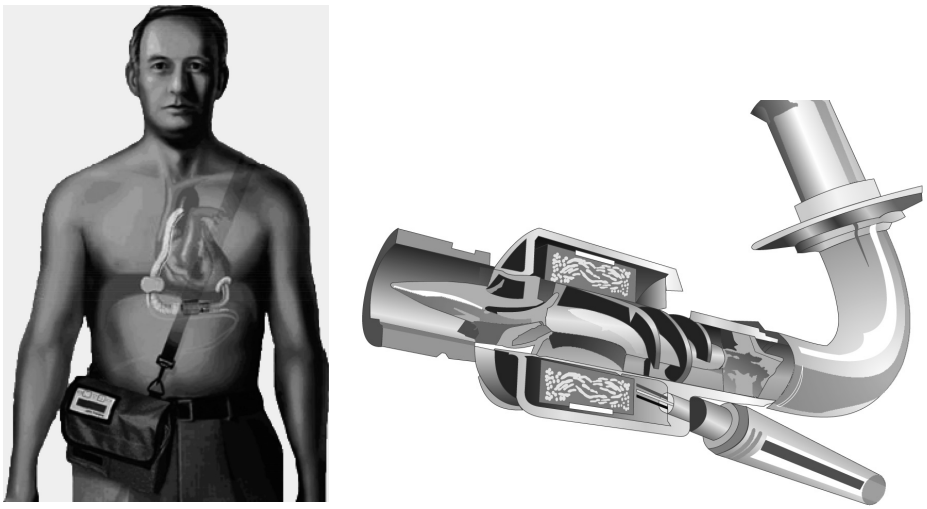


Figura 28–6. MicroMed DeBakey VAD®.

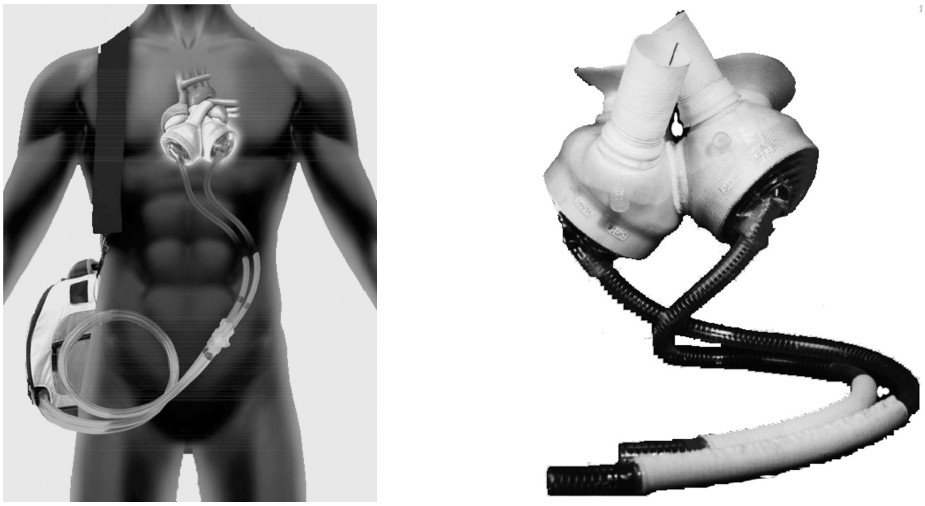


Figura 28–7. CardioWest®.

es importante, ya que la bomba no se ajusta a todos los casos. La superficie corporal representa un criterio estricto para la selección de pacientes.[37] Las principales limitaciones son la falta de una unidad de control portátil y la necesidad de anticoagulación.

- **AbioCor**® (figura 28–8): corazón artificial total. Es el primer corazón artificial totalmente implantable. Ha sido aprobado por la FDA como un nuevo dispositivo de investigación para probarlo en pacientes seleccionados.[38] El

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

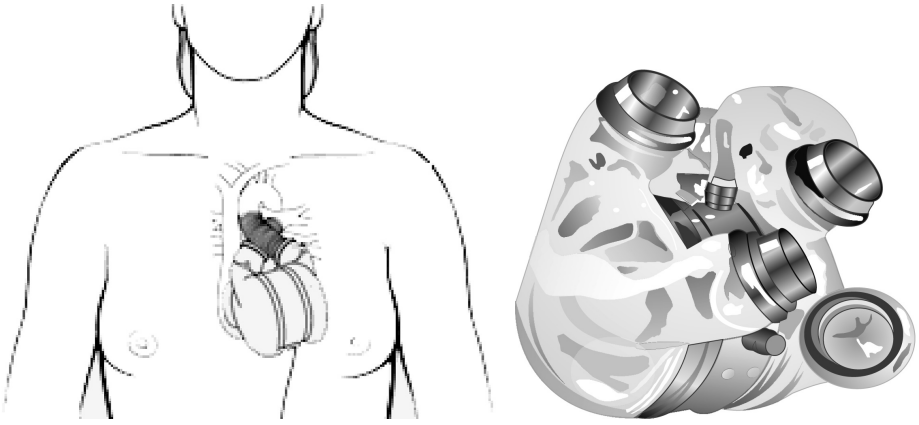


Figura 28–8. AbioCor®.

AbioCor® (figura 28-5) consiste en una unidad torácica interna, una batería interna recargable, un dispositivo electrónico interno y baterías externas. La unidad torácica, de un peso aproximado de 1 kg, está equipada con un motor interno que es capaz de mover la sangre por los pulmones y el resto del cuerpo. El uso de transmisión de energía transcutánea elimina la necesidad de que el paciente esté inmovilizado permanentemente por tubos o cables conectados a una fuente de alimentación externa, por lo que es posible que se reduzca el riesgo de infecciones.

La asistencia a corto plazo proporcionada por bombas centrífugas ha demostrado ser una forma segura y simple de apoyo cardiaco; la incidencia de retiro del dispositivo va de 50 a 60% y la sobrevida al alta hospitalaria varía entre 25 y 40%.[39] La utilización de dispositivos de corto plazo en pacientes de alto riesgo como puente al uso de dispositivos de largo plazo no ha mostrado una sobrevida significativamente diferente a la observada con una asistencia a largo plazo.[40]

El trasplante se realiza con éxito en un 60 a 65% de los pacientes que recibieron un dispositivo a largo plazo. Entre 28 y 38% de los pacientes reciben el alta hospitalaria y son seguidos en forma ambulatoria. Los pacientes con asistencias ventriculares izquierdas tienen una mejor sobrevida al trasplante que los pacientes que no recibieron asistencia mecánica.[41]

Los pacientes asistidos con un CardioWest® tienen una sobrevida al trasplante del 75% y una sobrevida después del trasplante mayor de 80%.[37] La experiencia con el uso de asistencias de flujo axial y con el AbioCor® es aún limitada, aunque los primeros resultados han mostrado seguridad, eficacia y fiabilidad.[38]

Selección del dispositivo

En la selección del dispositivo más adecuado se deben valorar no sólo las características específicas de cada paciente y la etiología de la insuficiencia cardiaca, sino también las características del dispositivo, su disponibilidad y la experiencia del equipo quirúrgico.[42]

Los pacientes en choque cardiogénico severo tras cirugía cardiaca requieren soporte continuo para prevenir la disfunción permanente de los órganos y mejorar las posibilidades de sobrevida. Los dispositivos más utilizados son el Abiomed BVS 5000®, el Thoratec y el ECMO. Éstos pueden proporcionar un soporte biventricular completo y restablecer los parámetros hemodinámicos mientras se espera la recuperación del miocardio. Cuando se considere la posibilidad de soporte prolongado se debe optar por la conversión a un dispositivo a largo plazo, utilizando una asistencia ventricular izquierda o un corazón artificial total. El HeartMate II® tiene la ventaja de ofrecer soporte hemodinámico, con una tasa aceptable de complicaciones a largo plazo.

La selección de dispositivos a largo plazo es más complicada y muchas veces la decisión se basa en la experiencia del cirujano. Para los pacientes de complexión pequeña (superficie corporal < 1.5 m^2) el Thoratec o las asistencias de flujo continuo son las únicas opciones. En los pacientes de mayor tamaño e posible emplear todos los dispositivos. Si bien las asistencias ventriculares izquierdas son utilizadas en estos casos, el CardioWest® es también una opción válida para los pacientes con insuficiencia biventricular severa.

CONCLUSIONES

Los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica (corazón artificial) son una alternativa eficaz para el tratamiento de soporte de pacientes con insuficiencia cardiaca a corto plazo, como puente al trasplante y como soporte cardiaco permanente. La tecnología y los recursos humanos que se requieren para poner en marcha un programa de este tipo en las clínicas de insuficiencia cardiaca son importantes limitaciones. En la actualidad esta tecnología se utiliza sólo en centros hospitalarios especializados.

Las nuevas generaciones de dispositivos (actualmente en estudio y seguimiento en seres humanos, como el HeartMate III®) ofrecen mejoras importantes en su funcionamiento y soporte a mayor plazo con menos tasas de complicaciones; se prevé que serán más fiables, de menor complejidad para el paciente y menos costosos. Estos dispositivos brindarán una mayor esperanza de vida al creciente número de pacientes con insuficiencia cardiaca en fase terminal, independientemente de su elegibilidad para el trasplante.

REFERENCIAS

1. **Konstantinov IE, A Mystery of Vladimir P. Demikhov:** The 50th Anniversary of the first intrathoracic transplantation. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1171-1177.
2. **Hassoulas:** Heart transplantation: research that led to the first human transplant in 1967. *South Afr Med J* 2011;101(2).
3. **Hunt SA:** Taking Heart – cardiac Transplantation past, present and future. *N Engl J Med* 2006;355:231-235.
4. **Caves PK, Stinson EB, Griepp RB *et al.:*** Results of 54 cardiac transplants. *Surgery* 1973; 74:307.
5. **Heuslera K, Pletscherb A:** The controversial early history of cyclosporine. *Swiss Med Wkly* 2001;131:299-302.
6. **Griffith BP, Hardesty RL, Deeb GM *et al.:*** Cardiac transplantation with cyclosporin A and prednisone. *Ann Surg* 1982;196:324.
7. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th Official Adult Heart Transplant Report 2012. *J Heart Lung Transplant* 2012;31(10):1052-1064.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

8. Estado actual de donación y trasplantes en México Anual 2012. Centro Nacional de Trasplantes.
9. **Francis *et al.:*** Competence for heart failure and transplantation. *JACC* 2010;56(5):424-453.
10. **Banner *et al.:*** UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart* 2011;97:1520-1527.
11. **Bourge RC, Kirklin JK, Thomas K *et al.:*** The emergence of co-morbid diseases impacting survival after cardiac transplantation, a ten year multi-institutional experience. *J Heart Lung Transplant* 2001;20(2):167-168.
12. **Young JB, Hauptman PJ, Naftel DC *et al.:*** Determinants of early graft failure following cardiac transplantation, a 10-year, multi-institutional, multivariable analysis. *J Heart Lung Transplant* 2001;20(2):212.
13. **Roselli EE, Smedira NG:** Surgical advances in heart and lung transplantation. *Anaesth Clin N Am* 2004;22:789-807.
14. **Miller LW, Guglin M:** Patient selection for ventricular assist devices. *J Am Coll* 2013; 61:1209-1221.
15. **Tuzun E, Roberts K, Cohon WE:** *In vivo* evaluation of the heart ware centrifugal ventricular assist device. *Tex Heart Inst J* 2007;34:406-411.
16. **Hunt SA, Abraham WT, Chin MH:** ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Card* 2005;46:e1-82.
17. **Miller LW:** Left ventricular assist devices are underutilized. *Circulation* 2011;123:152-148.
18. **Norman JC, Cooley DA, Igo SR, Hibbs CW, Johnson MD *et al.:*** Prognosis indices for survival during postcardiotomy intraaortic balloon pumping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;74:709-720.
19. **Smedira N, Blackstone EH:** Postcardiotomy mechanical support: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S60-S66.
20. **DeRose JJ, Umana JP, Argenziano M, Catanese KA, Levin HR *et al.:*** Improved results for postcardiotomy cardiogenic shock with the use of implantable left ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1757-1763.
21. **Delgado DH, Rao V, Miriuka SG, Al-Hesayen A, McIver J *et al.:*** Explantation of a mechanical assist device: assessment of myocardial recovery. *J Card Surg* 2004;19:47-50.
22. **Bruckner BA, Stetson SJ, Pérez Verdia A, Youker KA, Radovancevic B *et al.:*** Regression of fibrosis and hypertrophy in failing myocardium following mechanical circulatory support. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:457-464.
23. **Milting H, Jacob M, Kassner A, Heimann P, Mannherz HG *et al.:*** The structural examination of myocardial samples from patients with end-stage heart failure supported by ventricular assist devices using electron microscopy and amino acid analysis reveals low degree of reverse remodeling. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:396-404.
24. **El-Banayosy A, Körfer R, Arusoglu L, Minami K, Kizner L *et al.:*** Bridging to cardiac transplantation with the Thoratec ventricular assist device. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47(Suppl 2):307-310.
25. **Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW *et al.:*** Long-term left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-1443.
26. **Rogers JG, Butler J, Lansman SL, Gass A, Portner PM *et al.:*** Chronic mechanical circulatory support for inotrope-dependent heart failure patients who are not transplant candidates: results of the INTrEPID Trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:748-51.
27. **Dembitsky WP, Tector AJ, Park S:** Left ventricular assist device performance with long-

term circulatory support: lessons from the REMATCH Trial. *Ann Thorac Surg* 2004;78: 2123-2130.
28. **Pagani FD, Miller LW, Russell SD:** Extended mechanical circulatory support with a continuous-flow rotary left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(4):312-321.
29. **Bueno M, Segovia CJ, Alonso PL:** Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardiaco. Indicaciones y situación en España. *Rev Esp Cardiol Supl* 2006;6:F82-F94.
30. **Rao V, Oz MC, Edwards NM, Naka Y:** A new off-pump technique for Thoratec right ventricular assist device insertion. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1719-1720.
31. **Nosé Y, Tsutsui T, Butler KC, Jarvik R, Takami Y *et al.:*** Rotary pumps. New developments and future perspectives. *ASAIO* 1998;44:234-237.
32. **Bartlett RH, Roloff DW, Custer JR, Younger JG, Hirschl RB:** Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. *JAMA* 2000;283:904-908.
33. **Degenaris F, Portner PM, Robbins RC, Over PE:** The Novacor left ventricular assist system: clinical experience from the Novacor registry. *J Card Surg* 2001;16:267-271.
34. **Sheikh FH, Russell SD:** HeartMate II continuous-flow left ventricular assist system. *Expert Rev Med Devices* 2011;8(1):11-21.
35. **Westabya S, Frazierb OH, Beyersdorfc F:** The Jarvik 2000 Heart. Clinical validation of the intraventricular position. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2002;22:228-232.
36. **Hetzer R, Potapov EV:** Implantation of MicroMed DeBakey VAD through left thoracotomy after previous median sternotomy operations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:347-350.
37. **Copeland JG, Smith RG, Arabia FA, Nolan PE, Sethi GK *et al.*,** CardioWest Total Artificial Heart Investigators: Cardiac replacement with a total artificial heart as a bridge to transplantation. *N Engl J Med* 2004;351:859-867.
38. **Frazier OH, Dowling RD, Gray LA, Shah NA, Pool T *et al.:*** The total artificial heart: where we stand. *Cardiology* 2004;101:117-121.
39. **Dekkers RJ, Fitzgerald DJ, Couper GS:** Five-year clinical experience with ABIOMED BVS 5000 as a ventricular device for cardiac failure. *Perfusion* 2001;16:8-13.
40. **Pagani FD, Aaronson KD, Swaniker F, Bartlett RH:** The use of extracorporeal life support in adult patients with primary cardiac failure as a bridge to implantable left ventricular assist device. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S77-S81.
41. **Deng MC, Edwards LB, Hertz MI, Rowe AW, Keck BM *et al.:*** Mechanical circulatory support device database of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Third Annual Report-2005. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1182-1187.
42. **Stevenson LW, Rose EA:** Left ventricular assist devices. Bridges to transplantation, recovery, and destination for whom? *Circulation* 2003;108:3059-3063.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.