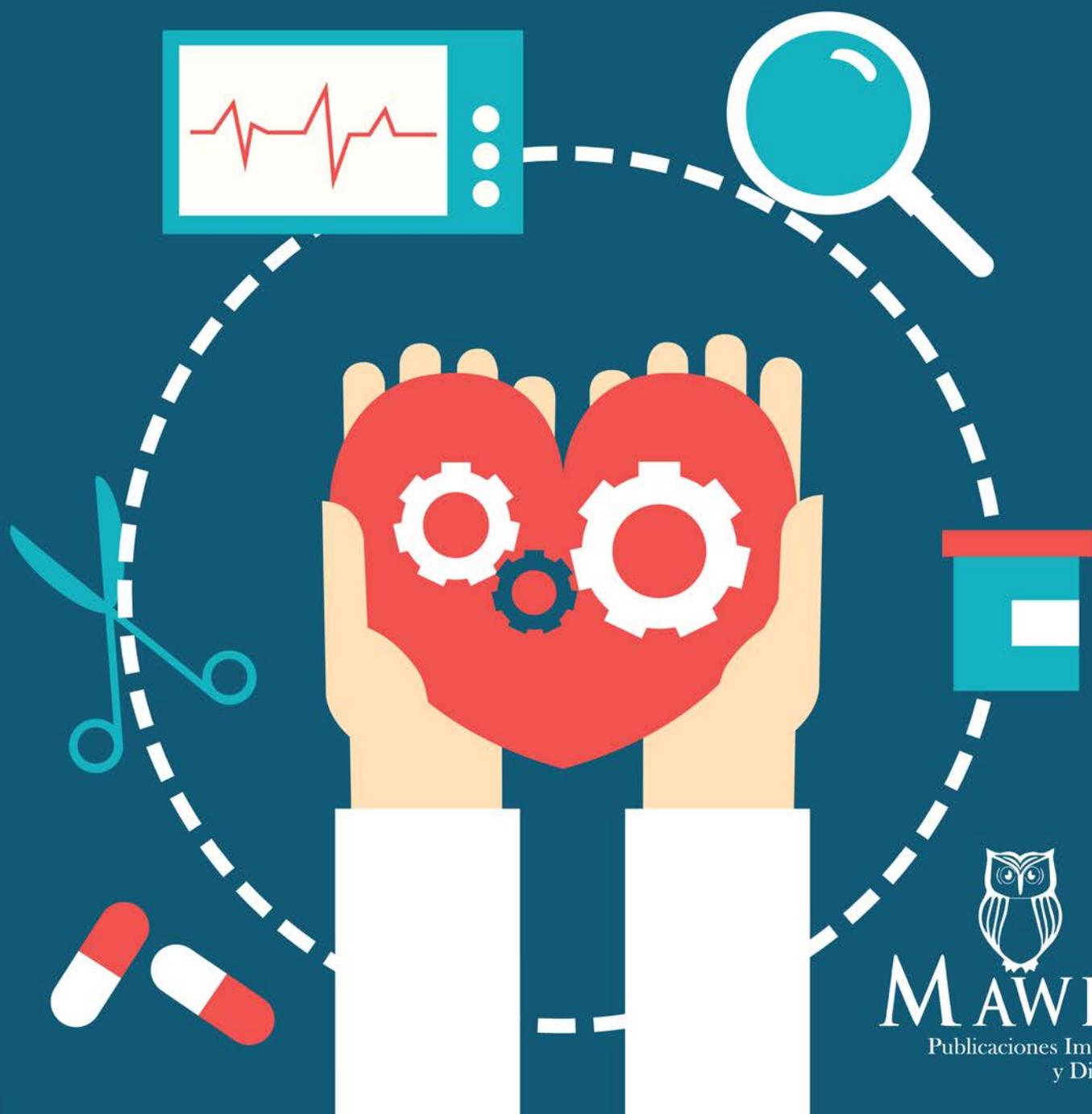

INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA

ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO





INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA

ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Mayra Elizabeth Jiménez Capa

Lorena Maribel Paredes Colcha

Wendy Karina Basurto Quijije

Katherine Jazmina Zambrano Zambrano

Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

Enmanuel Ismael Solano Jara

Alexandra Elizabeth Cedeño Franco

María Elena Villavicencio Romero

Francisco Xavier Bejarano Pilay

Alison Nicole Miranda Cruz





INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA

ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

AUTORES

**Dra. Mayra Elizabeth
Jiménez Capa Esp.**

Especialista en Medicina Interna;
Doctora en Medicina y Cirugía

**Med. Lorena Maribel
Paredes Colcha**
Médico

**Med. Wendy Karina
Basurto Quijije**
Médico

**Med. Katherine Jazmina
Zambrano Zambrano**
Médica Cirujana

**Med. Lisbeth Amalia
Bonilla Díaz**
Médico

**Med. Enmanuel Ismael
Solano Jara**
Médico

**Med. Alexandra Elizabeth
Cedeño Franco**
Médico Cirujano

**Med. María Elena
Villavicencio Romero**
Médico Cirujano

**Med. Francisco Xavier
Bejarano Pilay**
Médico

**Est. Alison Nicole
Miranda Cruz**
Estudiante de Medicina



INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA

ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

REVISORES

Amanda Sánchez Gutiérrez

Especialista en Pediatría; Diplomado Superior en Epidemiología Aplicado a la Administración y Gestión de Áreas de Salud; Magister en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local; Diplomado en Autoevaluación y Acreditación Universitaria; Doctora en Medicina y Cirugía

Universidad Estatal del Sur de Manabí

Melva Esperanza Morales García

Especialista en Medicina Interna; Magister en Epidemiología y Enfermedades Tropicales; Doctora en Medicina y Cirugía

Universidad Estatal del Sur de Manabí



DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: Mayra Elizabeth Jiménez Capa
Lorena Maribel Paredes Colcha
Wendy Karina Basurto Quijije
Katherine Jazmina Zambrano Zambrano
Lisbeth Amalia Bonilla Diaz
Enmanuel Ismael Solano Jara
Alexandra Elizabeth Cedeño Franco
María Elena Villavicencio Romero
Francisco Xavier Bejarano Pilay
Alison Nicole Miranda Cruz

Título: Introducción a la cardiología aspectos básicos de las enfermedades cardiovasculares, su prevención y tratamiento

Descriptores: Ciencias Medicas; Cardiologia; Sistema Cardiovascular; Rehabilitacion Cardiaca.

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-787-83-5

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: Educación Superior

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 130

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-787-83-5>



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico *Introducción a la cardiología aspectos básicos de las enfermedades cardiovasculares, su prevención y tratamiento*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

© **Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.**

*Director General: MBA. Vanessa Pamela Qhispe Morocho Ing.

*Dirección Central *MAWIL*: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

*Gerencia Editorial *MAWIL*-Ecuador: Aymara Galanton.

*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores

INDICE

INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Índice.....	13
Tabla de Ilustraciones	15
Prólogo.....	17
Introducción	21
Fundamentos de Cardiología	25
Definiciones	26
Historia de la Cardiología.....	29
La Anatomía Cardíaca.....	32
Sistema cardiovascular.....	32
El Impulso Cardíaco	43
Potencial Cardíaco	47
Ciclo Cardíaco	52
Sintomatología Cardiovascular.....	55
Pulso Venoso Yugular	55
Pulso Arterial	57
Ruidos Cardíacos	62
Soplos Cardíacos.....	64
Enfermedades Cardiovasculares	72
Hipertensión Arterial.....	73
Cardiopatía Coronaria.....	75
Enfermedad Cerebro Vascular	77
Insuficiencia Cardíaca.....	84
Cardiopatía Reumática.....	86
Cardiopatía Congénita	86
Miocardiopatías.....	90
Diagnóstico de Enfermedades Cardiovasculares	91
Auscultación.....	91
Exámenes de Laboratorio	97
Cateterismo Cardíaco.....	99
Punción Pericárdica	100
Estudios Radiográficos del Corazón	102
Fonocardiografía	102
Electrocardiograma.....	103
Tratamiento de Enfermedades Cardiovasculares.....	105

Prescripción Farmacológica.....	106
Cirugía Cardiovascular	114
Trasplante Cardíaco	119
Dispositivos Médicos.....	123
Prevención de Enfermedades Cardiovasculares	127
Factores de Riesgo	127
Tabaco	128
Alcohol.....	129
Sedentarismo.....	130
Alimentación.....	131
Ventajas de una Dieta Sana	133
El Consumo Alto de Sal.....	134
El Consumo de Frutas y Vegetales.....	135
Actividad Física Permanente	137
Reducción del Tabaco y el Alcohol.....	137
Bibliografía	141

ILUSTRACIÓN 1	El Corazon.....	28
ILUSTRACIÓN 2	Papiro Ebers	29
ILUSTRACIÓN 3	Galeno	30
ILUSTRACIÓN 4	Dibujos del Corazón, Leonardo Da Vinci	31
ILUSTRACIÓN 5	Anatomía del Corazón.....	34
ILUSTRACIÓN 6	Válvulas Cardíacas.....	37
ILUSTRACIÓN 7	Pericardio	40
ILUSTRACIÓN 8	Grandes Vasos	42
ILUSTRACIÓN 9	Impulso Cardíaco	44
ILUSTRACIÓN 10	Potencial de Acción Cardíaco	47
ILUSTRACIÓN 11	Diagrama de Flujo de Impulso Cardíaco.....	51
ILUSTRACIÓN 12	Ciclo Cardíaco.....	54
ILUSTRACIÓN 13	Pulso Venoso Yugular.....	57
ILUSTRACIÓN 14	Pulsos Arteriales Periféricos	58
ILUSTRACIÓN 15	Pulso Radial	60
ILUSTRACIÓN 16	Hipertensión Arterial.....	74
ILUSTRACIÓN 17	Enfermedad Coronaria	75
ILUSTRACIÓN 18	Angina de Pecho	76
ILUSTRACIÓN 19	Ataque Cerebro Vascular	78
ILUSTRACIÓN 20	Embolia y Trombosis	83
ILUSTRACIÓN 21	Insuficiencia Cardíaca.....	85
ILUSTRACIÓN 22	Fístula Arteriovenosa	88
ILUSTRACIÓN 23	Ductus Arterioso Persistente	89
ILUSTRACIÓN 24	Tetralogía de Fallot.....	90
ILUSTRACIÓN 25	Miocardiopatía Dilatada.....	91
ILUSTRACIÓN 26	Focos de Auscultación Cardíaca	93
ILUSTRACIÓN 27	Exámenes de Laboratorio.....	98
ILUSTRACIÓN 28	Punción Pericárdica Guiada por Ultrasonido...	101
ILUSTRACIÓN 29	Radiografía de Tórax o Imagen Radiográfica del Corazón.....	102
ILUSTRACIÓN 30	Fonocardiografía	103
ILUSTRACIÓN 31	Electrocardiograma	104
ILUSTRACIÓN 32	Revascularización Coronaria	114
ILUSTRACIÓN 33	ACTP	115

ILUSTRACIÓN 34	Bypass Coronario	116
ILUSTRACIÓN 35	Trasplante Cardíaco.....	120
ILUSTRACIÓN 36	Balón de Contrapulsación Aórtico	124
ILUSTRACIÓN 37	Corazón Artificial	125
ILUSTRACIÓN 38	Marcapasos.....	126
ILUSTRACIÓN 39	Tabaco	129
ILUSTRACIÓN 40	Consumo Abusivo de Alcohol.....	130
ILUSTRACIÓN 41	Sedentarismo e Inactividad Física.....	131
ILUSTRACIÓN 42	Alimentación No Saludable: Alto Consumo de Grasas y Obesidad.....	132
ILUSTRACIÓN 43	Dieta Cardio Saludable	134
ILUSTRACIÓN 44	Dieta Mediterránea.....	136
ILUSTRACIÓN 45	Corazón Afectado por Consumo de Alcohol...	138

PROLOGO

INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO



El corazón ha cautivado la curiosidad, la mente y la atención de la humanidad desde el principio de los tiempos. Para infinidad de pueblos y civilizaciones este órgano está revestido de magia y misterio, en muchísimos casos se le asocia a la divinidad o más bien a la presencia divina dentro del cuerpo.

Aunque en general las sociedades modernas han superado esta noción mística en torno al corazón, sin embargo sigue siendo entendido como el órgano “emocional” en el cual se alojarían los sentimientos de la especie humana, para algunos es también el alojamiento del alma; esto le da un carácter que supera sus propiedades orgánicas y fisiológicas y le da un papel preponderante en la vida de las personas, especialmente porque se supone que es el centro del “amor” el cual según muchas creencias es lo que nos distingue de los animales que actúan por mero instinto.

Cualquiera que sea el caso, más allá de verosimilitud de las creencias populares, lo cierto es que realmente el corazón ocupa un lugar central y primordial en nuestra vida; no sólo por su posición anatómica sino por su doble funcionalidad. El paradigma médico tradicional que hace coincidir el funcionamiento del cuerpo con el de una máquina (o más exactamente con un preciso y delicado mecanismo de acuerdo a la noción cartesiana) ha asociado al corazón con una “bomba”.

En efecto en el mecanismo humano el corazón sería un motor de bombeo, pero más allá de este mecanicismo el corazón goza de una particularidad especial de carácter eléctrico que sin duda es lo que le revistió de propiedades esotéricas hasta ser considerado órgano mágico para los antiguos seres humanos.

Los cada vez mayores y profundos avances en el conocimiento de la estructura y funcionalidad del corazón así como de todo el sistema cardiovascular han permitido no sólo entender mejor nuestro cuerpo y por ende nuestro propio funcionamiento como seres humanos sino que nos han llevado a prevenir la mortalidad por afecciones cardiovasculares.

Alargar la vida del corazón es alargar la vida de la humanidad, sin embargo paradójicamente ocurren dos situaciones: la primera está relacionada con el orden epidemiológico de la salud pública, donde las afecciones cardiovasculares crónicas producto del envejecimiento de la población y asociado a hábitos sociales de vida y consumo ocupan no sólo un porcentaje alto sino preponderante en la morbi-mortalidad de buena parte de la población mundial.

La segunda paradoja está relacionada a cómo el exagerado racionalismo de la ciencia en general y de la medicina en particular han “distanciado” al corazón de su tradicional y popular puesto de “centro” de nuestra “humanidad”. Ello implica por un lado una deshumanización del personal que atiende a los pacientes cardiovasculares pero por otro lado también implica una “desnaturalización” del ser humano como ente emotivo pasando a entenderlo exclusivamente como ente racional.

Esa excesiva racionalidad aleja al público del conocimiento que la cardiología puede ofrecer, un libro como el que estamos presentando y que los lectores tendrán la oportunidad de apreciar, es apenas una “introducción” que pueda abrir la entrada al conocimiento de la cardiología para quienes se inician en esta disciplina (dentro del ámbito médico-asistencial) sino que también es una herramienta extraordinaria para cualquiera interesado por el tema, ya sea paciente con alguna cardiopatía o simplemente tenga curiosidad y quiera ampliar su bagaje de conocimientos generales.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO





El presente libro tiene por propósito hacer una revisión general de los conocimientos actuales en la cardiología a un nivel introductorio, es decir el método primordial de presentación de la información es descriptivo.

Es un material de referencia y consulta general que puede ser de utilidad para una diversidad amplia de público: el estudiante de medicina o enfermería, el médico residente que se incline por la cardiología o la cirugía cardiovascular como su rama de especialización y que requiera refrescar conocimientos generales antes de iniciar la formación especializada; el médico especialista que esté cumpliendo funciones formativas como docente en un servicio especializado público; el personal de servicios de atención primaria de salud que recibe a una variedad de pacientes y requiera revisar los síntomas de patologías cardiovasculares; pero incluso al público general sin formación médica ya que sea directamente paciente cardíaco o quizás un familiar al cuidado de un paciente de este tipo.

El libro está estructurado en breves y concisos capítulos que revisan secuencialmente lo necesario para introducirse en el tema de la cardiología. En primer lugar un capítulo que revisa las generalidades de la cardiología en tanto especialidad médica, donde se presentan las definiciones más básicas y una sucinta secuencia histórica evolutiva de los conocimientos de la especialidad.

Seguidamente se pasa al conocimiento de la anatomía y fisiología cardíaca, cómo es que está estructurado el corazón y como se entrelaza el mismo por medio de los grandes vasos con todo el sistema cardiovascular, las funciones de cada estructura y los procesos por medio de los cuáles esas funciones se ejecutan.

De allí se pasa a revisar la sintomatología, es decir una revisión de los signos corporales que indican la normalidad funcional del sistema cardiovascular y por tanto también cuáles son los signos que indican anomalía o disfuncionalidad en dicho sistema, así como los distintos métodos para auscultarlos.

Luego de ello se presenta un capítulo dedicado a las enfermedades cardiovasculares, las principales patologías que enfrentan el corazón y el sistema cardiovascular y que por tanto afectan la salud de las personas, qué implica cada una de ellas, cómo ocurren, cuál es su origen, cuáles son sus efectos en la vida de los pacientes.

Finalmente un último capítulo donde se aborda la prevención y el tratamiento de las enfermedades previamente descritas. La prevención desde enfoques multifactoriales pero que apunten a la integralidad del cuidado del paciente y el tratamiento desde todos los medios disponibles, ya sean farmacológicos, quirúrgicos o de dispositivos de asistencia a la función cardíaca sean estos eléctricos o mecánicos.

DESARROLLO

**FUNDAMENTOS DE LA
CARDIOLOGIA**





Definiciones

La Cardiología es una rama de la medicina que se ocupa del estudio del sistema circulatorio. Su función primordial es el estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Por lo tanto su foco primordial es el corazón como órgano primordial de dicho sistema aunado a los grandes vasos y todas las estructuras que complementan dicha función

El corazón es un órgano muscular impar, puede considerarse hueco debido a que internamente alberga cuatro cavidades. Tiene una forma piramidal, con su base en proyección posterior y superiormente, y su vértice, también llamado ápex, en dirección anterior e inferior.

Se encuentra localizado en el mediastino antero-inferior, relacionándose hacia arriba con los grandes vasos y la carina de la tráquea, por detrás igualmente con los grandes vasos y el esófago, por debajo está en contacto con el diafragma, por el frente se encuentra la pared torácica; y a lateralmente se relaciona con los pulmones. Se proyecta sobre la pared torácica verticalmente entre el segundo y quinto espacio intercostal, horizontalmente un tercio de la masa cardiaca se proyecta hacia la derecha de la línea media esternal, y los dos tercios restantes hacia la izquierda.

El corazón de un varón adulto pesa de 280 a 340 g, y el de una mujer de 230 a 280 g. Sus cavidades se emplazan en dos superiores, conocidas como aurículas o atrios, izquierdo y derecho, comunicándose con las dos cavidades inferiores llamadas ventrículos a través de dos orificios que cuentan con un sistema valvular especializado.

La capa más interna, que recubre estas cavidades, es conocida como endocardio; inmediatamente después se encuentra el miocardio, formado por la mayoría de músculo cardiaco especializado en la función contráctil; la siguiente capa es el epicardio; el pericardio, la capa más externa encierra y rodea el corazón con sus dos hojas, la capa parietal y la capa visceral.

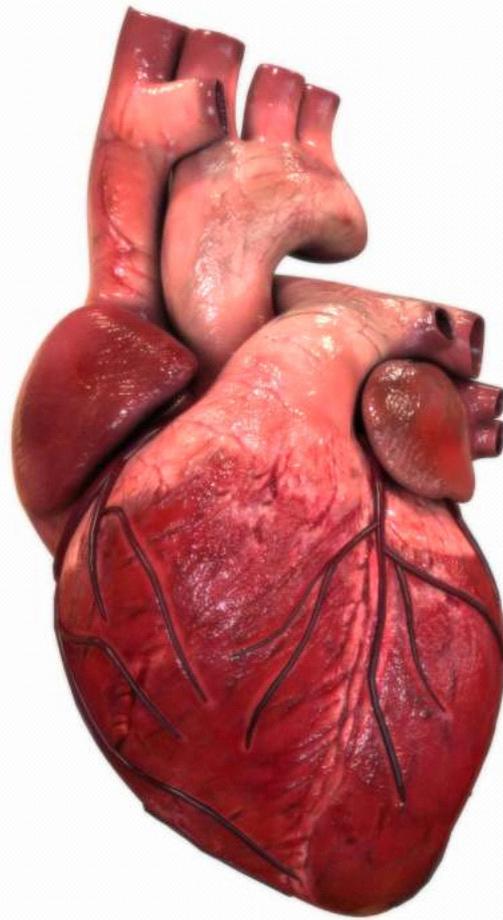


Ilustración 1. El Corazón

El interior del corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Estas cavidades están separadas entre sí, externamente por el surco interauricular e interventricular que se unen en la cruz del corazón, e internamente por el septum o tabique interauricular e interventricular que constan de una parte muscular y otra fibrosa.

Presenta cuatro estructuras valvulares: dos auriculoventriculares que comunican cada aurícula con su ventrículo (mitral, entre aurícula y ventrículo izquierdo y tricúspide, entre aurícula y ventrículo derecho) y dos válvulas sigmoideas (aórtica, a la salida del ventrículo izquierdo y pulmonar, a la salida del ventrículo derecho).

La válvula mitral es bicúspide y las otras tres tienen tres velos. Las cavidades derechas bombean la sangre desde la circulación sistémica (a través de las venas cavas superior e inferior) hasta la circulación pulmonar y las cavidades izquierdas bombean la sangre que llega desde la circulación pulmonar a la circulación sistémica.

Historia de la Cardiología

Ya el hombre primitivo tenía noción de la importancia que tenía el corazón como órgano vital. En las pinturas rupestres de Altamira y El Pinchal en España, de Lascaux y Niaux en Francia y otras cuevas que datan de 25.000 años atrás, se han encontrado mamuts o bisontes con el lugar anatómico del corazón marcado como signo del sitio más vulnerable del animal.

El papiro Ebers, encontrado en Tebas y conservado en la Universidad de Leipzig es el manuscrito de medicina más extenso del Antiguo Egipto. Data de 1550 a.C. con más de 100 hojas de papiro en perfectas condiciones y entre las descripciones de enfermedades y recetas, se encuentra una destinada a curar enfermedades del corazón.

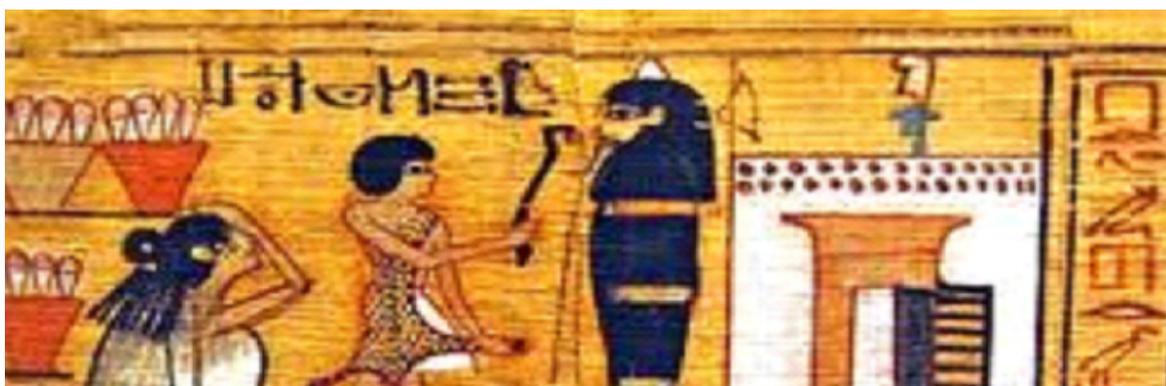


Ilustración 2. Papiro Ebers

Otro papiro es el llamado de Berlín, ciudad donde se ubica, el cual data de alrededor de 1.300 años a.C. y contiene parte del llamado Libro del Corazón. Lo mismo sucede con el papiro Smith (1.550 a.C.) encontrado en Tebas por Edwin Smith en 1862 pero recién estudiado exhaustivamente en 1920 y que se conserva en la Academia de Medicina de Nueva York. En él se demuestra como ya los egipcios conocían la relación existente entre el corazón y el pulso. Además, reconocían que el dolor en el pecho y en los brazos estaba relacionado con la muerte cardíaca.

Algunos médicos griegos de la escuela de Alejandría, en el siglo IV a.C., comienzan a estudiar la circulación de la sangre y resaltaron la importancia del pulso arterial. La contribución más importante fue hecha por Herófilo (335-280 a.C.), quien profundizó la antigua percepción de Aristóteles de que el pulso reflejaba la actividad del corazón.

Galeno (129-201 d.C.), nacido en Pérgamo y que vivió en Roma durante gran parte del siglo II, propuso una teoría sobre la fisiología del movimiento de la sangre, describiendo que por las arterias circulaba sangre (que era producida por el hígado) y no aire como se sostenía hasta entonces distinguiendo, además, la sangre venosa de la arterial.



Ilustración 3. Galeno

Luego de su muerte, se detuvieron las investigaciones suponiendo que ya todo estaba dicho. Sus textos fueron copiados y traducidos miles de veces, y las contribuciones de Galeno fueron consideradas como verdad absoluta durante más de mil años en Occidente.

Avisena (980-1037 d.C.) médico persa, en su Libro del Pulso sostiene que el corazón tiene su propia fuerza como fuente primordial del sistema arterial, teoría que fue luego punto de partida para las investigaciones de Harvey.

Leonardo da Vinci (1452-1519), brillante artista pero también fisiólogo y anatomista, estudió e ilustró exactamente el corazón con sus válvulas, cavidades y arterias coronarias.



Ilustración 4. Dibujos del Corazón, Leonardo Da Vinci

William Harvey (1578-1657) quien en “De Motus Cordis” publicado en 1628 desarrolla la revolucionaria teoría de la circulación sanguínea tomando al corazón como órgano motor de impulsión. Esta teoría de Harvey suscitó numerosas controversias, pues hacía estremecer los fundamentos teóricos de la medicina de Galeno. En 1661, la demostración con ayuda del microscopio de la existencia de los capilares pulmonares que conectan

las arterias y venas realizada por Marcello Malpighi (1628-1694), se completa la teoría de Harvey la cual a partir de este hallazgo es universalmente aceptada. Tan importante fue considerada su tesis que muchos lo consideran por ello como el padre de la Cardiología.

La otra figura realmente emblemática de la Cardiología fue René Laennec (1781-1826) En 1819 publica su famoso libro “L’Auscultation Mèdiate” que fue considerado en esos tiempos como el libro de mayor influencia en la medicina moderna ya que inaugura una nueva época de la exploración física. Laennec inventa el estetoscopio dándole al estudio de las enfermedades pulmonares y cardíacas un impulso sin precedentes.

En 1839 Johannes Evangelista Ritter von Purkinje, descubre en el corazón de ovejas, fibras especiales en las paredes interiores del miocardio identificadas como parte del sistema de conducción de impulsos cardiacos y que hoy en día se siguen denominando en su honor. En 1893, el hallazgo de Willhen His de un haz muscular especial que va de las aurículas a los ventrículos complementa la formación del sistema de producción de impulsos cardiacos.

Pero no sería sino hasta casi un siglo después, en 1944, que el cirujano Alfred Blalock realiza la primera cirugía exitosa de un defecto cardíaco congénito de la tetralogía de Fallot. En 1952 Forest Dewey realiza la primera operación cardíaca con la asistencia de una máquina corazón pulmón para aislar al corazón.

La Anatomía Cardíaca

Sistema Cardiovascular

El intrincado sistema cardiovascular tiene por función originar y mantener la circulación sanguínea. Está integrado por un órgano central, el corazón, el cual actúa como una bomba aspirante e impelente y es el responsable de crear el impulso necesario para que la sangre, a través de un



sistema preciso de distribución, irrigue los tejidos.

El corazón es un órgano muscular hueco localizado en la cavidad torácica, específicamente en el mediastino anterior, justo por encima del diafragma. No ocupa una posición centralizada simétricamente, ya que más de 2/3 de su volumen quedan a la izquierda de la línea media corporal presentando morfología asimétrica.

El interior del corazón está conformado por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Estas cavidades están separadas entre sí, externamente por el surco interauricular e interventricular que se interceptan en la cruz del corazón, e internamente por el septum o tabique interauricular e interventricular que constan de partes musculares y otras partes fibrosas.

El corazón está inervado por nervios del sistema simpático, procedente de la cadena simpática cervical a la altura de los ganglios cervicales III y IV, y por el sistema parasimpático que llega a través de las ramas cardíacas del nervio vago.

Al corazón se le reconocen dos capas serosas: el endocardio, membrana que recubre toda la superficie interna del órgano y forma las válvulas, y el pericardio, especie de saco que contiene al corazón. Entre las dos serosas está la capa muscular o miocardio.

El corazón está colocado en forma oblicua en el tórax, con la base hacia atrás y a la derecha, el vértice hacia delante y a la izquierda. Esta característica determina que la proyección de este órgano en la cara anterior del tórax o región precordial esté formada por el ventrículo derecho en su mayor parte, y solo una pequeña parte (la izquierda) la constituye el ventrículo izquierdo; atrás y a la derecha se corresponde con la aurícula derecha. La cara posterior del corazón está constituida por el ventrículo izquierdo y principalmente, por la aurícula izquierda. Su cara diafragmática la forma el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la aurícula derecha, y, por último, la base corresponde a las dos aurículas.

Este órgano como ya se ha mencionado, está formado por cuatro cavidades o cámaras: dos aurículas y dos ventrículos que se pueden identificar exteriormente por la existencia de cisuras o surcos donde se localizan los vasos nutricios del mismo. Estos surcos son: el auriculoventricular y los dos interventriculares (anterior y posterior).

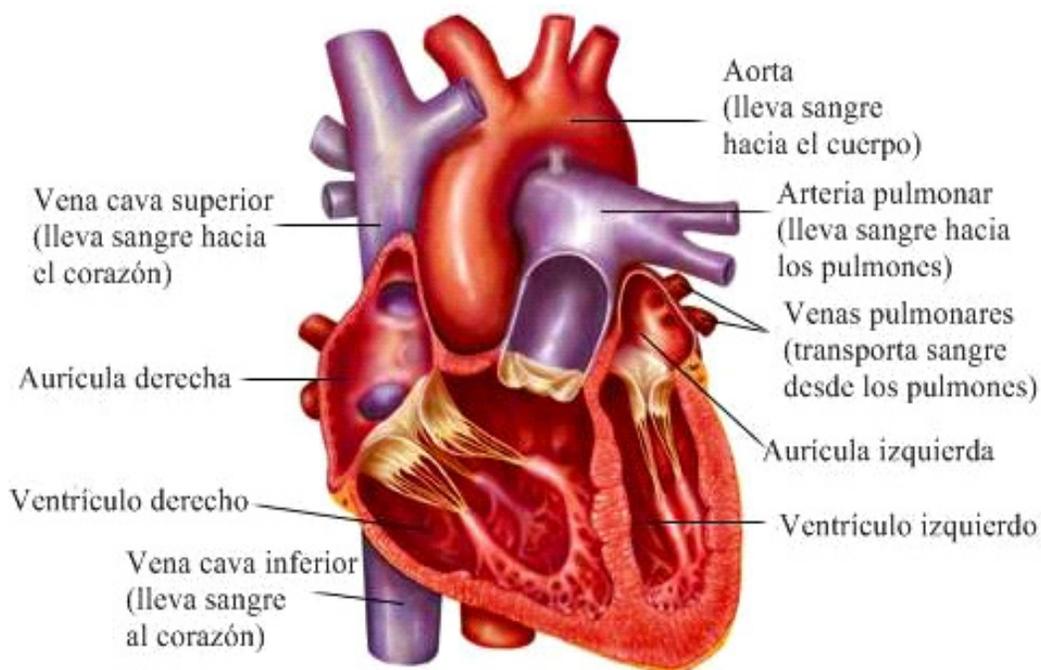


Ilustración 5. Anatomía del Corazón

La aurícula derecha, de pared muscular bastante delgada, realiza una función contráctil muy limitada; presenta en su parte anterosuperior una evaginación triangular: la orejuela derecha. Recibe la sangre venosa proveniente de las venas cavas superior e inferior y del seno coronario. Se encuentra separada del ventrículo derecho –con el que se continúa– por medio de la válvula auriculoventricular, denominada también válvula tricúspide, por disponer de tres hojas o valvas, y de la aurícula izquierda, por el tabique interauricular o septum interauricular, de 2,5 mm de grosor y constituido mayormente por tejido muscular, aunque su porción postero-inferior es más delgada y de carácter fibroso (foramen ovale).



Esta aurícula está situada en la base del corazón hacia atrás y a la derecha. En ella terminan: la vena cava superior, que desemboca en una especie de seno o excavación aislada del resto de la cavidad por un estrecho surco o hendidura; la vena cava inferior, que dispone de una especie de válvula denominada válvula semilunar incompleta o válvula de Eustaquio, cuyo papel es impedir parcialmente el reflujo sanguíneo (los orificios de ambas venas cavas se encuentran situados cerca del tabique interauricular); las venas coronarias, que desembocan a través del seno coronario; la válvula de Tebesio, que está situada a ese nivel, cerca del borde inferior del tabique interauricular.

La comunicación auriculoventricular derecha se sitúa a lo largo de una línea horizontal que se dirige de atrás hacia delante, de derecha a izquierda y ligeramente hacia abajo; este orificio presenta forma ovalada, mide unos 12 mm y tiene una circunferencia aproximadamente de 100-120 mm. Es cerrada por la válvula tricúspide cada una de cuyas tres hojas o valvas está unida al ventrículo por una cuerda tendinosa que se inserta en los músculos denominados papilares. Las distintas hojas de la válvula se disponen de la siguiente manera: una inferior, cerca del diafragma; otra medial, junto al tabique interventricular y la tercera, anterior, por delante del orificio de la arteria pulmonar. Cada músculo papilar controla las mitades adyacentes de dos hojas valvulares.

El ventrículo derecho recibe la sangre de la aurícula por medio de la válvula tricúspide. Consta de dos partes distintas: la primera de ellas es el tracto de entrada o cámara de repleción, situado por debajo del orificio tricuspídeo; la otra es el tracto de salida, que es un infundíbulo oblicuo hacia arriba y a la izquierda, y que constituye el paso entre la cámara de repleción y el orificio de la arteria pulmonar; ambas partes se encuentran separadas entre sí por una zona ligeramente estrecha, el ostium infundibuli o puerta del infundíbulo.

En la pared de la cámara de repleción y en especial en el tabique, se hallan prominentes columnas musculares; por el contrario, la pared infun-

dibular es lisa. Al efectuar un corte transversal en el ventrículo derecho se observa su forma circular y su pared con un grosor aproximado de 4,1 mm en la base; la arteria pulmonar, que se dirige hacia arriba y luego hacia la izquierda, cuya circunferencia es de un diámetro aproximado de 70 mm y dispone de una válvula sigmoidea pulmonar de tres valvas, cada una de ellas con un pequeño nódulo hacia la parte media de su borde libre. La inserción de la pulmonar, en forma de tejido fibroso, se pierde entre las fibras musculares del ventrículo. Encima de cada valva hay una especie de nicho o dilatación que se denomina seno de Valsalva.

La aurícula izquierda resulta menor que la derecha y presenta, al igual que aquella, una evaginación: la orejuela. Recibe la sangre del pulmón a través de las venas pulmonares por su cara posterior, dos de ellas cerca del tabique interauricular y las otras dos alejadas hacia la izquierda. Un pequeño surco separa esta estructura del ventrículo izquierdo.

Esta aurícula es la cavidad más distante de todas las que componen el órgano cardiaco, y por eso entra en íntimo contacto con la aorta descendente, el esófago y la columna vertebral. Se continúa en comunicación con el ventrículo correspondiente por medio de la válvula auriculoventricular izquierda o válvula mitral.

La válvula mitral es de forma redondeada, con una circunferencia de 90-101 mm aproximadamente; se dirige en dirección oblicua hacia delante a la izquierda y ligeramente hacia abajo. Está formada por tejido fibroso que conforma dos valvas, por lo que también es conocida como válvula bicúspide.

Las valvas disponen, al igual que las de la tricúspide, de cuerdas tendinosas y músculos papilares; una de las valvas es arterial y medial, por lo que se denomina valva aórtica de la mitral, y la otra está situada lateralmente y hacia atrás. Cada músculo papilar, uno anteroizquierdo y otro posteroderecho, controla las mitades adyacentes de cada valva.

El ventrículo izquierdo recibe la sangre de la aurícula a través de la válvula mitral y la envía hacia la aorta por medio de las válvulas semilunares. Aquí ocurre igual que en el lado derecho; la masa de sangre se divide en dos corrientes bien definidas entre sí: la de entrada, situada posteriormente, y la de salida, situada en un plano anterior. El ventrículo tiene forma circular, con un grosor en sus paredes de aproximadamente 10,2 mm.

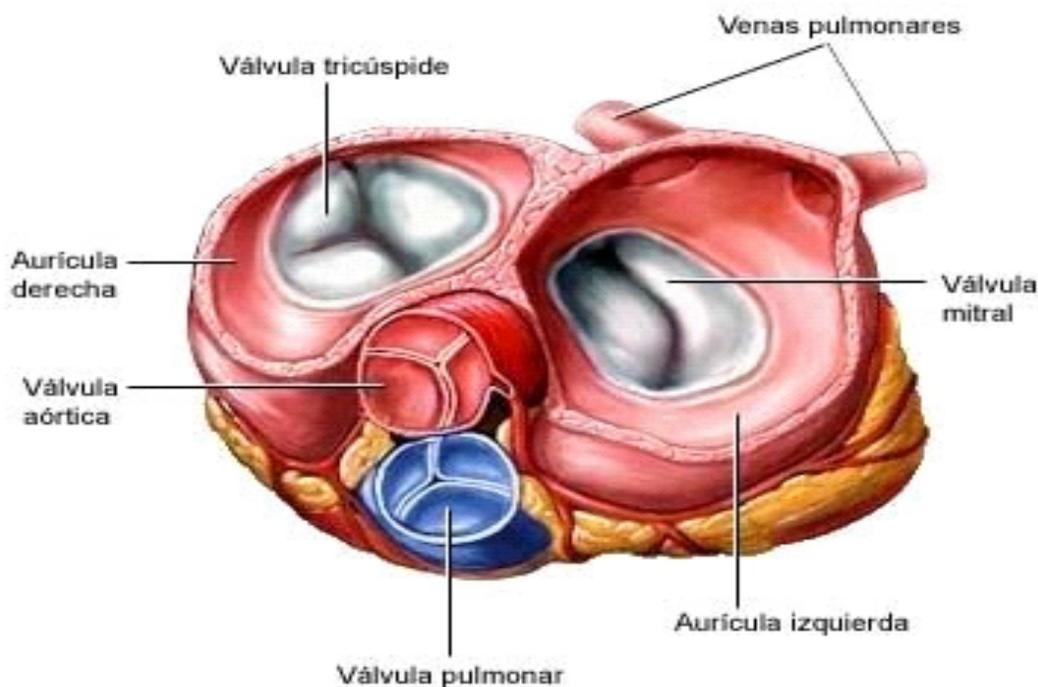


Ilustración 6. Válvulas Cardiacas

La aorta al nacer se dirige oblicuamente hacia arriba, atrás y a la derecha. Su luz es redondeada y de unos 67 mm de circunferencia. La separa del ventrículo la válvula sigmoidea aórtica, que dispone de tres valvas, similares en todo a las de la arteria pulmonar.

El tabique interventricular está constituido por fibras musculares cuyo grosor es de aproximadamente 10 mm, aunque en la base está formado por un tejido fibroso más delgado (2 mm) denominado pars membranacea, de forma triangular, de concavidad hacia la izquierda. Es de notar que la

valva anterior de la mitral se inserta sobre el tabique, un poco más arriba que la valva septal de la tricúspide, de tal forma que en una extensión de algunos milímetros el tabique separa directamente el ventrículo izquierdo de la aurícula izquierda.

El tejido muscular del corazón, miocardio, a pesar de tener un aspecto estriado, se diferencia de los músculos esqueléticos por estar compuesto no de fascículos aislados, sino de una red de fibras musculares unidas entre sí y por su núcleo central. La fibra miocárdica es particularmente rica en mitocondrias, lo cual manifiesta el alto nivel metabólico oxidativo de estas fibras.

En las aurículas se distinguen dos capas musculares: una superficial y otra profunda. La superficial está constituida por fibras dispuestas circularmente o en sentido transversal, y la profunda, por fibras longitudinales que, iniciándose por sus extremos en los anillos fibrosos que rodean los orificios auriculoventriculares, abarcan en forma de asa a cada aurícula.

Las fibras de la capa superficial abarcan a las dos aurículas; las de la capa profunda pertenecen por separado a una u otra aurícula. Alrededor de los grandes vasos venosos que desembocan en las aurículas se encuentran fuertes fibras circulares. Se ha señalado que el miocardio auricular tiene un mayor contenido acuoso y de fibras colágenas que el ventricular.

De acuerdo con una vieja descripción, los ventrículos constituyen dos sacos musculares envueltos dentro de un tercero. Estudios más recientes demuestran que el miocardio está formado por numerosos músculos que pueden disociarse y que poseen irrigación sanguínea independiente.

En los ventrículos pueden distinguirse tres capas musculares: una superficial delgada (capa externa), formada por fibras longitudinales que se inician en la lámina fibrosa del surco auriculoventricular derecho y se dirigen oblicuamente hacia abajo, extendiéndose también al ventrículo izquierdo y después de rodear la punta del corazón, se arrollan a manera de asa



hacia el interior constituyendo la capa longitudinal interna, cuyas fibras se insertan por sus extremos superiores en los anillos fibrosos.

La capa media, situada entre las capas longitudinales, externa e interna, cuyas fibras siguen una dirección más o menos circular, con la particularidad de que a diferencia de las fibras de la capa superficial no pasan de un ventrículo al otro, sino que son independientes para cada uno de ellos.

Las fibras miocárdicas (miofibrillas) constituyen una clase especial de fibras musculares estriadas, y tienen como carácter especial la propiedad de subdividirse y unirse repetidamente, en tal forma, que constituyen una especie de red o sincitio.

El pericardio visceral es una delgada lámina de células adheridas al corazón, la cual se denomina epicardio. El pericardio parietal, por el contrario, dispone de una túnica serosa sostenida por un tejido fibroso fuerte que forma una especie de saco. La pleura mediastinal recubre en gran parte el saco pericárdico. Una discreta cantidad de líquido se encuentra presente normalmente en la cavidad pericárdica. Ello facilita los movimientos del corazón.

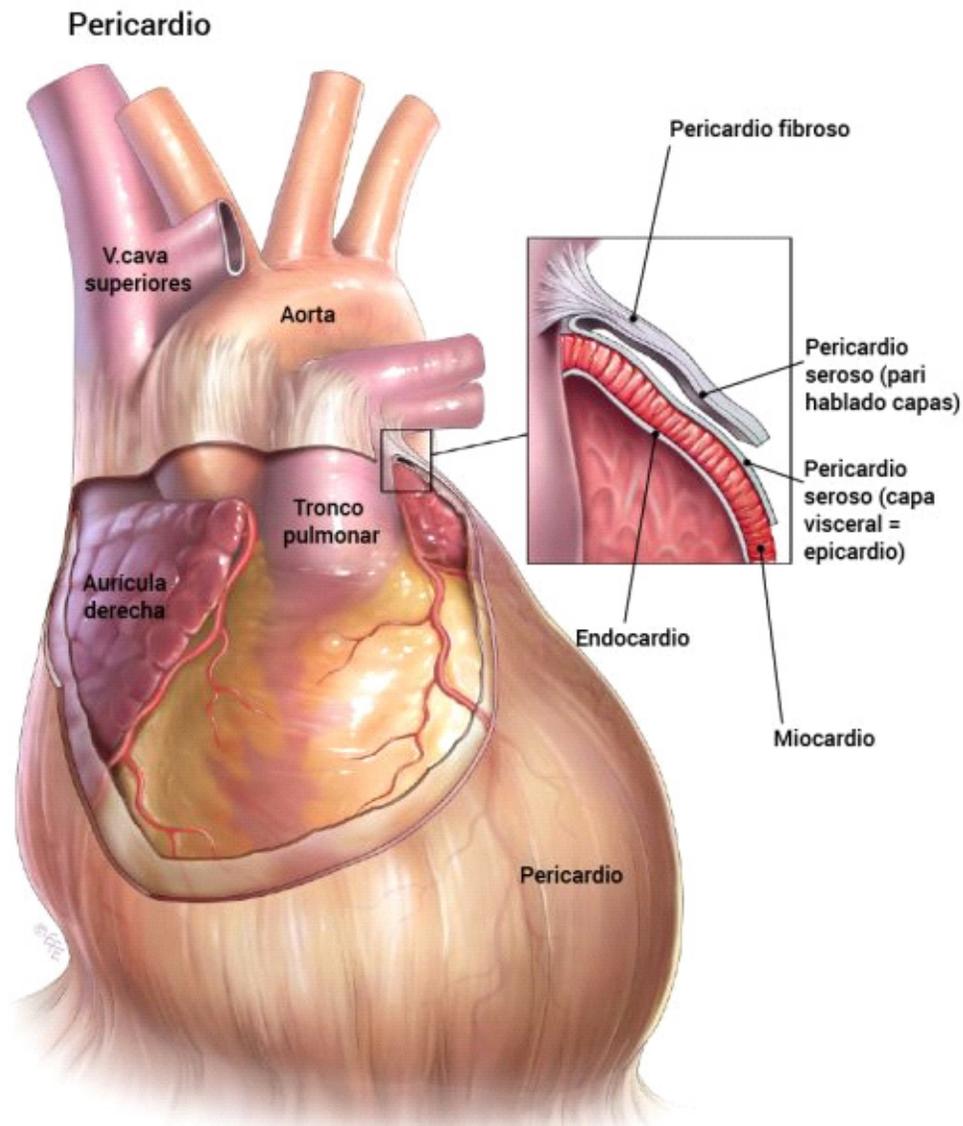


Ilustración 7. Pericardio

La base del saco pericárdico se adhiere íntimamente al diafragma formando un área triangular que incluye un centro fibroso y parte del músculo diafragmático. Un hiato fino (el espacio de Larray) permite al pericardio estar en contacto con el peritoneo.

El pericardio presenta algunos engrosamientos a los que se denominan ligamentos y que conectan el saco con las estructuras vecinas. La parte su-

perior del saco pericárdico se mantiene en íntimo contacto con los grandes vasos, principalmente con la vena cava superior, la aorta y la arteria pulmonar; a ese nivel el tejido fibroso del pericardio se funde gradualmente con la túnica externa de los vasos. Por el contrario, la túnica serosa del saco se continúa con el epicardio. La línea de inserción es ligeramente irregular y tiene aproximadamente 50 mm de circunferencia, comenzando en el nacimiento de la arteria pulmonar y descendiendo a unos 68 mm de la aorta. La vena cava superior tiene una sección extrapericárdica y otra intrapericárdica. La vena cava inferior solamente tiene un corto curso intratorácico (10-15 mm).

La apertura de las dos venas hepáticas en el interior de la cava también se produce a nivel del diafragma o ligeramente por encima del mismo; en tales casos la cubierta pericárdica cubre no solo parte de la cava inferior, sino también una pequeña porción de las venas hepáticas.

El endocardio es una membrana blanquecina, translúcida, que cubre toda la superficie interna del corazón; está constituido por tres túnicas diferentes, la más interna es un verdadero endotelio. El endocardio, por su origen, corresponde a la pared vascular y sus tres túnicas se relacionan con las tres túnicas vasculares: la externa, con la adventicia; la media, con la media y la interna con la íntima. Las válvulas también tienen un endotelio que se sostiene por tejido conectivo. Las túnicas de las válvulas cardiacas normalmente no poseen vasos sanguíneos.

Los grandes vasos –aorta y arteria pulmonar– tienen características propias. La arteria pulmonar posee un tamaño aproximado de 50 mm. Casi inmediatamente que se origina, se divide en dos grandes troncos: el derecho y el izquierdo, este último constituye la prolongación de esta arteria.

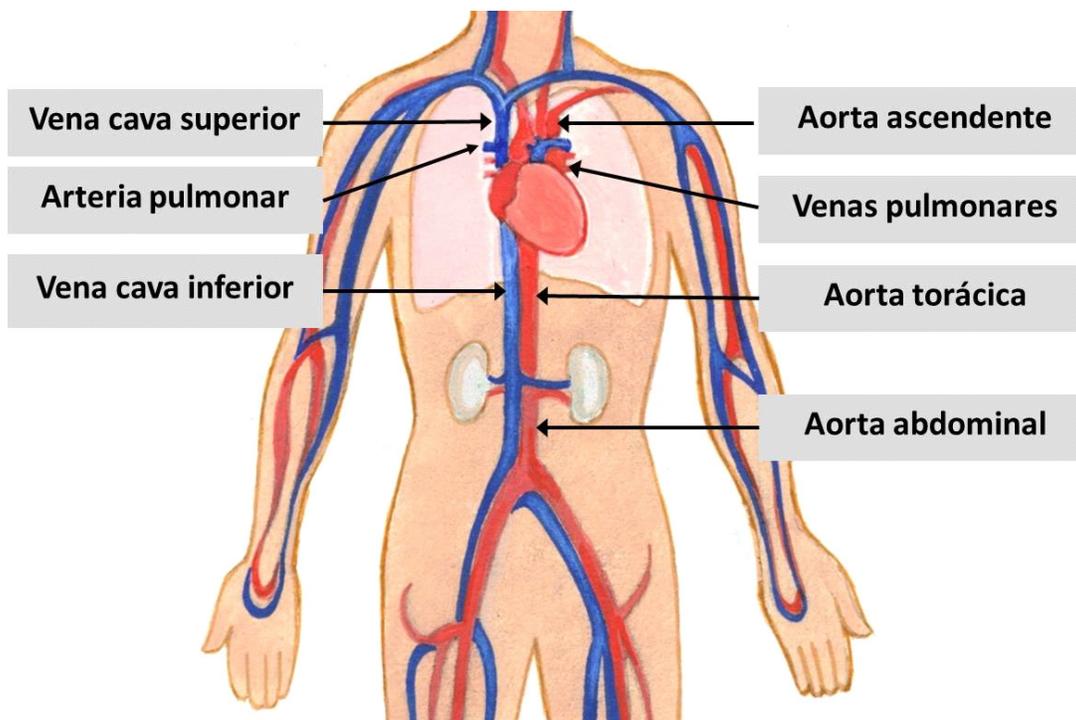


Ilustración 8. Grandes Vasos

La aorta es la arteria más grande del organismo. Primero se dirige hacia arriba, aorta ascendente; después hacia atrás cabalgando sobre el bronquio izquierdo, cayado de la aorta; y por último, hacia abajo a lo largo de la columna vertebral, aorta descendente, a la que se denomina aorta torácica, por encima del diafragma, y aorta abdominal, por debajo de este.

Las arterias coronarias son ramas de la aorta ascendente, cuyos orificios u ostia, se encuentran por encima de las dos sigmoideas anteriores del orificio aórtico. El cayado de la aorta da origen también a una serie de ramas: el tronco braquiocefálico, que a corta distancia se divide en las arterias subclavia derecha y carótida derecha; la subclavia izquierda y la carótida izquierda, nacen directamente del cayado.

Por encima de las válvulas aórticas existe una dilatación: el bulbo aórtico, que contiene tres senos de Valsalva o senos aórticos, también denominados los dos anteriores senos coronarios, derecho e izquierdo. Entre el cayado

y la aorta descendente existe un estrechamiento que se denomina istmo aórtico, seguido a menudo por una dilatación. Una especie de zona tubular de tejido fibroso (anillo fibroso) une el ventrículo izquierdo con la aorta ascendente.

El Impulso Cardíaco

Está formado por células cardíacas especializadas en la conducción y generación del impulso eléctrico cardíaco. Nódulo sinoauricular (Keith-Flack): está situado en la zona anterior de la desembocadura de la vena cava superior.

Nódulo aurículo-ventricular (Aschoff-Tawara): está en el surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el denominado triángulo de Koch (espacio entre el seno coronario y la valva septal tricuspídea). Haz de His: de aproximadamente 1 cm de longitud, pasa a través del trígono fibroso derecho y la pared membranosa del septo, para dividirse posteriormente en dos ramas. La rama derecha discurre por la trabécula septo-marginal. La red ventricular final es subendocárdica, denominándose fibras de Purkinje.

La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es superior a 60 por minuto, mayor que la del nodo AV (40-60) y que la del sistema de Purkinje (<40). Por lo tanto, normalmente el marcapaso del corazón es el nodo sinusal, desde donde se transmite a las aurículas, pudiendo sólo atravesar el anillo fibroso aurículo-ventricular a través de la puerta nodo AV-haz de His (donde sufre un retraso de unos 80 milisegundos), siguiendo luego a lo largo de sus ramificaciones por el ventrículo.

El interior de las células cardíacas mientras están en reposo es electronegativo y el exterior positivo, de tal forma que se establece un potencial de membrana en reposo de unos -80 a -100 mV. Este potencial de membrana se mantiene gracias a la bomba de sodio ATPasa-dependiente que saca de la célula tres iones Na^+ e introduce dos iones K^+ , de tal forma

que el Na^+ está muy concentrado fuera de las células y poco en su interior (al contrario que el K^+).

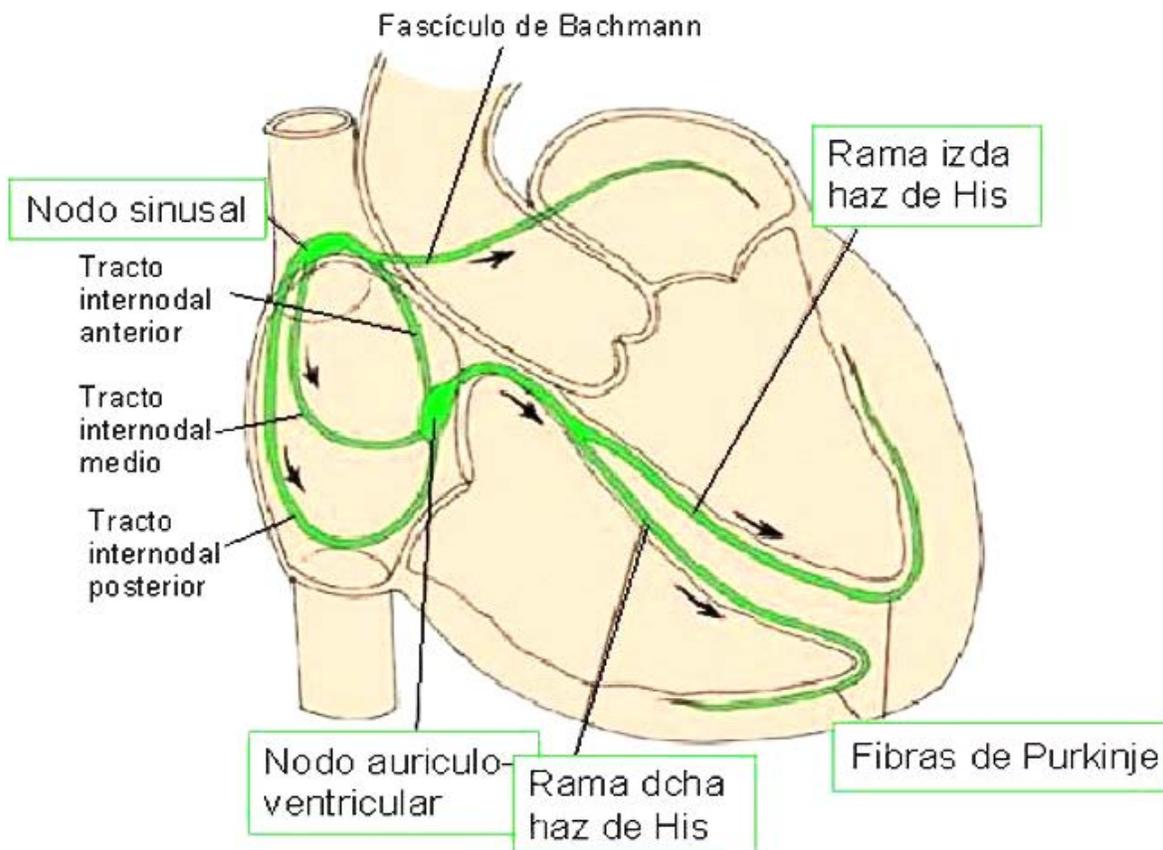


Ilustración 9. Impulso Cardíaco

Para que el corazón se contraiga, es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Este se produce en unas células especializadas (células marcapaso) que forman el impulso eléctrico por sufrir despolarizaciones espontáneas.

En estas células, cuando el potencial de membrana disminuye hasta un “potencial umbral” (de unos -60 mV), se abren unos canales rápidos de sodio, que permiten la entrada rápida de grandes cantidades de Na^+ , y por lo tanto el potencial de membrana se invierte y se hace positivo; esta es la

despolarización rápida o fase 0 del potencial de acción.

Durante las fases 1 y 2 o meseta, tiene lugar sobre todo una salida de potasio y una entrada lenta de calcio y se mantiene el potencial de membrana ligeramente positivo durante un tiempo. La fase 3 o repolarización está producida por la salida de K^+ ; se caracteriza por el restablecimiento del potencial de membrana en reposo, de unos $-90mV$. En las células marcapaso, tras la repolarización se produce una entrada lenta de K^+ que produce una positivización lenta del potencial de membrana (fase 4 o despolarización lenta), hasta que se alcanza el potencial umbral y aparece una nueva despolarización rápida. La fase 4 del potencial de acción está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo.

El miocardio está formado por células musculares estriadas, que a su vez están formadas por muchas fibrillas paralelas. Cada fibrilla contiene estructuras que se repiten en serie, las sarcómeras, que son la unidad de contracción muscular.

Las sarcómeras contienen filamentos finos y filamentos gruesos. Los filamentos finos están formados sobre todo por una doble hélice con dos moléculas de actina, una proteína sin actividad enzimática intrínseca. Otras proteínas de los filamentos finos son la tropomiosina y la troponina. Los filamentos gruesos están formados principalmente por miosina. La miosina es una proteína de gran peso molecular que tiene una parte alargada y otra parte globular, con actividad ATPasa, que interacciona con la actina. En el músculo relajado, la tropomiosina impide la interacción entre la actina y la miosina.

En el microscopio alternan bandas oscuras (A) y bandas claras (I). En las bandas A hay filamentos finos y filamentos gruesos; en las bandas I, sólo hay filamentos finos. En el centro de cada banda I hay una línea oscura (línea Z), punto de unión entre los filamentos finos de una sarcómera con los de la sarcómera adyacente. Cada sarcómera está delimitada por dos líneas Z. En el centro de la banda A hay una línea (línea M), hacia donde

están orientadas las partes globulares de la miosina.

Durante la contracción, la longitud de los filamentos no varía. Se producen interacciones entre los filamentos de miosina y los de actina, de tal forma que estos se deslizan hacia el centro de la banda A. Por lo tanto, durante la contracción la banda A no varía de longitud, mientras que la banda I se acorta y las líneas Z se aproximan entre sí, acortándose por lo tanto las sarcómeras.

El sarcolema (membrana de la célula muscular) tiene unas invaginaciones denominadas “túbulos transversales” o “sistema T”, muy relacionado con el retículo sarcoplásmico, de tal forma que cuando tiene lugar una despolarización de la membrana, aquel responde aumentando mucho su permeabilidad al calcio. Así, cuando la fase 2 del potencial de acción llega a la célula miocárdica, entra calcio al citoplasma desde el retículo sarcoplásmico.

El calcio es un mensajero fundamental en la contracción cardíaca: una vez en el citoplasma, se une a la troponina C y así se induce un cambio en la conformación de esta, de tal forma que la tropomiosina deja de impedir la interacción entre la actina y la miosina. Esta interacción, en presencia de ATP, hace que la actina se desplace hacia el centro de la banda A y así la sarcómera se acorta y el músculo se contrae. En cada contracción, la actina y la miosina interaccionan y se disocian muchas veces, produciendo así el acortamiento muscular.

El ATP no sólo es necesario para la interacción actina-miosina, sino en la misma medida para su disociación y por lo tanto para la relajación muscular. En la despolarización el retículo sarcoplásmico vuelve a captar el calcio por un mecanismo que de nuevo consume energía (ATP); así, el calcio se separa de la troponina y la tropomiosina vuelve a impedir la interacción actina-miosina.

Potencial Cardíaco

Las células musculares cardiacas poseen un potencial de acción diferente al músculo esquelético, por ejemplo, el músculo ventricular tiene un valor de voltaje muy negativo, de unos -85 milivoltios, en cada latido el potencial de membrana se eleva hasta un valor positivo de 20 milivoltios, esto supone que el potencial de acción por término medio de unos 115 milivoltios.

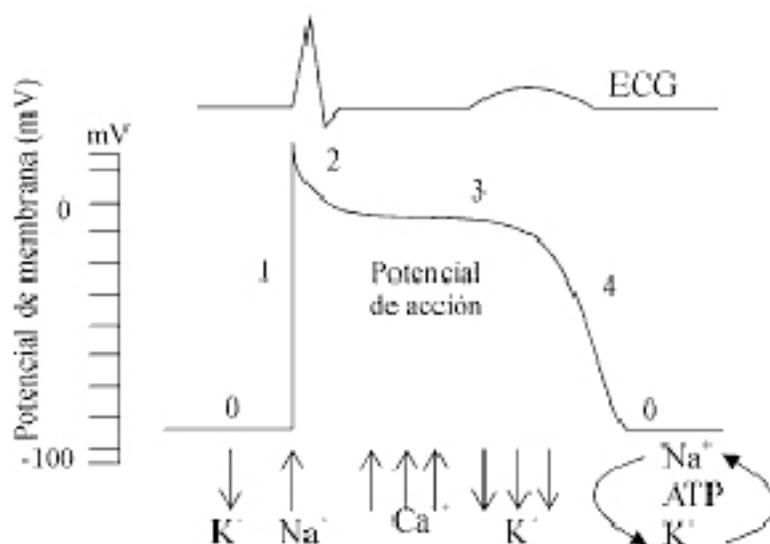


Ilustración 10. Potencial de Acción Cardíaco

Podemos encontrar también 5 fases diferentes en el potencial de acción miocárdico, que van del 0 al 4 y que se caracterizan por los diferentes iones que participan en cada una de ellas y que por lo tanto también registran diferentes actividades eléctricas. La fase 0 o también conocida como de despolarización se caracteriza por la apertura de canales de Na dependientes de voltaje con la consecutiva entrada de este ion, también se observa una apertura de canales lentos de Ca (L-Ca) y la entrada del ion al espacio intracelular.

Tras la espiga o punta inicial, encontramos una apertura de los canales

de K, y con ello entramos a la fase 1 del potencial de acción cardiaco. La salida de potasio se provoca una repolarización rápida y corta, ya que la constante entrada de calcio por los L-Ca provoca un cierre de los canales de K.

La fase 2 se caracteriza por la presencia de una meseta en el potencial de acción que dura unos 0.2 segundos aproximadamente en el músculo auricular y 0.3 en el músculo ventricular, gracias a la presencia de ésta meseta el potencial de acción hace que la contracción del músculo cardiaco dure hasta 15 veces más que la del músculo esquelético. Existen dos factores por los cuales se explica por qué se produce la meseta y el potencial de acción prolongado, estos han de considerarse también como diferencias entre la fisiología del músculo cardiaco y el músculo esquelético.

Estas dos diferencias se expresan en la membrana, la primera es la existencia de dos tipos de canales iónicos, los canales rápidos de sodio, que permiten la entrada de grandes cantidades de iones sodio, se llaman rápidos ya que solo permanecen abiertos unas diezmilésimas de segundos para cerrarse bruscamente después; y los canales lentos de calcio, que se abren lentamente y permanecen abiertos por un periodo de tiempo mayor que los primeros, durante este periodo fluyen al interior de la fibra muscular cardiaca grandes cantidades de iones sodio y calcio, lo que mantiene un periodo de despolarización prolongado dando origen a la meseta del potencial de acción cardiaco.

La segunda diferencia funcional consiste en que inmediatamente después del comienzo del potencial de acción, la permeabilidad para el potasio disminuye unas cinco veces, tal vez provocado por la entrada de las grandes cantidades de iones calcio; esta impermeabilidad relativa al potasio disminuye la salida del mismo durante la meseta del, evitando que este vuelva a su nivel de reposo.

Una vez transcurridos los 0.2 o 0.3 segundos se cierran los canales lentos de calcio y sodio cesando la penetración de estos iones, entonces entra-

mos en la fase 3 del potencial de acción cardiaco, donde la permeabilidad de la membrana para la salida del potasio aumenta, propiciando así una repolarización que lleva a la célula miocárdica a su voltaje negativo de nueva cuenta.

Por último, tenemos la fase 4, donde la bomba de Na-K-ATPasa, se encarga de bombear iones sodio hacia el exterior de la célula a través de la membrana, al tiempo que introduce potasio del exterior al interior, de este modo mantiene las diferencias de concentración de iónica a ambos lados de la membrana celular, y establece un potencial eléctrico negativo al interior de las células. Esta bomba se compone por una porción transportadora, compuesta por dos proteínas globulares, denominada subunidad α , que posee tres sitios receptores para la unión de los iones sodio sobre su porción intracelular, y dos sitios receptores para potasio en el exterior y en su porción interna cercano a los ligando para el sodio se encuentra la actividad ATPasa. La función básica consiste en transportar tres moléculas de sodio fuera de la célula y dos moléculas de potasio al interior, descomponiendo una molécula de ATP en ADP.

La señal de excitación del potencial de acción en las fibras musculares auriculares y ventriculares es 250 veces más rápida que la de las fibras nerviosas muy grandes, y 10 veces más rápida que la registradas en el músculo esquelético, es decir, una velocidad de conducción de alrededor de 0.3 a 0.5 m/s. El periodo refractario es el intervalo de tiempo en el cual un impulso cardiaco normal no puede volver a excitar una parte ya excitada del músculo cardiaco.

En el ventrículo el periodo refractario normal es de 0.25 a 0.30 segundos, que es el tiempo de duración del potencial de acción; el periodo refractario auricular es mucho más corto que el de los ventrículos, aproximadamente de unos 0.15 segundos.

La tensión desarrollada por una fibra muscular al contraerse está en relación directa con la longitud inicial de la fibra, hasta llegar a un límite

a partir del cual aumentos de la longitud inicial de la fibra no conseguirán aumentar la fuerza contráctil de la misma, sino disminuirla. Esta relación longitud-tensión es la ley de Frank-Starling. De otra forma, esta relaciona la precarga (longitud) con el volumen sistólico de eyección.

Para una determinada longitud inicial de la fibra, el calcio, las catecolaminas y los fármacos inotrópicos aumentan la contractilidad miocárdica, y por lo tanto modifican la posición de las curvas longitud-tensión.

El volumen sistólico de eyección del VI por lo tanto depende de: 1) precarga o longitud del músculo al comienzo de la contracción, 2) capacidad contráctil de corazón, 3) postcarga o tensión que el músculo tiene que desarrollar durante la contracción. La relación es directa con los dos primeros factores e inversa con la postcarga.

La precarga equivale al volumen telediastólico del ventrículo y está directamente relacionado con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular. El retorno venoso disminuye con el aumento de la presión intratorácica e intrapericárdica y aumenta con el decúbito, con la actividad muscular y con el aumento del tono venoso (ejercicio muscular, respiración profunda, etc.). La contribución de la aurícula al llenado ventricular disminuye en la fibrilación auricular, disociación auriculoventricular, disminución de la capacidad contráctil de la aurícula, etc.

La contractilidad miocárdica aumenta con la estimulación de los inotrópicos positivos (digitálicos, catecolaminas, simpaticomiméticos, teofilinas, calcio, cafeína, etc.) y, a veces, tras las extrasístoles ventriculares. Por el contrario, se encuentra disminuida cuando hay hipoxia, hipercapnia, acidosis, en los fármacos inotrópicos negativos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, algunos antiarrítmicos, barbitúricos, alcohol, etc.) y en patologías miocárdicas.

La postcarga cardíaca equivale a la tensión de la pared de VI durante la expulsión. Según la ley de Laplace, la tensión parietal es proporcional di-

rectamente a la presión intraventricular y al radio de la cavidad, e inversamente al grosor de la pared. La presión intraventricular está directamente relacionada con la presión aórtica y las resistencias arteriales periféricas.



Ilustración 11. Diagrama de Flujo de Impulso Cardíaco

La fracción de eyección (FE) es el porcentaje de volumen que el VI consigue bombear del total que contiene al final de la diástole. En condiciones normales debe encontrarse entre 60-75%.

El gasto cardíaco (GC) o Volumen minuto cardíaco es el volumen de sangre que el VI bombea en un minuto, y es igual al volumen sistólico del VI multiplicado por la frecuencia cardíaca (5 l/min). El índice cardíaco es el gasto cardíaco por cada metro de superficie corporal (para hacerlo estándar), y sus valores normales se encuentran entre 2,5 y 3,5 l/min/m² aproximadamente.

La presión arterial (PA) resulta del producto del GC por las resistencias periféricas. Las presiones en las cavidades cardíacas cumplen la “regla de

los 5": AD 5, VD 25/5, AI 10, VI 125/10 mmHg.

Ciclo Cardíaco

El ciclo cardiaco se inicia con la contracción de las aurículas y se denomina sístole auricular. A la excitación sigue una onda de contracción en sentido descendente que produce una eficiente propulsión del volumen sanguíneo hacia los ventrículos.

El reflujo venoso se evita por la contracción muscular a nivel de la apertura de estos vasos, y también por la presión venosa que en esta fase es ligeramente más elevada que en la aurícula.

La contracción auricular no es muy marcada y más bien se revela durante la fase de apertura de las válvulas auriculoventriculares por el movimiento de la corriente sanguínea de una cámara a la otra.

No es indispensable la contracción auricular porque la mayor parte del lleno ventricular ocurre en el inicio de la diástole. No obstante, ella complementa el lleno ventricular y contribuye a la función normal de las válvulas auriculoventriculares.

La iniciación de la contracción ventricular aumenta la presión en estas cavidades y en las válvulas auriculoventriculares (tricúspide en el corazón derecho y mitral en el izquierdo). Inmediatamente después la contracción de los músculos papilares evita la inversión de las válvulas y permite un mayor aumento de presión hasta que esta sobrepasa la existente en la aorta y en la arteria pulmonar. En este corto período, la contracción ventricular provoca una elevación de la presión sin que se movilice la sangre, esta fase extraordinariamente breve se denomina período de tensión o período de contracción isométrica, porque las fibras musculares del ventrículo entran en tensión sin acortarse.



Tan pronto como la presión ventricular excede a aquella existente en las arterias, las válvulas semilunares se abren y el flujo sanguíneo comienza. Durante este período de flujo o de inyección sanguínea el tabique fibroso que soporta las válvulas auriculoventriculares se acorta por la contracción de los ventrículos y aumenta exageradamente el tamaño de la aurícula correspondiente, provocando la aspiración de la sangre proveniente de las venas. Desde el principio hasta el fin, el ventrículo mantiene una presión constante, la cual se manifiesta por una especie de línea aplanada en el trazado de la presión intraventricular.

A pesar de su aparente estructura delicada, las valvas de las válvulas auriculoventriculares tienen una gran resistencia y fuerza. Cuando están cerradas no solamente entran en contacto, sino que forman una superficie íntimamente unida sin el menor repliegue. El cierre que se inicia por el reflujo sanguíneo se incrementa por la contracción ventricular que inmediatamente se produce. La inversión de las válvulas se evita por la acción de las cuerdas tendinosas ayudadas por los músculos papilares. El hecho de que la musculatura del tabique es la primera en contraerse conjuntamente con los músculos papilares, asegura el cierre oportuno de las válvulas.

La terminación de la contracción auricular contribuye al cierre de las válvulas auriculoventriculares, ya que el reflujo de la corriente sanguínea y la inversión del gradiente de presión, obligan a las válvulas a adoptar su posición. Este hecho se demuestra en los casos de bloqueo incompleto auriculoventricular con la aparición de los cuadros de insuficiencia periódica y temporal, que se producen.

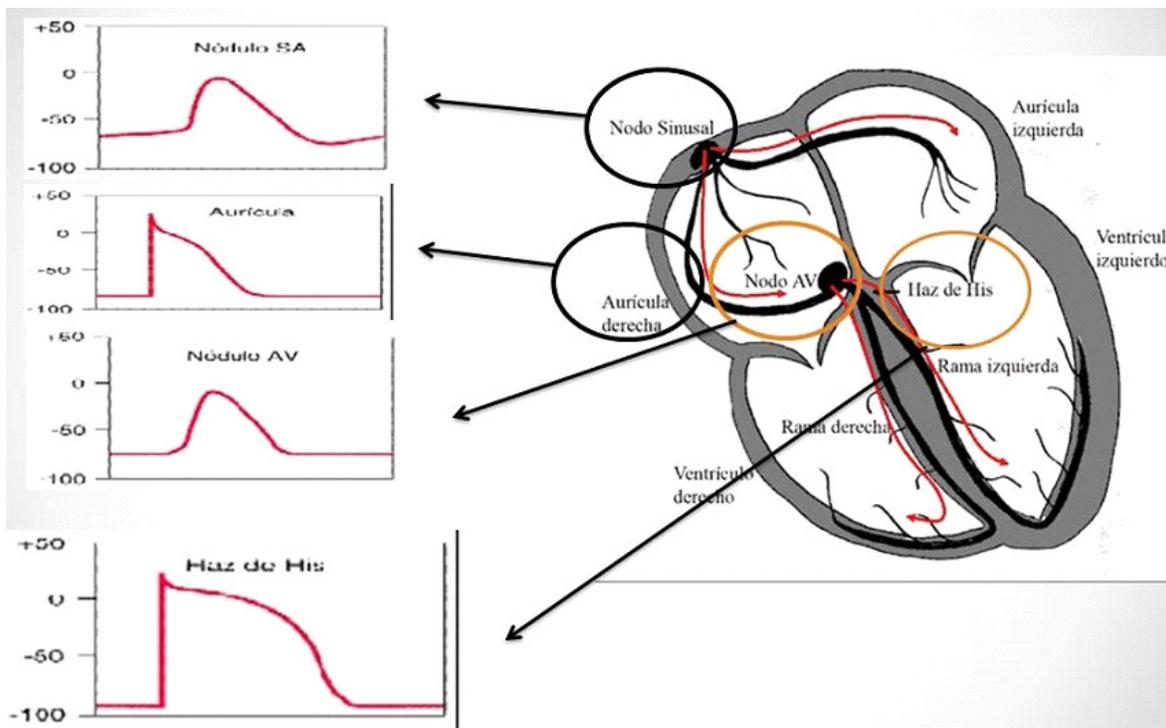


Ilustración 12. Ciclo Cardíaco

En los casos de retardo en la conducción auriculoventricular puede haber un doble cierre de las válvulas auriculoventriculares; el primero al final de la contracción auricular y el segundo al inicio de la sístole ventricular.

Las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar semejan pequeñas bolsas unidas a las paredes de los vasos. La sangre contenida en ellas mantiene las válvulas alejadas de la pared. Tanto la inversión del gradiente de presión creada por el cese súbito de la columna sanguínea, como el reflujos de la corriente, determinan el cierre de estas válvulas al final de la sístole ventricular.

Cada ventrículo puede compararse a una bomba que mantiene la circulación de la corriente sanguínea en una sola dirección, a causa de la existencia de las válvulas. Durante la contracción ventricular todos

los diámetros del corazón disminuyen, la base se dirige hacia abajo, los grandes vasos se estrechan, pero el vértice no se mueve hacia arriba. La disposición en espiral de las bandas musculares de los ventrículos hace que su contracción sea muy eficiente y obligue también al corazón a rotar hacia la derecha, apoyando más firmemente su vértice contra la pared torácica; esto, junto con el aumento de tensión de la masa ventricular, provoca el latido de la punta.

Al final de la sístole ventricular la presión cae a cero. A continuación y después de un pequeño intervalo de latencia (el denominado protodiástole), las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar se cierran. Un pequeño intervalo de tiempo separa esta fase de la apertura subsecuente de las válvulas auriculoventriculares y se denomina período de relajación isométrica. El lleno ventricular se inicia después de este período, o sea, siguiendo a la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

El tabique interventricular tiene un importante papel en la dinámica de este movimiento y una gran parte de la contracción ventricular derecha es probablemente debida a esta estructura.

Sintomatología Cardiovascular

Pulso Venoso Yugular

El sistema venoso periférico comprende la exploración del pulso venoso yugular, la existencia o no de ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, de dilataciones venosas, sobre todo en miembros inferiores (várices, microvárices y víbices) y de circulación colateral, así como, en casos específicos, la exploración de la presión venosa central.

La presión que hay en las venas yugulares (PVY) equivale a la presión auricular derecha (presión venosa central, PVC). Su equivalente en el lado izquierdo sería la presión de enclavamiento pulmonar (PCP, equivalente

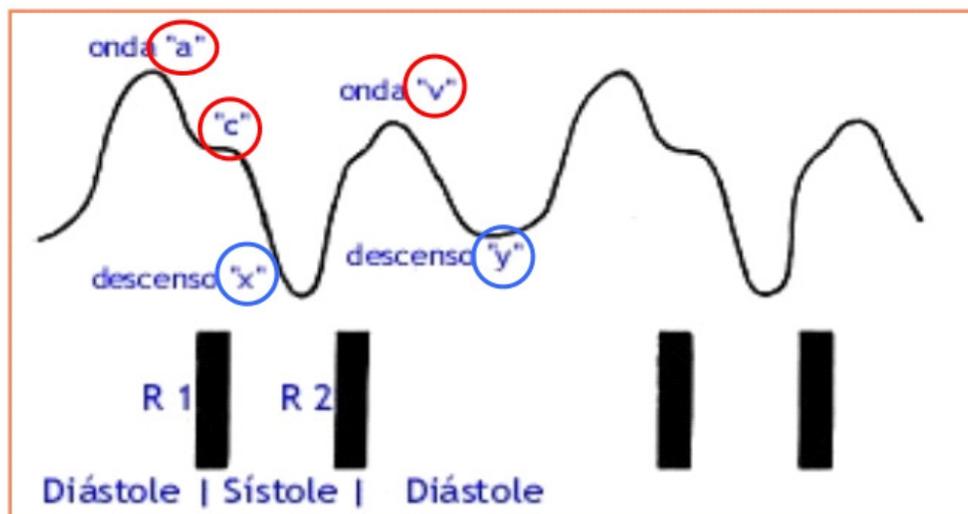
a la presión en aurícula izquierda, PAI) que se mide con un catéter de Swan-Ganz. La PVY se mide viendo el latido yugular con el paciente en decúbito y levantado el tórax unos 45°. Se mide la altura con respecto al ángulo de Louis (manubrioesternal, que está a unos 5 cm de AD).

La causa más frecuente de reflujo hepatoyugular es la insuficiencia cardíaca derecha secundaria a elevación de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo. El signo de Kussmaul consiste en un aumento de la PVC con la inspiración (normalmente disminuye al haber en el tórax presiones negativas), y puede encontrarse en la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva e infarto extenso del VD (y en general, cualquier insuficiencia cardíaca derecha grave). El pulso venoso yugular consta generalmente de dos ondas positivas (“a” y “v”) y dos depresiones negativas (“x” e “y”).

La onda “a” (onda presistólica) se debe a la contracción auricular que tiene lugar al final de la diástole. Por lo tanto, ocurre un poco antes del primer ruido (1R) y del pulso arterial. Unas ondas “a” grandes se deben a un aumento de la resistencia al llenado del VD, como ocurre en la estenosis tricuspídea, en la hipertensión pulmonar, la estenosis pulmonar, etc. El grado máximo de esta resistencia ocurre cuando la válvula tricuspídea se encuentra cerrada mientras la AD se contrae, y entonces aparecen ondas a “en cañón”. Las ondas a “cañón” pueden ser irregulares (en la disociación auriculoventricular, que se da por ejemplo en el bloqueo auriculoventricular completo y en la taquicardia ventricular) o regulares (ritmo idioventricular o ritmo de la unión AV). La onda “a” no existe en la fibrilación auricular.

La descendente “x” se debe a la relajación de la aurícula y al desplazamiento de la tricúspide hacia el ventrículo que tiene lugar al principio de la contracción ventricular. Se incrementa en la pericarditis constrictiva, taponamiento... disminuye en la dilatación del VD y puede estar invertida en la insuficiencia tricuspídea.

ONDAS DEL PULSO VENOSO



Ondas positivas:

"a" "c" "v"

Ondas negativas:

"x" "y"

Ilustración 13. Pulso Venoso Yugular

La onda "v" se debe al llenado de la AD que tiene lugar durante la contracción ventricular. La onda "v" grande puede indicar insuficiencia tricuspídea. Cuando se abre la tricúspide empieza la descendente "y" (colapso diastólico). Una "y" pequeña sugiere obstáculo al llenado del VD (estenosis tricuspídea, mixoma auricular).

En la pericarditis constrictiva y en la insuficiencia grave del VD ocurre un descenso rápido y profundo con un ascenso rápido a la línea basal. En la insuficiencia tricuspídea grave, hay una "y" rápida y profunda.

Pulso Arterial

El pulso es una onda determinada por la distensión súbita de las paredes

de la aorta, originada por la eyección ventricular, que se expande por las arterias gracias a su elasticidad. La velocidad de propagación es de 8-10 m/s, de manera que la onda llega a las arterias más alejadas del corazón antes de que haya terminado el período de evacuación ventricular. Esta velocidad aumenta al disminuir la elasticidad arterial, por cuyo motivo es mayor en los viejos que en los jóvenes.

Los pulsos periféricos pueden palparse en áreas donde las grandes arterias están cercanas a la superficie de la piel. Los pulsos palpables comprenden, a cada lado, los pulsos: temporal, carotídeo, axilar, humeral o braquial, cubital o ulnar, radial, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio o dorsal del pie.

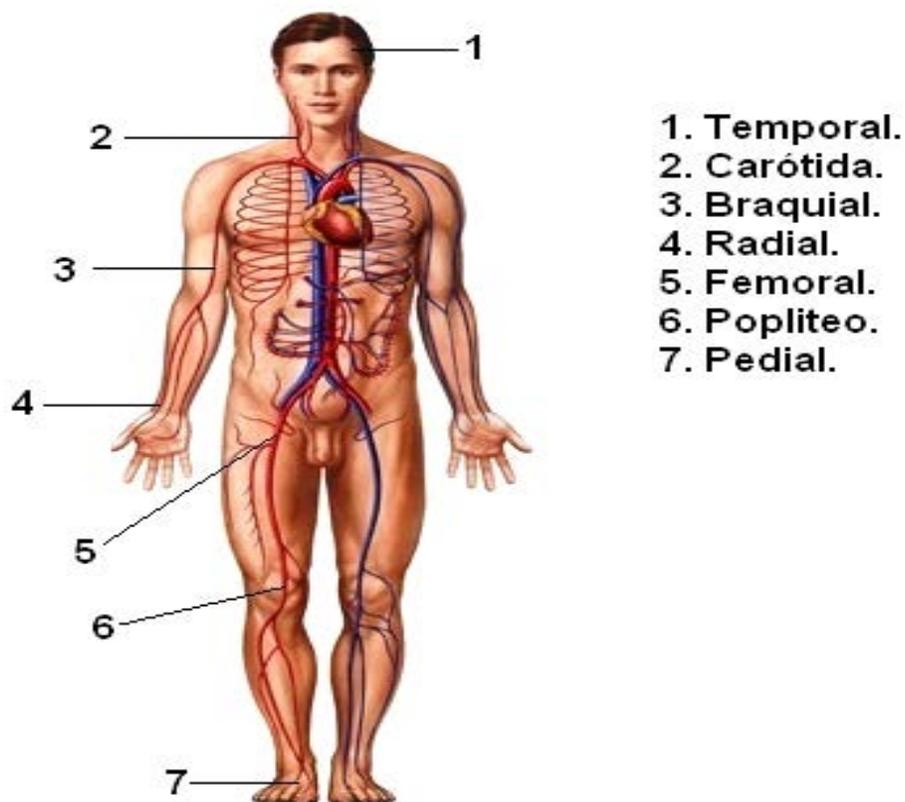


Ilustración 14. Pulsos Arteriales Periféricos



Pulso Temporal. De frente al sujeto, coloque sus dedos índice y del medio de ambas manos sobre las regiones temporales, justamente por encima y por delante del pabellón auricular, para palpar ambas arterias temporales superficiales, cuyos latidos deben tener la misma amplitud y ser sincrónicos. Si palpa algún frémito arterial, debe auscultar estas arterias.

Pulso Carotídeo. Es el que más fielmente refleja las funciones cardíacas. Examine cada lado por separado. Coloque sus dedos índice y del medio en forma de gancho, por dentro del borde medial del esternocleidomastoideo, en la mitad inferior del cuello y presione suavemente sobre la arteria carótida. Palpe siempre por debajo de una línea imaginaria que pase por el borde superior del cartílago tiroideos, para evitar la compresión del seno carotídeo, que se encuentra situado a ese nivel, y que produce disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

Por esta razón, este pulso nunca debe palparse simultáneamente en ambos lados o muy profundamente, porque si se presiona el seno carotídeo, puede resultar en bradicardias hemodinámicamente muy significativas y aún más, en paro cardíaco.

Pulso Axilar. Eleve el brazo en rotación externa hasta un ángulo de 90° con la pared torácica. Palpe en el hueco axilar, sobre una línea que va desde el punto medio de la clavícula a otro situado bajo las inserciones del pectoral mayor.

Pulso Humeral o Braquial. Con el antebrazo del sujeto ligeramente flexionado sobre el brazo, palpe con los dedos a lo largo del borde interno del bíceps, sobre el tercio inferior del brazo.

Pulso Cubital. Se palpa en la superficie palmar de la articulación de la muñeca, por arriba y por fuera del hueso pisiforme.

La palpación de la arteria cubital o ulnar a veces es difícil, pero en algunas situaciones clínicas, como por ejemplo, cuando se coloca un catéter en la

arteria radial, para monitorear la presión sanguínea, debe hacerse patente esta arteria, para asegurar una adecuada circulación sanguínea colateral a la mano.

Pulso Radial. La arteria radial es aquella donde se acostumbra a buscar y a estudiar el pulso. La mano del examinado se coloca ligeramente inclinada hacia dentro y la mano del observador formando una pinza con los tres dedos medios en la cara ventral de la muñeca, sobre la corredera bicipital (del palmar mayor), y el pulgar colocado en la cara dorsal de la muñeca.

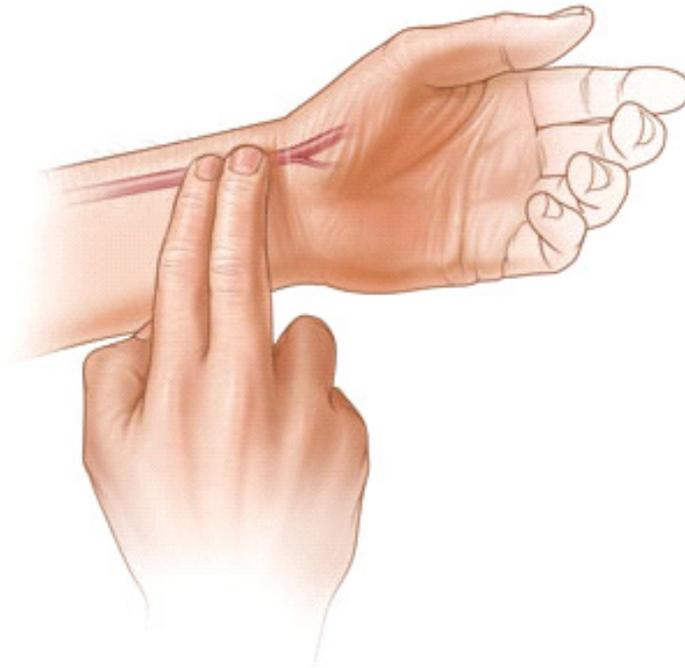


Ilustración 15. Pulso Radial

Pulso Pedio. Puede ser localizado en el dorso del pie por fuera del tendón del extensor propio del dedo grueso. Dos o tres dedos se utilizarán para buscar el pulso. En algunos sujetos es fácil encontrarlo; en otros, solo después de minuciosa búsqueda. Su ausencia no necesariamente implica la existencia de una lesión orgánica vascular. En efecto, puede estar ausente



en un 5 a un 10 % de casos considerados normales; por el contrario, se puede hallar un buen pulso pedio en una aterosclerosis.

Pulso Tibial Posterior. Debe ser buscado en el canal retromaleolar interno.

Pulso Poplíteo. Se palpa en la región poplíteo. Se encuentra fácilmente flexionando la pierna sobre el muslo, con el sujeto en decúbito prono.

Pulso Femoral. Es fácil de encontrar a nivel de la ingle, justamente a la altura del ligamento de Poupert o en el triángulo de Scarpa. En algunos sujetos la arteria puede ser palpada a cierta distancia más abajo, hasta cerca del canal de Hunter. Normalmente el pulso femoral es lleno y fuerte.

Los Pulsos Arteriales deben palpase sin dificultad, aunque no deben obliterarse fácilmente por la presión de los dedos del examinador. Las arterias periféricas, en condiciones normales, no ofrecen resistencia al dedo que las palpa.

Los Pulsos Periféricos, incluyendo: radial, tibial posterior y pedio dorsal, disminuyen por vasoconstricción haciéndolos difíciles de palpar. Un pulso puede ser difícil de palpar en la aterosclerosis, que causa rigidez arterial y disminución de la elasticidad de la pared arterial. La aterosclerosis difusa puede causar que los pulsos estén disminuidos e incluso ausentes.

La palpación puede dificultarse si la piel está edematosa. Los pulsos no palpables pueden también estar relacionados con el cese del flujo sanguíneo y deben evaluarse posteriormente con el ultrasonido Doppler.

Para determinar la frecuencia del pulso basta contar el número de latidos palpados durante un minuto a nivel de la arteria radial. No debe contarse durante menos de un minuto, porque algunas veces pueden producirse cambios considerables de frecuencia en este corto tiempo.

En el adulto normal la frecuencia del pulso oscila entre 70 y 80 pulsaciones por minuto, pero puede aceptarse como normal desde 60 hasta 90/min. La frecuencia varía con la edad, disminuyendo progresivamente desde el niño que tiene 110-120/min, hasta el adulto normal con 80/min. En la mujer el pulso es de una frecuencia ligeramente mayor que en el hombre.

También modifican la frecuencia en estado fisiológico, el reposo y el ejercicio. Durante el ejercicio, aumenta de acuerdo con la intensidad del mismo; concluida esta actividad, disminuye pasado unos minutos y se normaliza a la hora. Las emociones también alteran la frecuencia del pulso, acelerándolo.

En el individuo normal, las pulsaciones se suceden rítmicamente a igual distancia una de otra. La frecuencia y el ritmo del pulso radial deben correlacionarse con la frecuencia y el ritmo detectados por la auscultación precordial.

El pulso normal ofrece resistencia al tratar de obliterarlo con la presión de los dedos, lo que generalmente se logra. Cuando se dificulta grandemente el vaciamiento de la arteria radial al hacer la compresión con los dedos. Se encuentra por lo general en la hipertensión arterial y en la arteriosclerosis. Cuando al hacer la compresión de la arteria con los dedos, esta se deprime y se vacía con facilidad. Se encuentra en los casos de shock y después de las hemorragias.

Ruidos Cardíacos

La auscultación del corazón normal revela dos ruidos, ocasionalmente tres. La traducción de los ruidos cardíacos por medio del fonocardiograma puede revelar un cuarto y hasta un quinto ruidos.

El primer ruido tiene lugar al principio de la sístole ventricular y

corresponde al período de tensión y al inicio del período de expulsión. El segundo ruido es mucho más corto, se inicia al final de la sístole y corresponde al período de relajación isométrica; se ha sugerido el nombre de ruidos sistólicos para estos dos ruidos constantes del corazón. Los otros dos ruidos que pueden captarse con menos frecuencia se producen durante la diástole. El nombre de ruidos diastólicos ha sido sugerido para ellos.

El ciclo normal de ruidos cardiacos perceptibles es el siguiente: Primer ruido. Iniciación de la sístole ventricular, cierre de las válvulas auriculoventriculares y apertura de las válvulas semilunares. Segundo ruido. Final de la sístole ventricular, cierre de las válvulas semilunares y apertura de las válvulas auriculoventriculares. Tercer ruido. Lleno rápido de los ventrículos. Cuarto ruido. Lleno activo y rápido de los ventrículos, debido a la contracción auricular.

Se ha comprobado que los dos principales componentes del primer ruido coinciden con las ondas ventriculares (QRS) del electrocardiograma y con el trazado correspondiente a la presión intraventricular; todos esos elementos manifiestan dos hechos de carácter valvular: el cierre de las válvulas auriculoventriculares y la apertura de las válvulas semilunares.

También se ha demostrado que la vibración muscular del corazón vacío es muy leve y difícilmente apreciable al oído; a pesar de ello el primer ruido es el resultante de estos factores: musculares y valvulares. Los cambios súbitos en la tensión muscular activan primero las válvulas auriculoventriculares y después las válvulas semilunares. Esta rápida sucesión de hechos causa una doble vibración del músculo cardiaco que es transmitida a la pared torácica. En otras palabras, el primer ruido audible es la expresión de los movimientos distintos del corazón, que se reflejan durante la primera parte del choque de la punta.

El segundo ruido es causado mayormente por el cierre de las válvulas semilunares y la trasmisión de vibraciones al corazón y a la pared torácica; además, dichas vibraciones de origen vascular, así como la apertura de las

válvulas auriculoventriculares, contribuyen a su formación en determinados casos.

El tercer ruido se origina en la pared ventricular, como resultado de la vibración causada por el paso de la sangre en el momento del lleno rápido pasivo del ventrículo. El tercer ruido se ha atribuido a las vibraciones valvulares, teoría que en el momento actual solo tiene interés histórico, o al impacto apical sobre la pared torácica; ello, como es natural, puede ser solamente un factor concurrente.

Soplos Cardíacos

Son los ruidos que aparecen en relación con el ciclo cardiaco en la región precordial o en su vecindad, con características acústicas que han sido comparados por Laenec al ruido de un fuelle al avivar el fuego.

Su importancia semiológica es considerable, pues al lado de soplos que evidencian una lesión cardiaca valvular, existen otros inocuos que, de ser mal valorados pueden hacer considerar a un sujeto sano como cardiópata, con las limitaciones que ello supone. Gasue afirma que el soplo es en realidad, el mayor productor de enfermedad iatrogénica que han creado la ciencia médica y sus instrumentos.

Los soplos, en su mayoría, son producidos por un flujo turbulento. La aparición y el grado de la turbulencia dependen de la velocidad y la viscosidad de la sangre, y del tipo y configuración del obstáculo que surja en la corriente sanguínea.

La evaluación de un soplo comprende la descripción de ocho caracteres generales: su intensidad, el tono, el timbre, el momento de la revolución cardiaca en que se produce, su duración, el sitio en que se oye con más intensidad, su propagación o irradiación y las modificaciones que experimenta el soplo bajo la influencia de la respiración, del esfuerzo



muscular, de los cambios de posición y del tratamiento.

Un buen sistema para determinar la intensidad de los soplos es el de Freeman y Levine, quienes los clasifican en seis grados de acuerdo con su intensidad, con las siguientes acotaciones:

- **Grado 1** Muy débil. Malamente audible
- **Grado 2** Débil. Audible solo en el silencio
- **Grado 3** Moderado. Claramente audible
- **Grado 4** Intenso, puede asociarse a Thrill
- **Grado 5** Muy intenso; ill palpable. Puede oírse con el estetoscopio parcialmente fuera del pecho
- **Grado 6** De intensidad máxima. thrill palpable, se oye, aún sin el estetoscopio.

Los Soplos de Grado 1, solo se escuchan cuando se ausculta con atención, en un ambiente silencioso. Los de grado 6 se pueden escuchar aun alejando el estetoscopio de la pared costal. El sitio de mayor intensidad de un soplo debe determinarse con la mayor exactitud posible, ya que, generalmente, es su característica más importante. Los soplos producidos en las distintas porciones del corazón se transmiten a diferentes sitios de la pared torácica.

La Intensidad de los Soplos, al igual que la de los ruidos cardiacos, puede ser modificada por factores extracardiacos, hecho que debe tenerse en cuenta al relacionar la intensidad de un soplo con el grado de lesión valvular.

Se ha comprobado que la intensidad de un soplo puede ser modificada por la velocidad de la corriente sanguínea. Los soplos pueden ser menos evidentes con frecuencias cardiacas moderadas, lo que se debe a la

estrecha relación que existe entre frecuencia cardíaca, volumen-minuto y velocidad de la corriente. Esta posibilidad debe ser tenida en cuenta al realizar comparaciones entre soplos auscultados en condiciones distintas.

Se dice que un soplo tiene carácter *increscendo* o *creciente*, cuando, dentro de cualquier ciclo, su intensidad va en aumento, y cuando esta disminuye se le llama *decrecendo* o *decreciente*.

El tono del soplo cardíaco varía también considerablemente desde los tonos muy graves hasta los muy agudos. El tono del soplo es función de dos factores: de la velocidad de la circulación sanguínea y del factor anatómico que lo produce. No solo influye en el tono la velocidad de la circulación sanguínea, sino la naturaleza del obstáculo, de tal manera que serán tanto más agudos cuanto más estrecho sea el orificio que los engendra, lo que se explica perfectamente, porque el mayor estrechamiento hace que la vibración que se engendra sea más rápida, y al ser más rápida, se produce un número mayor de vibraciones por unidad de tiempo, lo que da el carácter más agudo de un ruido. Está, pues, el tono en relación especial con las lesiones.

Es otro de los elementos que se estudian en los soplos cardíacos. Permite establecer bastantes diagnósticos diferenciales entre unos y otros tipos de soplos. El timbre está en función de la lesión y del carácter de esta. Cuando la lesión da lugar a una válvula dura y esclerosada, el timbre tendrá un carácter completamente distinto a aquel que corresponde a una lesión reciente, cuya válvula está cubierta de capas de fibrina, todavía no consolidadas ni adherentes. Se comprenderá también que el timbre será completamente distinto cuando el soplo se engendra porque en la cavidad ventricular está libre una cuerda tendinosa de uno de los músculos papilares, o un segmento de válvula.

El timbre puede variar si el soplo se origina en el momento de la sístole o de la diástole. Así, se puede distinguir una serie de timbres, entre los que tenemos: el timbre suave o aspirativo, característico del soplo diastólico

de la insuficiencia aórtica, que contrasta con el timbre rasposo o áspero del soplo de la insuficiencia mitral orgánica, que se compara al del soplo en chorro de vapor, los cuales serán también distintos del timbre musical y del piate, que acompañan al soplo producido por una desgarradura valvular; como es también completamente distinto al que determina, la mayor parte de las veces, una cuerda tendinosa aberrante o un pilar desprendido a los que la corriente sanguínea pone en vibración y dan origen a ese timbre especial, que se llama timbre en guimbarda, parecido a la vibración de una lámina metálica sostenida entre los dientes. Todos son timbres completamente distintos.

Dentro de esto, se han de distinguir dos tipos de soplos: diastólicos y sistólicos. Son soplos sistólicos aquellos que se oyen en el pequeño silencio, sustituyendo o no al primer ruido, y son soplos diastólicos aquellos que se oyen en el gran silencio, sustituyendo o no al segundo ruido. Los soplos sistólicos corresponden a aquellas lesiones en que el paso de la columna sanguínea a través de las mismas, se produce durante la sístole.

Otras veces corresponderán a las insuficiencias arteriales aórtica y pulmonar y a las estrecheces valvulares auriculoventriculares. Hay veces que se perciben por la auscultación del corazón, soplos que se llaman sistólicos-diastólicos; no se trata de la asociación de lesiones, la cual es capaz de hacer que existan al mismo tiempo ambos soplos, sino de un tipo especial de lesión que da un soplo que se llama soplo continuo, y que corresponde a la persistencia del conducto arterial (ductus arteriosus).

Cuando este conducto persiste, se oye, en el primero o segundo espacio intercostal izquierdo, a 2 ó 3 cm del borde correspondiente del esternón, un soplo continuo sistólico-diastólico, generalmente con algún reforzamiento durante la sístole que es característico. Este soplo se ha comparado con el ruido de una maquinaria y con el ruido de un túnel. Se trata de un murmullo, de un soplo continuo con reforzamiento sistólico. Esta es un tipo de lesión que presenta soplo continuo.

La duración es otro factor al cual atendemos, factor esencial. ¿A qué nos referimos cuando hablamos de duración de un soplo? Nos referimos a cuánto ocupa del momento del ciclo cardiaco en que se produce, es decir, a cuánto ocupa de la sístole o de la diástole, a cuánto ocupa del pequeño o del gran silencio. De acuerdo con esto, distinguimos los soplos en dos grandes grupos: uno, el de los que ocupan todo el pequeño silencio o todo el gran silencio, y a esos los llamamos holosistólicos u holodiastólicos, respectivamente; el otro grupo comprende los soplos merosistólicos o merodiastólicos, cuando el soplo ocupa una gran parte del pequeño silencio o del gran silencio, respectivamente. Estos últimos soplos se dividen en: protosistólicos, mesosistólicos y telesistólicos, y en protodiastólicos, mesodiastólicos y telediastólicos. Los telediastólicos se llaman también presistólicos. La duración de los soplos es carácter esencial en el conocimiento de los mismos.

Una de las características del soplo cardiaco es el sitio donde puede escucharse su mayor intensidad. Ese lugar suele ser la región precordial y también los focos de auscultación del corazón que hemos estudiado, pero no siempre es así, ya que el sitio en que el soplo se oye con más intensidad es aquel hacia donde se transmite más fácilmente, por lo tanto variará según el lugar en que se produzca. Como junto con la existencia de lesiones del corazón, suele haber alteraciones del volumen y del tamaño del corazón y de sus cavidades, podemos explicarnos el por qué no siempre el sitio de mayor intensidad corresponde a los focos de auscultación normal aun cuando el origen del soplo sea valvular, ya que si no es valvular no será necesario un gran esfuerzo para comprender que el sitio donde se oye con más intensidad no ha de ser un foco de auscultación.

Es un carácter importantísimo de diagnóstico. El sitio está casi siempre en la región precordial o en las regiones vecinas. De acuerdo con el sitio en que los soplos son escuchados con más intensidad, podemos distinguir los siguientes: soplos de la punta o apexianos, que se oyen con más intensidad en la región de la punta; soplos de la base del corazón; soplos del apéndice xifoides o de la parte baja del esternón y soplos de la región mesocardiaca

o soplos mesocárdicos. En uno como en otro caso los diferenciamos según los caracteres que hemos estudiado, especialmente, los sistólicos y los diastólicos.

El sitio de mayor intensidad está determinado en principio, por la localización de la válvula implicada; sin embargo, también tiene gran importancia el sentido de la corriente sanguínea que atraviesa la válvula, ya que, además de las vibraciones de esta, gran parte del ruido de soplo depende de la turbulencia de la vena líquida. Esto puede ser comprobado por cualquier cirujano observando en qué cara de la válvula patológica se percibe el frémito. La importancia del sentido de la corriente queda demostrado en las lesiones de la válvula aórtica. En la estenosis aórtica, una parte del ruido de soplo tiene origen en las vibraciones que se producen en las válvulas al precipitarse la sangre a gran velocidad a través del orificio estrechado, mientras que gran parte se produce en la aorta por turbulencia y choque de la corriente sanguínea. Por lo tanto, el soplo se escucha mejor en el primer y segundo espacios intercostales derechos. En la insuficiencia aórtica, el soplo se origina por la onda de reflujo que vuelve al ventrículo izquierdo. La mayor parte del soplo se produce en la válvula y se ausculta mejor a lo largo del borde izquierdo del esternón.

Otro factor que interviene en la determinación del sitio de mayor intensidad del soplo, es la naturaleza de los tejidos interpuestos entre el sitio de origen del soplo y la pared torácica. Con el tórax abierto puede comprobarse fácilmente que el soplo de la insuficiencia mitral se escucha mejor sobre la aurícula izquierda; sin embargo, esta se encuentra separada de la pared torácica por un tejido mal conductor del sonido, como son los pulmones, por lo cual el soplo se escucha mejor en la punta, sobre el ventrículo izquierdo. En ciertos casos poco comunes en que la aurícula izquierda está dilatada y se proyecta hacia delante, el soplo puede escucharse mejor por encima de la punta, en donde la aurícula se pone en contacto con la pared torácica.

El factor más importante en la propagación de un soplo es su intensidad;

cuanto más intenso sea, mayor será la zona en que puede ser escuchado, y algunos soplos muy intensos se propagan por todo el tórax. El sentido de la corriente que produce la turbulencia puede determinar, en cierta medida, el sitio en que se escuche el soplo. La mayor parte del intenso soplo sistólico de la estenosis aórtica se produce en la válvula y en la porción de la aorta inmediata; dado que es un soplo intenso y que se produce cerca del cuello, se propaga bien hacia este.

Se consideran en primer lugar las modificaciones que dependen de la actitud del sujeto: un soplo puede ser escuchado en el decúbito y no en la posición sentada, o puede oírse en el decúbito izquierdo y no en los otros. Son soplos que aparecen o desaparecen en un decúbito u otro, de acuerdo con los cambios de posición del sujeto.

En general, los soplos orgánicos son constantes, no se modifican, si bien hay soplos orgánicos que no se perciben más que en decúbito lateral izquierdo; pero, casi siempre, no se alteran o se alteran muy poco con los cambios de posición; en tanto que los soplos accidentales, especialmente los anorgánicos, extracardiacos o intracardiacos, se modifican por los cambios de posición durante el mismo examen.

Los soplos pueden modificarse por la respiración. Ya dijimos al estudiar el mecanismo general de producción, cómo había algunos soplos que se oían en la región precordial, pero que eran de origen cardiopulmonar, que dependían de los fenómenos de aspiración y de rechazamiento del aire, determinándose estos cambios en la lengüeta pulmonar por la sístole o la diástole cardiacas y por la reducción y el aumento del volumen del corazón.

Se comprenderá bien que los movimientos respiratorios han de afectar a este tipo de soplos (soplo anorgánico extracardiaco), de tal manera que con una inspiración profunda los soplos cardiopulmonares desaparecen; en cambio, los soplos orgánicos lesionales son poco o nada afectados por la respiración.



Es otro factor de valor en el estudio de los soplos. Hay soplos que solo aparecen con el esfuerzo y otros que se refuerzan con este. En general, los soplos orgánicos se refuerzan con motivo del esfuerzo, porque la sístole cardiaca es más fuerte y la velocidad sanguínea mayor, y ya dijimos que la intensidad está en función de la velocidad. El esfuerzo es capaz también de dar lugar a soplos anorgánicos; estos simplemente pueden haber aparecido como consecuencia del aumento de la velocidad de la sangre que el esfuerzo determina.

También podemos señalar las modificaciones que el soplo sufre bajo la acción del tratamiento, y con la variación del soplo en estas circunstancias obtenemos, a veces, la interpretación exacta de este. Aquí se observará que casi todos los soplos orgánicos lesionales, se aumentan con el tratamiento. Si el sujeto portador de la lesión valvular, ha estado en fase de insuficiencia cardiaca, lo tratamos y al mejorar la insuficiencia cardiaca, al restablecerse la aptitud contráctil cardiaca, el soplo aumenta de intensidad, porque las sístoles se hacen más enérgicas. En cambio sucederá lo contrario con los soplos funcionales, que son la consecuencia de la insuficiencia cardiaca con dilatación. Si la dilatación es por la insuficiencia cardiaca, el tratamiento al suprimirla, hará competente la válvula, por consiguiente desaparecerá el soplo.

El diagnóstico de algunos soplos funcionales es uno de los elementos de más importancia. Desgraciadamente no siempre es así, porque aparte de lo que la insuficiencia cardiaca añade, hay un aumento de volumen permanente del corazón, que no está en relación con la insuficiencia cardiaca.

El frémito (o thrill en inglés) es la manifestación palpable de un soplo. Dado que los dedos son mucho menos sensitivos y tienen menor capacidad de discriminación que los oídos, las vibraciones deben ser muy intensas para producir una sensación táctil; además, por medio de este sentido no se puede llevar a cabo la delicada distinción de tono y timbre.

Un frémito no agrega mucho a lo que el oído ha captado ya, acerca de la lesión subyacente. La idea de que determinadas lesiones, como la estenosis aórtica, por ejemplo, dan origen habitualmente a frémitos, ha hecho más mal que bien, ya que muchas lesiones, en las que el frémito aparece en un estadio avanzado de evolución, pueden ser diagnosticadas por una correcta auscultación mucho antes de que aparezca su expresión palpable.

Los soplos intensos y rudos provocan la aparición de frémitos con mayor frecuencia que otros, como son los de tono alto de las insuficiencias aórtica y mitral, que muy pocas veces se acompañan de frémitos. Como los dedos perciben vibraciones que están por debajo del límite de lo audible (menos de 20 ciclos por segundo), los soplos de tono bajo deben, teóricamente, percibirse mejor por la palpación que por la auscultación; sin embargo, esto se comprueba muy pocas veces en la práctica.

Enfermedades Cardiovasculares

Las ECV se refieren a todo tipo de trastornos relacionados con el corazón o los vasos sanguíneos. Entre las enfermedades incluidas dentro de este grupo figuran: infarto agudo de miocardio (IAM), angina inestable (AI), accidente cerebrovascular (ACV), aneurisma, aterosclerosis, enfermedades cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad de la arteria coronaria y enfermedad vascular periférica.

Las ECV son la principal causa de muerte a nivel mundial. La cardiopatía isquémica (que incluye IAM y AI) y los ACV ocupaban el primer y segundo puesto en el ranking de las principales causas de muerte a nivel mundial en 1990, posición que se estima seguirán manteniendo en 2020. Estimaciones de la OMS para 2005 indican que el 30% de las muertes en todo el mundo se deben a ECV, 80% de las cuales suceden en países de ingresos bajos y medios.

Cifras para América Latina indican que el 26% de las muertes tiene origen en ECV, y se espera que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de mortalidad en la región en el futuro próximo.

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial (HTA) puede definirse como un aumento de la presión de la sangre arterial (TA) por encima de los valores normales, tomando como límites máximos los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Si el gasto cardiaco aumenta, la presión arterial se elevará, a menos que exista una disminución correspondiente de la resistencia periférica. El aumento de esta última tiene lugar mayormente en las arteriolas y se debe a la contracción de sus paredes musculares.

Entre estos dos factores, el de mayor importancia es la elevación de la resistencia periférica, que es la que se observa más uniformemente en presencia de hipertensión arterial.

El aumento del gasto cardiaco como factor importante de la hipertensión arterial lo vamos a encontrar en la insuficiencia renal, la toxemia del embarazo y la glomerulonefritis aguda. En su mayor parte, los pacientes portadores de estos procesos son muy sensibles a la sobrecarga de líquidos, por lo cual pueden presentarse elevaciones bruscas de la presión arterial.

Las causas de elevación de la resistencia periférica son desconocidas en la mayor parte de los pacientes hipertensos, excepto en los casos de feocromocitoma, en que se demuestran niveles altos de catecolaminas en el plasma, o en los casos de hemangiopericitoma del riñón en que se pueden demostrar altos niveles de renina y angiotensina.

Se cree que la propia hipertensión arterial provoca cambios en la

resistencia periférica aumentando la contracción de los vasos. Algunos autores consideran que la sucesión de hechos es la siguiente: retención de sal y agua por un trastorno renal que conduce a un aumento del gasto cardiaco, el que llevaría a un aumento de la presión arterial y consecutivamente contracción de las arteriolas periféricas con un aumento aún mayor de la presión arterial; y de esta forma se repite el ciclo. Otros autores consideran que existe una causa primaria de aumento de la resistencia periférica, que probablemente originaría la hipertensión arterial.



Ilustración 16. Hipertensión Arterial

La lesión en los barorreceptores situados en la aorta y en el seno carotídeo, altera la respuesta de los mismos y como consecuencia, se eleva la presión arterial. Se ha considerado la hipertensión arterial de causa desconocida como una expresión de reacción entre “el medio interno” y “el medio externo”, pensándose que el aumento creciente de las influencias exteriores sobrepasaría en intensidad y frecuencia la capacidad del medio interno, para mantener la estabilidad tensional.

Cardiopatía Coronaria

Se denomina insuficiencia coronaria (cardiopatía isquémica) a las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas que resultan de la disminución, en forma aguda o crónica, transitoria o permanente, del riego sanguíneo al corazón.

Es de importancia primordial recordar que el riego coronario solo es insuficiente en relación con las necesidades del miocardio para cumplir su trabajo. El riego coronario puede ser suficiente para satisfacer las necesidades del miocardio en reposo, pero incapaz de cubrirlas cuando aumenta el trabajo del corazón por ejercicio, emociones, fiebre, etc. En tales circunstancias se produce isquemia del miocardio y aparecen las manifestaciones clínicas: molestias o dolor precordial o retrosternal. Por otra parte, el dolor puede aparecer en condiciones de reposo, si existe una disminución brusca del riego sanguíneo en una rama de las coronarias.

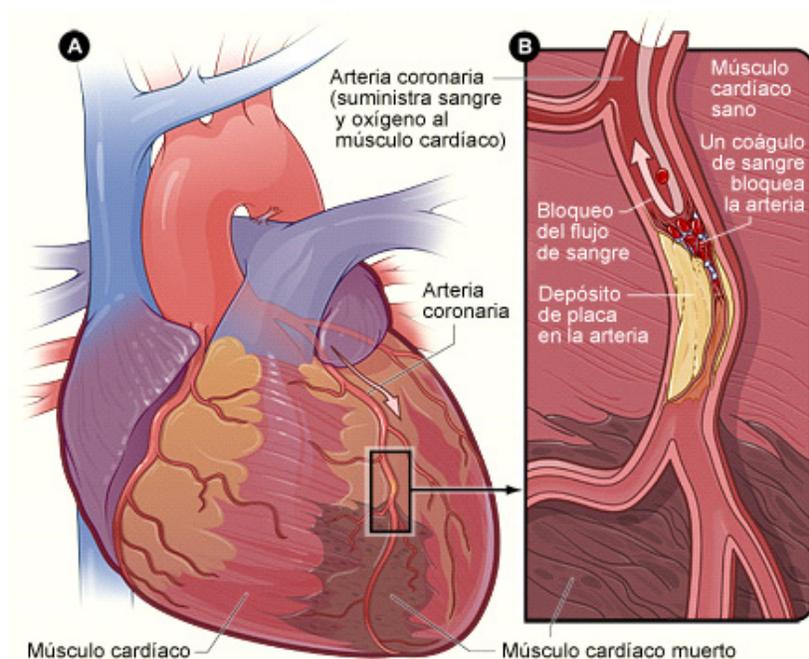


Ilustración 17. Enfermedad Coronaria

El síndrome de insuficiencia coronaria se debe en la mayor parte de

los casos (más de un 90 %) a una oclusión ateromatosa de las arterias coronarias, y su predominio en nuestra población adulta es relativamente alto.

Angina de Pecho Síndrome caracterizado por dolor paroxístico de localización retrosternal, con irradiación característica, que se desencadena con ejercicios, emociones u otros estados en que aumenta el trabajo cardiaco, y que es aliviado por el reposo y la nitroglicerina.

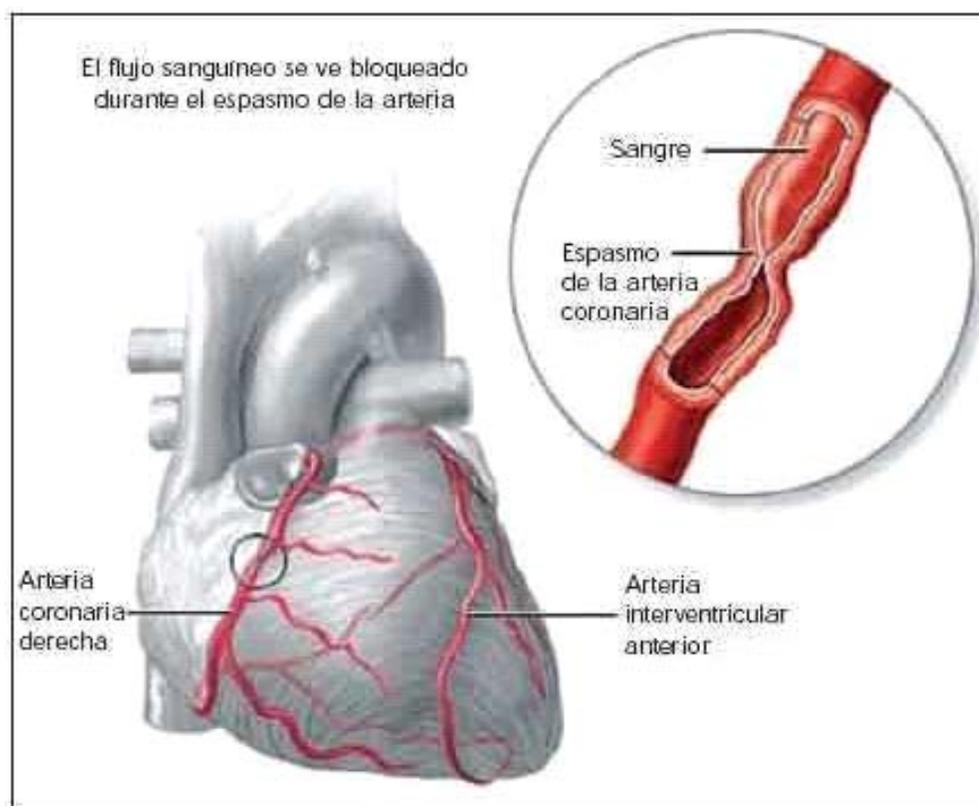


Ilustración 18. Angina de Pecho

Se denomina infarto del miocardio al síndrome clínico, electrocardiográfico y humoral producido por la necrobiosis isquémica de un sector del miocardio, y que se caracteriza por dolor u opresión retrosternal mantenidos, hipotensión arterial o shock, junto con alteraciones electrocardiográficas progresivas características, fiebre y aumento de

determinadas enzimas en la sangre.

Enfermedad Cerebro Vascular

La enfermedad cerebrovascular es un grupo heterogéneo de condiciones patológicas cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos. Incluye también las condiciones en las cuales el proceso primario es de naturaleza hemorrágica.

Enfermedad cerebrovascular (ECV) es un término que se usa para describir el proceso de manera general, sea agudo o crónico, isquémico o hemorrágico o se refiera a un individuo o a muchos. Es el término preferido por los epidemiólogos para referirse a la ECV como problema de salud o de los clínicos para hablar del comportamiento de la enfermedad en un paciente en particular a lo largo del tiempo.

Ataque Cerebro Vascular. Hace referencia a todo evento cerebrovascular agudo, sea isquémico o hemorrágico. Es equivalente al término anglosajón de stroke y a las bellas expresiones españolas apoplejia o ictus de uso poco frecuente entre nosotros. Es un término descriptivo que se usa de preferencia en el servicio de urgencias, hasta cuando el evento es clasificado como infarto cerebral, hemorragia cerebral u otros.

Infarto Cerebral. Es la necrosis tisular producida como resultado de un aporte sanguíneo regional insuficiente al cerebro. Es un término tanto clínico como patológico y suele requerir mejores definiciones etiopatogénicas (embólico o lacunar por ejemplo), o de su curso clínico y naturaleza (en curso, progresivo, con transformación hemorrágica, etc).

Ataque Cerebral. Es el término popular para referirse a cualquier evento cerebrovascular agudo. Debería ser el término que la comunidad use para identificar un ACV y acudir de inmediato a un centro hospitalario.

Ataque Isquémico Transitorio. Es un defecto circulatorio breve que produce síntomas focales, idénticos a los de un infarto, por menos de 24 horas (quizá mucho menos). El médico debe entenderlo como una urgencia absoluta; el paciente y su familia como una amenaza de infarto cerebral irreversible que requiere tratamiento inmediato y hospitalario.

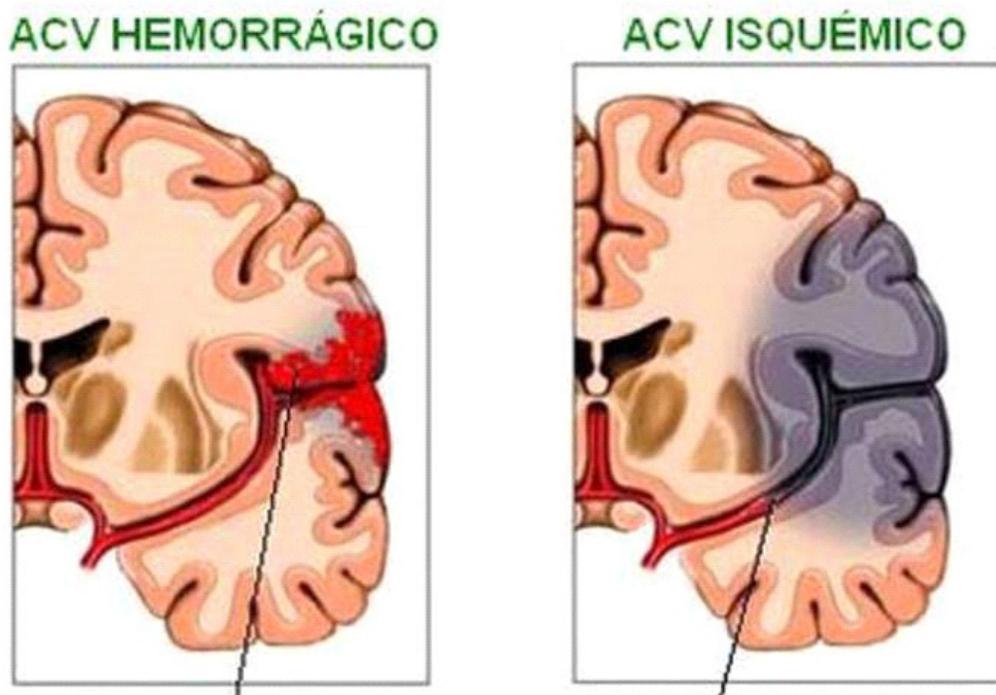


Ilustración 19. Ataque Cerebro Vascular

La ECV y en particular los ACV pueden ser clasificados por su localización, su tamaño o la fisiopatogenia que los explica. La importancia de clasificarlos radica en la necesidad de planear medidas terapéuticas y preventivas específicas. Nuevas y más precisas técnicas de neuroimagen retan algunos conceptos clásicos de la topografía y algunos han sido redefinidos.

El cerebro es perfundido por las arterias vertebrales y las arterias carótidas que se originan en la aorta y otros grandes vasos intratorácicos; como arterias extracraneanas, que cursan a lo largo del cuello hasta la

base del cráneo y alcanzan la cavidad craneana a través de agujeros en su base. Existe una red anastomótica muy rica que incluye sistemas intercomunicantes entre lo extracraneal y lo intracraneal (directas), interconexiones clásicas por medio del polígono de Willis en la base y conexiones intracraneanas distales por medio de anastomosis meníngeas y de las zonas limítrofes en la superficies corticales y cerebelosas.

Conviene recordar que, aunque existen variaciones individuales en la suplencia arterial del cerebro, hay un acuerdo general sobre las regiones a las que corresponde cada una de las ramas principales. Un infarto será más extenso o cubrirá un territorio vascular mayor en la medida en que la oclusión sea más proximal; no obstante, cuanto más proximal y más subaguda la oclusión, mayores canales anastomóticos pueden compensar el déficit. A pesar de ello existen en oclusiones proximales temporales o permanentes, infartos de las zonas distales o vecinas de irrigación llamados infartos de zonas limítrofes (watershed infarction).

Por convención se define al ACV como un déficit focal neurológico no convulsivo de comienzo abrupto que persiste más de 24 horas. Los síntomas que desaparecen antes de 24 horas son llamados ataques isquémicos transitorios (AIT) a pesar de que muchos AIT que duran más de 15 minutos prueban ser radiológicamente pequeños infartos cerebrales. El AIT quizá tenga duración de solo 5 a 15 minutos. La importancia de AIT e infarto cerebral menor (ICm) radica en su potencial prevención secundaria.

Los ACV se clasifican también por el tipo de cambio que producen en el tejido sea este infarto o hemorragia (oclusivo o isquémico y hemorrágico). De todos los ACV, 70% serán isquémicos y solo 30% hemorrágicos. La hemorragia intracraneal puede subdividirse en hemorragia subaracnoidea (HSA) y en hemorragia intracerebral (HIC) dos grupos completamente diferentes tanto en sus manifestaciones clínicas como porque se producen por mecanismos completamente diferentes e incluso afectan grupos de población diferentes.

Frecuentemente causada por ruptura de aneurismas congénitos, ocurre en los jóvenes normotensos mientras que se espera un alto índice de HIC entre hipertensos mayores de 50 años. Los ACV hemorrágicos se distribuyen en general por igual entre HSA o HIC, con variaciones que dependen del origen racial o geográfico de la población estudiada.

Este término describe el sangrado directo al parénquima cerebral. La causa más común es hipertensión arterial que altera la arquitectura de las arteriolas penetrantes y lleva a su ruptura. El grado de daño depende de la localización, rapidez, volumen y presión del sangrado y se explica por compromiso de fibras de conexión y por un incremento de la presión local y e intracraneana que reduce la presión de perfusión regional o global. La liberación de sustancias bioquímicas que activan procesos de oxidación parecen jugar también un papel en el daño celular y tisular.

La oclusión arterial o infarto isquémico puede clasificarse según el mecanismo de isquemia en aterotrombótico (ATTR), cardioembólico (ATCR) y lacunar. El concepto de infarto cerebral (IC) de tipo indeterminado se deriva de los registros en bases de datos. Algunos de estos subtipos pueden sospecharse clínicamente (no todos desafortunadamente) o pueden ser tipificados por medios paraclínicos. Su registro sistemático es el mejor medio para seleccionar medidas terapéuticas eficaces.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es en promedio de 50 ml/100 g de tejido/min (quizá 80 ml/100 g/min en la corteza y 20 ml/100 g/min en la sustancia blanca). Una reducción en el flujo sanguíneo cerebral cercana a los 30 ml/100 g/min causa disfunción eléctrica celular, una condición en la cual las células nerviosas pierden su función operativa pero no comprometen su viabilidad debido a que los procesos energéticos básicos se mantienen; reducciones mayores de 18 ml/100 g/min probablemente causen una lesión estructural, dando origen al paro de los procesos de destrucción de la membrana y a muerte celular. El cerebro depende en forma crítica de la suplencia adecuada y continua de sangre oxigenada y rica en glucosa, debido a que tiene mínimas reservas de energía y una



actividad metabólica alta y continua.

El consumo normal de oxígeno en la corteza cerebral promedia 6 ml por cada 100 g de tejido por minuto en la sustancia gris y 2 ml/g/min por 100 g en la sustancia blanca, mientras el consumo de glucosa oscila entre 4,5 y 7 mg/100 g/min; existen sin embargo grandes variaciones regionales para ambos parámetros.

El mecanismo oxidativo llevado a cabo primordialmente en la mitocondria, tiene como objetivo la formación de fosfatos de alta energía como el trifosfato de adenosina (ATP) y el bifosfato de adenosina (ADT) e involucra el ciclo del ácido cítrico y la cadena de transporte mitocondrial de electrones; ambos procesos requieren oxígeno y glucosa. En condiciones de oxigenación normal, el metabolismo anaeróbico de la glucosa (utilización de glucosa sin participación del oxígeno) por vía glicolítica, contribuye muy poco a los requerimientos energéticos del cerebro.

Esta constante demanda cerebral de oxígeno y glucosa, requiere de un volumen de perfusión elevado; en consecuencia, el flujo sanguíneo cerebral regional (rFSC) es de 40 a 60 ml/100 g por minuto; este rFSC es influido tanto por factores neurogénicos como por factores químicos relacionados con condiciones metabólicas locales y sistémicas, y es mantenido a niveles constantes a pesar de variaciones amplias en la presión arterial sistémica por medio del sistema de autor regulación del flujo cerebral.

Influyen además en el rFSC la temperatura, el pH sanguíneo, la PO₂ sanguínea, el hematocrito y la presión intracraneana (PIC). Estos dos últimos factores tienen interés en ECV; se dice que un hematocrito de 30 a 35 promueve mejoría en el rFSC mientras la PIC es una fuerza de resistencia que define la presión de perfusión cerebral (PPC) factor importante en el tratamiento de la isquemia cerebral global.

En condiciones normales la homeostasis iónica de las neuronas mantiene una concentración intracelular alta de potasio que contrasta con una concentración extra celular también alta de sodio, calcio y cloro. Este

gradiente iónico es generado por una serie de bombas de las membranas celulares que dependen de la disponibilidad de substratos de alta energía como el ATP. Casi inmediatamente después del comienzo de la isquemia, estas bombas dependientes de energía fallan produciendo una rápida acumulación intracelular de sodio y de cloro que se acompaña con un ingreso masivo de agua. Esta agua intracelular atrapada tempranamente y que es conocida como edema citotóxico produce hinchazón de las neuronas y de la glía.

De manera simultánea, el calcio entra en forma masiva a la célula tanto por canales iónicos como por canales de calcio mediados por receptores. Este incremento del calcio intracelular, liberado también desde la mitocondria y el retículo endoplásmico durante la isquemia, contribuye de manera central a la lesión irreversible y progresiva de las membranas celulares que tiene como consecuencia final la muerte celular.

A estos fenómenos de lesión mediados por calcio, contribuyen otros dos de importancia capital: la acidosis láctica producto del metabolismo anaeróbico de la glucosa, y la liberación de neurotransmisores como el glutamato y el aspartato al espacio extra celular. Estos neurotransmisores liberados desordenadamente, se unen a receptores como los NMDA cuya activación contribuye al ingreso masivo de calcio y agua en el interior de la célula.

El calcio y otras sustancias que adquieren toxicidad la ejercen a través de enzimas proteolíticas capaces de destruir fosfolípidos de membrana, ácidos nucleicos y proteínas. La destrucción de la membrana es la muerte de la célula. Los fosfolípidos de membrana, constituyentes esenciales de las membranas celulares, son particularmente vulnerables; su destrucción libera ácido araquidónico cuyo metabolismo conduce a la formación de elementos intermediarios de oxígeno con carácter tóxico, conocidos como radicales libres así como ecosanoides y leucotrienos promotores de agregación plaquetaria, de reclutamiento leucocitario y de vasoconstricción.

Esta secuencia de fenómenos, recluta más y más tejido isquémico

potenciando los efectos letales una vez la isquemia ha cesado o se ha producido reperfusión. La teoría del papel de los neurotransmisores como mediadores de lesión en la isquemia cerebral, sugiere que el glutamato y el aspartato son multiplicadores de la cascada de eventos bioquímicos dañinos para las células neurales.

El IC embólico obedece a migración de material formado en algún punto del sistema vascular, que se deposita en los vasos cerebrales y obstruye su flujo. En contraste del ATTR, el material que ocluye la luz no se produce por un proceso localizado en el sitio de oclusión.

Este material se origina con frecuencia en el corazón, pero también en la aorta ascendente, las carótidas, el sistema vértebrobasilar y con menor frecuencia en las arterias intracraneales. Por esta razón el embolismo cerebral puede ser cardiogénico, aortogénico o arteriogénico. Raramente, aire, grasa, bacterias, células tumorales, etc. pueden entrar al sistema vascular y embolizar a los vasos cerebrales.

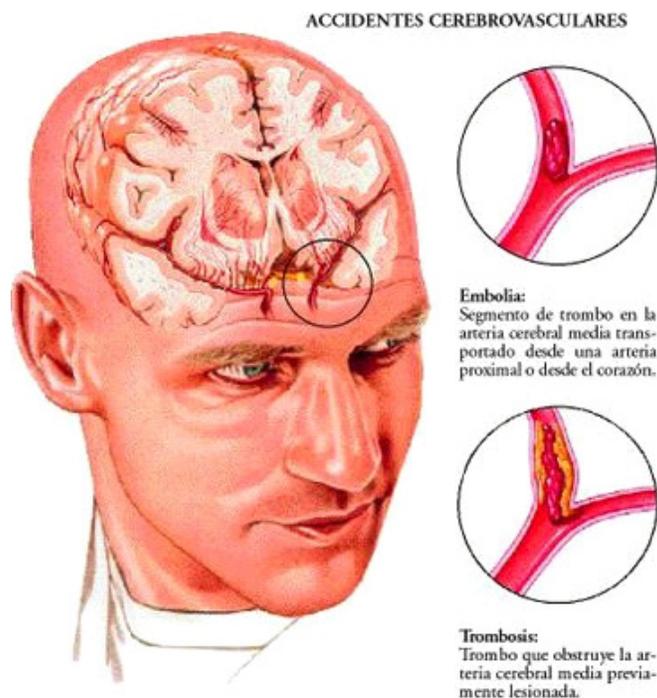


Ilustración 20. Embolia y Trombosis

Insuficiencia Cardíaca

Se refiere a un estado fisiopatológico resultado del fracaso de los mecanismos de compensación ante la dificultad del corazón para llenarse (disfunción diastólica) o bien para bombear sangre (disfunción sistólica), con el objetivo de mantener un gasto cardíaco acorde a los requerimientos metabólicos y que termina por afectar a otros sistemas corporales.

La insuficiencia cardíaca (IC) es la vía final común de numerosas enfermedades cardiovasculares. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo por tanto una enfermedad relacionada con el envejecimiento poblacional. Constituye en nuestro medio la principal causa de hospitalización en mayores de 65 años. Es el único de los grandes síndromes cardiovasculares cuya incidencia se encuentra en aumento. Cerca del 1% de la población mayor de 40 años padece IC, proporción que se incrementa en pacientes mayores de 65 años a un 6-10%.

Las causas que afectan a la función cardíaca son limitadas. Las causas de deterioro funcional más comunes son el daño o la pérdida de músculo cardíaco, isquemia aguda o crónica, aumento de la resistencia vascular con hipertensión o el desarrollo de taquiarritmia, como la fibrilación auricular (FA). Sin lugar a dudas, la enfermedad coronaria causa la IC en cerca del 70% de los pacientes^{28,40}. La enfermedad valvular es origen del 10% de los casos y las miocardiopatías, de otro 10%.

Una miocardiopatía es una afección del miocardio que se caracteriza por una anomalía estructural y funcional (en ausencia de enfermedad coronaria, hipertensión, valvulopatía o cardiopatía congénita) capaz de producir dicha afección miocárdica.

La insuficiencia cardíaca es un trastorno funcional que se manifiesta por una incapacidad del corazón para hacer frente a las necesidades metabólicas del organismo en algunas o en todas las circunstancias de

la vida normal (o bien lo logra elevando la presión de llenado y que se produce en el curso de la evolución natural de toda cardiopatía con repercusión hemodinámica importante o prolongada.

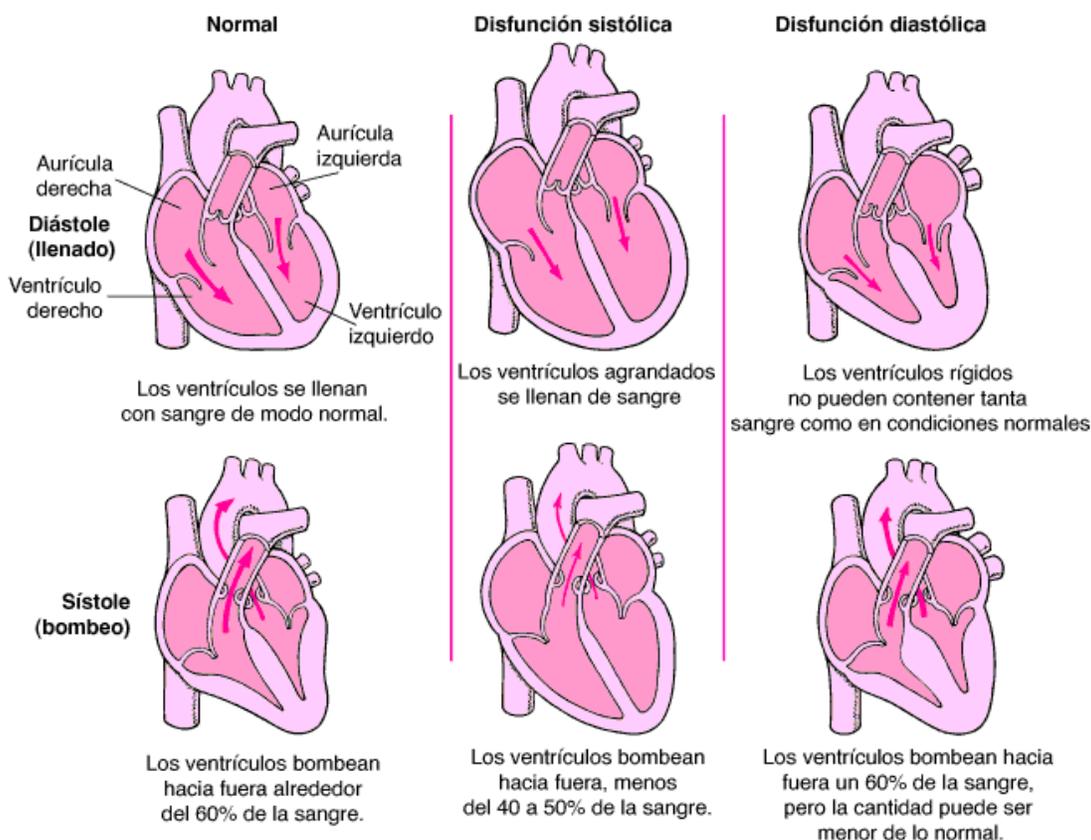


Ilustración 21. Insuficiencia Cardíaca

Este síndrome puede originarse por disminución de la capacidad contráctil del corazón o por un aumento de la sobrecarga de presión o de volumen impuesta al corazón. De manera que puede ser producido por un fallo sistólico, un fallo diastólico, un fallo sistodiastólico o por otros factores que ocasionan un impedimento al llenado ventricular.

Todos ellos van a originar un aumento de la presión de llenado con la consiguiente congestión venosa y deterioro del volumen minuto que sustentan las manifestaciones clínicas más en relación con la retención hídrica

y visceral (los pulmones, los riñones, el hígado) que con las modificaciones cardíacas como tal. Esto le da una connotación de una afección más o menos generalizada de todo el organismo y puede considerarse como un síndrome multisistémico debido a una anomalía primaria del corazón que produce una serie de adaptaciones hemodinámicas y neurohormonales destinadas a restablecer la función cardíaca normal y eliminar los síntomas en los que predomina la disnea con o sin retención de líquido.

Cardiopatía Reumática

Son todas las cardiopatías asociadas a la aparición de secuelas por diversas formas de reumatismo. La fiebre reumática suele ser la principal causante de esta cardiopatía, y es producto de una infección inflamatoria de las vías aéreas principales ocasionada por el estreptococo A.

A nivel orgánico y funcional coincide en síntomas con el resto de cardiopatías, su signo distintivo es su origen. Aunque es prevenible por medicación, la dificultad radica en la imposibilidad para determinarla de manera precisa y a tiempo dada el carácter asintomático de la misma.

Especialmente en países en vías de desarrollo la morbi-mortalidad de esta afección aumenta por la aun relativamente alta prevalencia de las infecciones por estreptococo; igualmente hay un sub-registro de síntomas en las otras formas de reumatismo que pudieran afectar el sistema cardiovascular.

Cardiopatía Congénita

Las cardiopatías congénitas se dan en el 1% de los recién nacidos. En general tienen un origen multifactorial (genético más ambiental), aunque el 5-10% aparecen en el contexto de síndromes producidos por aberraciones cromosómicas y mutaciones de genes únicos (síndrome de Down, síndrome de Turner, etc.).



Las cardiopatías congénitas pueden mostrarse desde el nacimiento o las primeras horas de vida hasta en la edad adulta. Las cardiopatías con hiperaflujo pulmonar dan clínica de insuficiencia cardíaca, infecciones respiratorias e hipertensión pulmonar (con aumento de 2R), que con el tiempo puede desencadenar cambios en las arteriolas pulmonares y hacerse irreversible.

En las cardiopatías con cortocircuito (shunt) I-D esta situación conduce a la inversión del flujo hacia D-I (síndrome de Eisenmenger) apareciendo entonces cianosis y clínica de ICC. Esto suele ocurrir hacia la 2^a-3^a decena de la vida y contraindica la cirugía correctora. Se debe realizar un trasplante cardiopulmonar.

Por el contrario, el hipoflujo pulmonar puede desencadenar crisis hipoxémicas, y la hipoxia crónica origina policitemia. Esta aumenta el riesgo de trombosis (sobre todo si el Hto >65%). Están contraindicados los esteroides, se debe prevenir la deshidratación y, en ocasiones, realizar una eritroféresis (sustituirlos por plasma).

Entre las cardiopatías congénitas más frecuentes se encuentran:

- Comunicación Intraventricular
- Comunicación Iterauricular
- Aneurisma de Seno Aórtico de Valsalva
- Fístula Arteriovenosa Coronaria
- Ductus Arterioso Persistente
- Coartación de Aorta
- Anomalía de Ebstein
- Transposición Completa de las Grandes Arterias
- Truncus (Tronco Arterial Común)
- Drenaje Venoso Pulmonar Anómalo
- Ventrículo Único
- Hipoplasia de Cavidades
- Tetralogía de Fallot

- **Atresia Tricúspide.**



Ilustración 22. Fístula Arteriovenosa

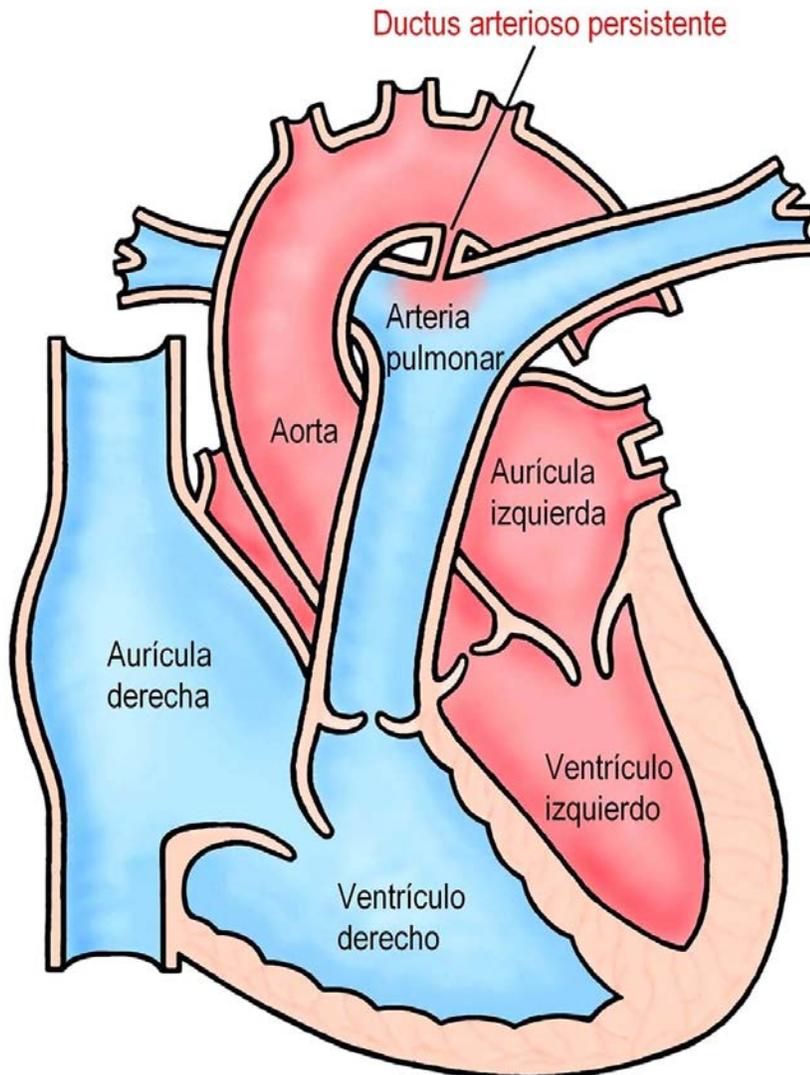


Ilustración 23. Ductus Arterioso Persisten



Tetralogía de Fallot

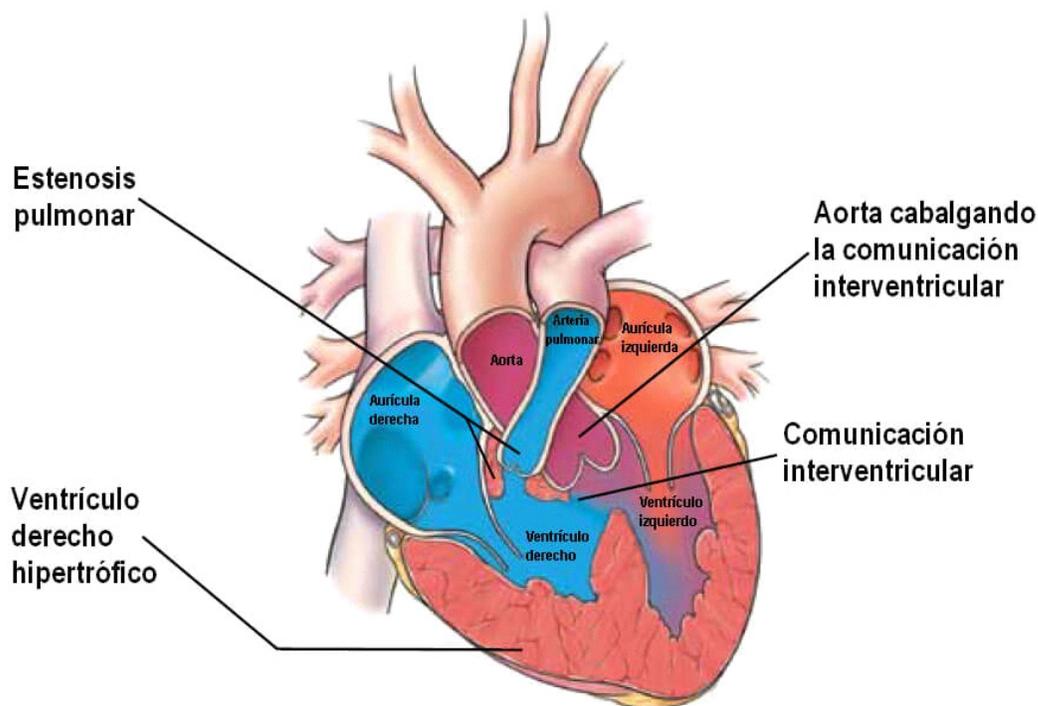


Ilustración 24. Tetralogía de Fallot

Miocardopatías

La miocarditis se define como una enfermedad inflamatoria del corazón producida por un proceso infeccioso y/o una respuesta inmune siendo una causa importante de insuficiencia cardiaca, miocardiopatía dilatada y de muerte súbita.

La causa más frecuente son los agentes infecciosos de tipo viral siendo los genomas de eritrovirus y virus del herpes los que se han detectado en mayor frecuencia, a diferencia de lo que se había descrito antes; donde los adenovirus y enterovirus eran los más prevalentes.

Otras causas son también agentes infecciosos de origen no viral, fármacos y otros tóxicos. Tanto la forma de presentación como la evolución clínica es variable, y va desde formas asintomáticas o presentarse con síntomas similares a los del infarto agudo de miocardio sobretodo en pacientes jóvenes hasta shock cardiogénico que pone en peligro la vida del paciente.

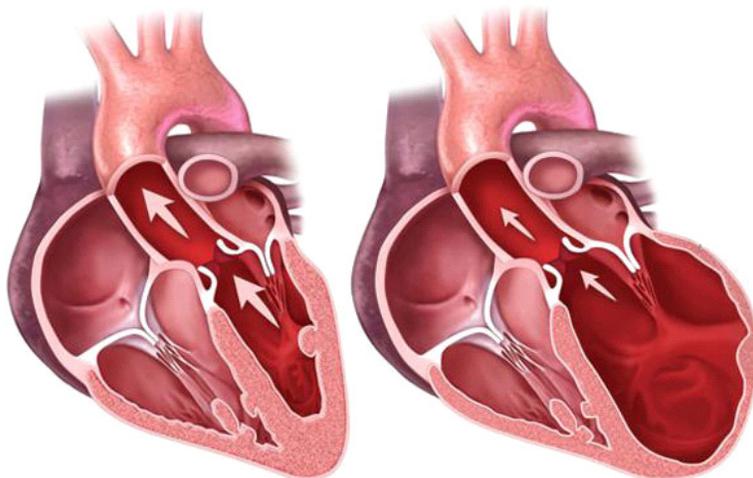


Ilustración 25. Miocardiopatía Dilatada

Diagnóstico de Enfermedades Cardiovasculares

Auscultación

El descubrimiento de la auscultación y el invento del estetoscopio a principios del siglo XIX por René Laennec, originó una verdadera revolución en el diagnóstico de las enfermedades del tórax (pulmones y corazón), pues una serie de condiciones patológicas irreconocibles en vida fueron fácilmente individualizadas por este método de exploración; por ejemplo: bronquitis, enfisema pulmonar, neumonía, pleuresía, lesiones valvulares cardiacas, pericarditis, etcétera.

A pesar del tiempo transcurrido y del advenimiento de otros métodos

modernos con una finalidad más o menos similar, como el registro gráfico de los fenómenos acústicos, la auscultación continúa siendo uno de los métodos fundamentales del examen físico de los sistemas cardiovascular y respiratorio.

La auscultación consiste en la apreciación con el sentido del oído, de los fenómenos acústicos que se originan en el organismo, ya sea por la actividad del corazón (auscultación cardiovascular), o por la entrada y salida del aire en el sistema respiratorio (auscultación pulmonar), o por el tránsito en el tubo digestivo (auscultación abdominal), o finalmente por cualquier otra causa (auscultación fetal, articular, etc.).

En otras palabras, en la auscultación intervienen tres factores: el órgano receptor de la audición, la naturaleza y característica de los fenómenos acústicos auscultables y los métodos técnicos que se utilizan para escuchar.

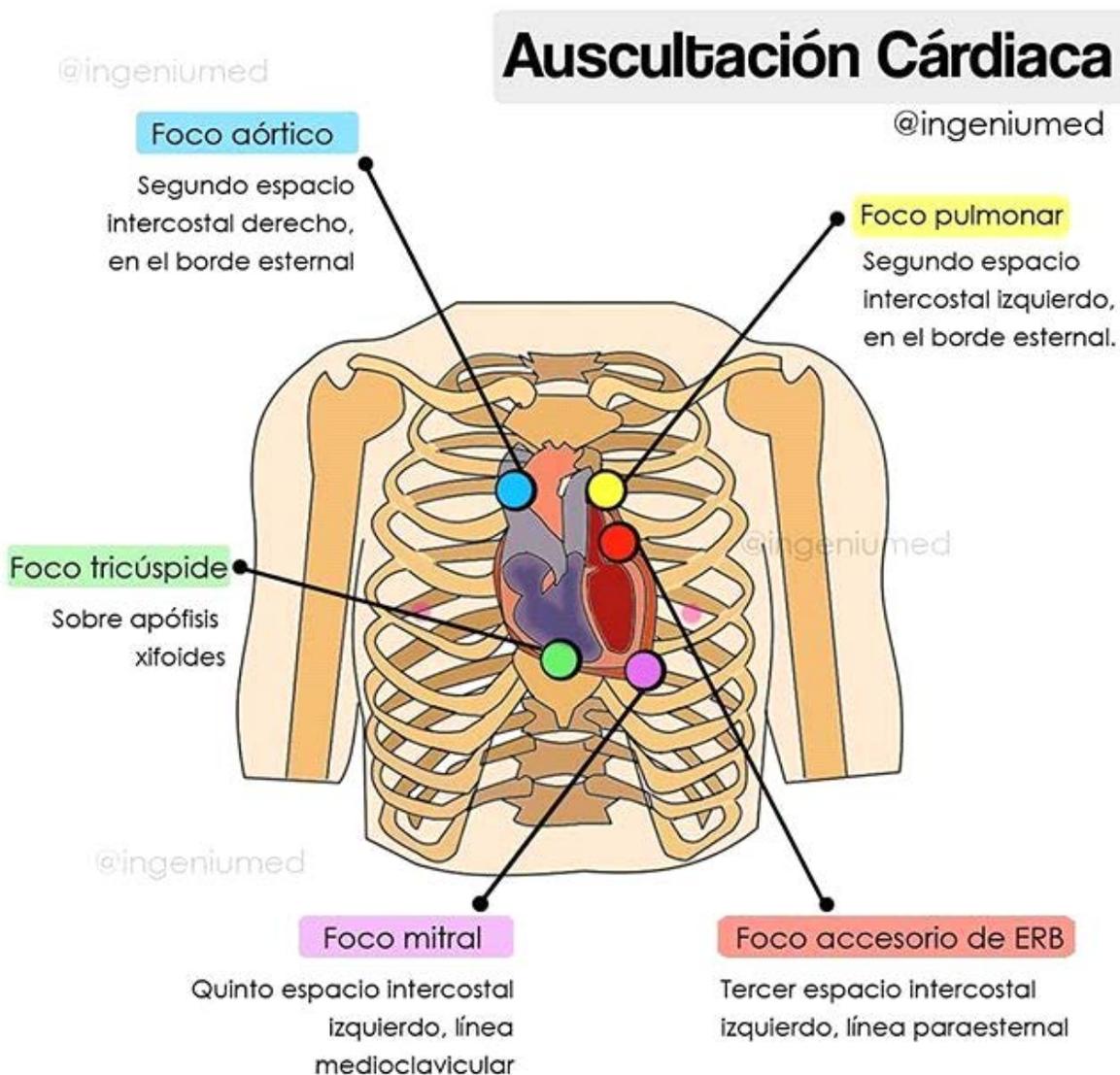


Ilustración 26. Focos de Auscultación Cardíaca

Para obtener el máximo provecho con esta técnica es cardinal cumplir algunos requisitos en su realización. Con vistas a ello deben tenerse en cuenta los aspectos siguientes: el local donde se va a efectuar el procedimiento, las posiciones y actitudes del médico y del sujeto examinado, las características inherentes al estetoscopio y a su uso, y finalmente, la ejecución de la

auscultación como tal.

El lugar donde se va a realizar la auscultación debe tener idealmente una serie de atributos: privacidad, ambiente tranquilo, silencioso, con temperatura agradable, a salvo de cambios bruscos de esta última y de ruidos exteriores.

Por su parte, el médico procurará adoptar una posición cómoda y evitar sobre todo, que su cabeza quede en una posición forzada. Cuando la cabeza está demasiado baja suelen producirse zumbidos o embotamiento del oído que dificultan la auscultación. Debe realizar la técnica con calma y poner toda su atención en lo que está haciendo. El examinado será colocado en la posición más cómoda y, a la vez, conveniente para cumplir los objetivos de la auscultación.

Se debe invitar al examinado a que respire tranquila y regularmente, sin esfuerzo, pero más profundamente que lo habitual. Que respire por la nariz con la boca entreabierta o por la boca, según su preferencia o hábito, cuidando siempre de no hacer ruidos nasales o bucales. Muchas veces es oportuno mostrarle al sujeto cómo respirar haciéndolo nosotros mismos para que nos vea. Las respiraciones deben tratar de ser iguales, excepto cuando le indiquemos que haga una respiración más profunda, o que hable, o que tosa.

En la actualidad, salvo contadas excepciones, la auscultación que se emplea es la mediata, con el uso del estetoscopio biauricular. Hay que cuidar que el diafragma quede colocado firme y completamente sobre la piel. Si el receptor no se coloca por completo, puede originar ruidos accesorios que, en ocasiones, semejan estertores (pseudoestertores). Por otro lado, si se presiona en exceso se origina una dilatación de la piel que se transforma, a su vez, en una especie de diafragma y ocasiona la exclusión de los sonidos de tono bajo.

Como el corazón y los grandes vasos no son visibles se usa un sistema

de áreas o focos precordiales, para guiar la exploración y precisar la localización al describir cada sonido o pulsación, detectados durante el examen. Los sonidos cardiacos se crean por los movimientos valvulares y por el flujo sanguíneo en el corazón.

Foco Aórtico. Localizado en el segundo espacio intercostal derecho, exactamente al lado del borde derecho del esternón. Representa la dirección del flujo sanguíneo desde la válvula aórtica y la dirección de transmisión del sonido que sigue al cierre de dicha válvula. Los hallazgos relacionados con la válvula aórtica pueden oírse, aunque no es lo único que se oye, en este punto.

Foco Pulmonar. Localizado exactamente al lado del borde izquierdo del esternón, en el segundo espacio intercostal izquierdo, representa la válvula pulmonar, que está situada ligeramente más abajo que el segundo espacio intercostal. Este límite se correlaciona con el tracto de salida de flujo de la válvula pulmonar.

Foco Tricuspídeo. Localizado en un área de aproximadamente 3-4 cm, a la izquierda del esternón en su parte inferior, a la altura de la quinta articulación condrocostal izquierda, representa la válvula tricuspídea, que realmente está más arriba y a la derecha del esternón. El foco tricuspídeo representa el tractus de salida de flujo de la válvula tricuspídea y la dirección de transmisión del sonido que sigue al cierre de la válvula.

Foco Mitral o Apical. Situado en el quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medioclavicular, representa una válvula y una cámara cardiaca. La sangre fluye de la válvula mitral, que está más arriba y a la derecha del foco mitral o apical. La punta del ventrículo izquierdo también yace detrás de este foco, y puede palparse una pulsación, cuando el ventrículo se contrae.

Recuerde que el corazón no está todo él en contacto con la pared torácica, sino en determinadas regiones; que el flujo sanguíneo transmite el sonido

más allá del punto de su origen; y que los fenómenos vibratorios que se originan en la válvula o en una cámara han de llegar a la pared costal, donde los auscultamos precisamente trasmitiéndose a través de las paredes ventriculares o arteriales.

Los ruidos cardiacos originados en las válvulas se detectan en la dirección del flujo sanguíneo en una de las cuatro áreas o focos principales, donde el corazón y los grandes vasos entran en contacto más estrechamente con la pared torácica.

La auscultación del corazón revela la presencia, en cada ciclo cardiaco, de dos ruidos en relación con el cierre de las válvulas de este órgano. En algunas personas jóvenes normales también puede auscultarse un tercer ruido de origen incierto. Entre el primer y el segundo ruidos existe una pausa muy breve, denominada primer silencio o pequeño silencio, y entre el segundo y el primer ruidos del siguiente ciclo, una segunda pausa de mayor duración, denominada segundo silencio o gran silencio. Escuche cada ruido por separado y trate de bloquear el resto de los sonidos. Precise su intensidad, tono y si alguno está desdoblado.

La frecuencia cardiaca se determina contando los latidos en un minuto completo, con un reloj que marque los segundos, mientras ausculta. Puede dejarse para el final de la auscultación, pero tiende a olvidarse. La frecuencia normal de reposo es 60-100 latidos/min, pero puede ser menor en personas en buenas condiciones físicas.

El ritmo habitualmente será regular, pero puede variar en algunas personas, especialmente en niños y adultos jóvenes, en los que se puede apreciar un ritmo irregular que varía con la respiración. Durante la inspiración el retorno venoso es mayor y la frecuencia puede aumentar para compensar el mayor volumen de sangre. La frecuencia entonces disminuirá con la espiración. Esto se denomina arritmia sinusal respiratoria y no tiene significación patológica.



Si desde el principio de la auscultación o en cualquier momento de ella, los latidos cardiacos no son rítmicos, usted debe evaluar con detalle este aspecto. Si los latidos no son del todo rítmicos, pero usted puede precisar una cadencia rítmica de base, donde se insertan latidos prematuros seguidos de una pausa (extrasístoles), se trata de una arritmia extrasistólica.

Si los latidos auscultados son completamente arrítmicos, sin que se precise una cadencia de base, se trata de una arritmia completa, que siempre es patológica y que se debe habitualmente a una fibrilación auricular. Cuando se detecta una arritmia debe completarse el examen auscultando simultáneamente con la palpación del pulso radial. Las extrasístoles o latidos prematuros pueden ser ventriculares, si se originan en este sitio, o supraventriculares, si se originan por encima del mismo.

Exámenes de Laboratorio

Eritrosedimentación: Es de gran utilidad en aquellos enfermos que sufren de cardiopatías reumáticas o coronarias. En las cardiopatías reumáticas, la eritrosedimentación es de gran utilidad para determinar la actividad de la enfermedad. En el momento en que se inician, la eritrosedimentación no se modifica, sino que demora algunos días en presentarse la aceleración para ir aumentando hasta alcanzar una cifra máxima y disminuir lentamente a medida que la actividad del proceso va cediendo.

En la endocarditis bacteriana, tanto aguda como subaguda, hay un aumento de la velocidad de eritrosedimentación que llega a más de 40 mm en la primera hora, con una media de 72 mm. Las variaciones en la eritrosedimentación pueden servir como guía para determinar la efectividad del tratamiento con antibióticos en esta enfermedad.

En el infarto del miocardio por oclusión coronaria la eritrosedimentación demora aproximadamente una semana en acelerarse. Durante el proceso

de cicatrización la aceleración de la eritrosedimentación disminuye lentamente hasta normalizarse, aunque en algunos casos puede permanecer ligeramente elevada durante algún tiempo.



Ilustración 27. Exámenes de Laboratorio

Emograma: En las cardiopatías reumáticas en actividad se observa una leucocitosis que puede llegar hasta 12 000-15 000 leucocitos por milímetro cúbico con aumento de los neutrófilos. Esta leucocitosis se presenta antes de que se produzca la elevación de la velocidad de la eritrosedimentación. Cuando termina el brote de fiebre reumática, la neutrofilia es sustituida por linfocitosis y eosinofilia. En las endocarditis bacterianas se observa también una leucocitosis que puede llegar hasta 20 000 leucocitos por milímetro cúbico con una neutrofilia de un 95 %.

El infarto del miocardio por oclusión coronaria se acompaña de una leucocitosis ligera con neutrofilia, excepto en los casos de infarto muy extensos en los que las alteraciones son mayores, y en los pequeños infartos que pueden evolucionar sin alteraciones de la fórmula leucocitaria.

En la endocarditis bacteriana el número de eritrocitos oscila entre 2 y 4 millones por milímetro cúbico y la cifra de hemoglobina desciende hasta 40 ó 70 %. En el período terminal de la enfermedad la anemia es más intensa.



En los enfermos con cardiopatía reumática activa se encuentran anemias moderadas con cifras raras veces inferiores a 3,5 millones por milímetro cúbico de eritrocitos. La anemia de las cardiopatías infecciosas, tanto de etiología reumática como bacteriana, es de tipo microcítico hipocrómico.

En la hipertensión maligna con nefrosclerosis e insuficiencia renal, se encuentran anemias intensas acompañadas de aplasia medular producida por sustancias tóxicas originadas en el riñón o por déficit de la producción de eritropoyetina, por este.

En las cardiopatías con anoxia y cianosis se presenta un aumento del número de eritrocitos; este aumento (poliglobulia) puede llegar hasta 8 millones de hematíes por milímetro cúbico, o más. Estas alteraciones tienen lugar en las cardiopatías congénitas cianóticas y en el cor pulmonale crónico.

Cateterismo Cardíaco

Este método está basado en la introducción de un catéter fino en una de las venas superficiales del antebrazo, el catéter se lleva hasta el corazón a través del sistema venoso, debe ser radiopaco, con un orificio en la punta y una longitud de 100-125 cm.

La introducción se hace bajo la pantalla fluoroscópica para determinar el progreso del catéter a través del sistema circulatorio. Con este método podemos realizar distintas investigaciones que incluyen determinaciones de presión intracardiaca, estudios gasométricos y electrocardiografía intracardiaca.

Por medio de un manómetro conectado al catéter pueden obtenerse las curvas gráficas de las variaciones de presión en la vena cava superior e inferior, aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar e incluso obtener las presiones en los capilares pulmonares. (Cardiomanometría)

La determinación del contenido de oxígeno y la saturación de la hemoglobina en muestras de sangre obtenidas a través del catéter. Estos datos se utilizan para determinar el volumen minuto, así como la existencia y el tamaño de una comunicación anormal entre los sistemas arterial y venoso. (Oximetría)

El estudio de individuos normales ha demostrado que la diferencia del contenido de oxígeno entre la vena cava superior y la aurícula derecha es de 2,3 % de volumen; entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, de 1,8 % de volumen, y entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, de 0,5 % de volumen. Por lo tanto, si se encuentra una diferencia superior a las anteriormente señaladas nos indica la existencia de una comunicación a través de la cual pasa sangre oxigenada hacia la cavidad derecha.

El cateterismo de la aorta ha sido usado para medir la presión del pulso. La curva del pulso aórtico del hombre es similar a la curva obtenida en el perro. El cateterismo de la aurícula izquierda se ha logrado en los casos de comunicación interauricular pasando el catéter a través del orificio del tabique interauricular. El cateterismo del ventrículo izquierdo ha sido intentado en el hombre, primero en enfermos con insuficiencia aórtica y después en sujetos normales.

La técnica es la siguiente: se aísla la arteria braquial izquierda a través de la cual se introduce un trocar y por él un catéter que es llevado hasta el cayado de la aorta y después a través de la válvula aórtica hasta el ventrículo izquierdo. La curva de presión del ventrículo izquierdo es similar a la del ventrículo derecho. La presión sistólica es igual que la de la aorta y la presión diastólica es 0.

Punción Pericárdica

La punción pericárdica debe practicarse con todas las precauciones de asepsia de los procedimientos quirúrgicos. El sitio elegido para la

introducción de la aguja o trocar así como el tejido subcutáneo de la región deben ser anestesiados con solución de novocaína al 2 %. Debe utilizarse para la punción una aguja de 7-8 cm de largo, calibre 18 ó 16 y de corte en bisel, conectada directamente o por medio de un tubo o sonda a una jeringuilla de 20 ó 30 mL.



Ilustración 28. Punción Pericárdica Guiada por Ultrasonido

La aguja o trocar debe ser introducida a través de la zona anestesiada, hasta sentir que penetre la membrana pericárdica resistente. Esto ocurre a una profundidad de 3-5 cm desde la superficie cutánea, cuando el sitio elegido es uno de los espacios intercostales anteriores. Cuando la aguja o trocar se inserta a través del quinto espacio intercostal izquierdo, se dirige hacia dentro y atrás en dirección a la columna vertebral; cuando el sitio elegido es el ángulo costoxifoideo izquierdo, debe dirigirse hacia atrás, hacia arriba y ligeramente hacia dentro; cuando se realiza la punción en el cuarto espacio intercostal derecho, debe dirigirse hacia atrás y hacia la línea media, hacia la columna vertebral; cuando la vía utilizada es la posterior, la aguja o trocar se dirige hacia delante y hacia la línea media.

Estudios Radiográficos del Corazón

En los estudios radiográficos del corazón, este se proyecta como una sombra que se destaca en medio de ambos campos pulmonares. No pueden descubrirse detalles en la sombra cardiaca, solo podemos examinar su silueta y posición. La aplicación del estudio radiográfico al examen del corazón y de los grandes vasos, proporciona datos importantes con respecto al tamaño, la forma, la posición y los movimientos de estos órganos.



Ilustración 29. Radiografía de Tórax o Imagen Radiográfica del Corazón

Este estudio debe ir relacionado con todas las demás exploraciones que se realizan en el sistema cardiovascular; de no hacerse así, existe el peligro de que una pequeña anomalía constitucional se considere patológica.

Fonocardiografía

Es la inscripción, por medio de equipos especiales, de los ruidos cardíacos. El objetivo de la fonocardiografía es obtener una constancia gráfica de lo que se oye a la auscultación del corazón y precisar con más

exactitud los caracteres de los ruidos o soplos cardiacos.

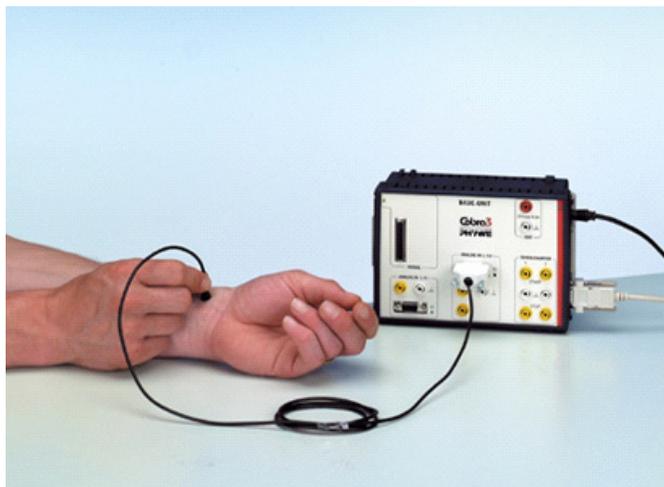


Ilustración 30. Fonocardiografía

Puede realizarse directamente registrando las vibraciones de una membrana que hace las veces de tímpano. Sin embargo, el método más usado es el eléctrico. El equipo que se utiliza funciona de la manera siguiente: los ruidos cardiacos son recogidos por medio de un micrófono colocado en los focos de auscultación, las variaciones de potencial son transmitidas a un equipo de amplificación que transforma los sonidos en corriente eléctrica, la cual es recibida por un galvanómetro de espejo colocado entre los polos de un electroimán; los destellos del espejo son grabados en un papel fotográfico que corre a una velocidad uniforme pudiendo al mismo tiempo grabarse el electrocardiograma y el flebograma.

Electrocardiograma

Se puede definir el electrocardiograma como: el registro gráfico de las diferencias de potencial existentes entre puntos diversos del campo eléctrico del corazón o entre un punto del mismo y otro cuyo potencial permanece igual a cero (central terminal del electrocardiógrafo).

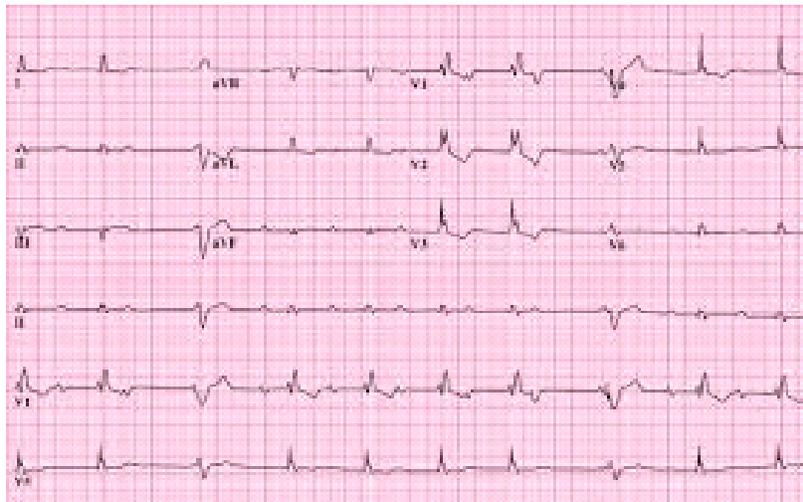


Ilustración 31. Electrocardiograma

La electrocardiografía constituye un método de exploración cardiaca de bastante precisión. No obstante, su valor diagnóstico no es igual en todos los casos y es importante conocer lo que el electrocardiograma muestra en las afecciones cardiovasculares y lo que no puede mostrar.

Al ser un método de exploración eléctrica, tampoco da un dato seguro sobre la causa de la afección cardiaca explorada, ni siempre trae elementos definitivos acerca del pronóstico de las cardiopatías. En este caso, como en todos los métodos de exploración utilizados en clínica, la evaluación del paciente es responsabilidad del médico, el cual debe hacerlo después que haya realizado la síntesis de todos los elementos recogidos y haya valorado ésta en un examen completo.

No obstante, la cardiología ha dado un paso gigantesco desde la introducción del electrocardiógrafo en el estudio sistemático del corazón. Su valor en el estudio de las arritmias, los bloqueos, las hipertrofias, las enfermedades congénitas, y sobre todo, de la cardiopatía isquémica, justifica su conocimiento no solo de parte de los cardiólogos, sino de todo médico general.



Tratamiento de Enfermedades Cardiovasculares

Se debe investigar el antecedente de diversas patologías, condiciones o hábitos, potencialmente causantes de enfermedad cardíaca: HTA, DM, enfermedad coronaria, valvulopatías, enfermedad reumática, uso de drogas antineoplásicas o radioterapia mediastínica, tabaquismo, alcohol, drogas ilícitas, síndrome de apnea del sueño, síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

También la presencia de antecedentes familiares de ciertas enfermedades que pueden tener expresión genética: miocardiopatías, miopatías esqueléticas o muerte súbita (MS). La disnea, la fatiga y el edema maleolar son los síntomas más comúnmente relatados por los pacientes.

La disnea a veces puede ser difícil de interpretar, particularmente en el anciano, en los pacientes obesos y en la mujer. Debe indagarse su forma de presentación, su relación con el esfuerzo y su comportamiento durante la noche. La ortopnea y la disnea paroxística nocturna son formas de disnea más específicas. Considerar siempre la posibilidad de causas no cardíacas de disnea (enfermedad pulmonar).

La tos, en especial si es nocturna o de esfuerzo, puede ser equivalente a la disnea. La fatiga, cuyo origen es complejo, relacionada con bajo débito, puede ser más fácilmente confundida con falta de condición física y es más difícil de cuantificar. Por otro lado, el edema también tiene causas extracardíacas, más frecuentemente que los otros hallazgos.

El examen físico debe ser dirigido a documentar la presencia de signos de falla cardíaca izquierda como: palidez, frialdad distal, llene capilar enlentecido, cianosis periférica, crepitaciones pulmonares, auscultación de tercer ruido (R3), con o sin galope o signos de falla derecha como: presión venosa yugular elevada, hepatomegalia, reflujo hepato-yugular, ascitis, derrame pleural y edema maleolar blando. Buscar en forma dirigida la presencia de soplos que orienten a insuficiencias y/o estenosis valvulares.

Prescripción Farmacológica

Betabloqueantes. Hay dos tipos de receptores betaadrenérgicos: beta-1 y beta-2. En ambos casos, el receptor está acoplado al sistema de la adenilciclasa (esta produce AMPc, que eleva la concentración citoplasmática de Ca^{2+}). En el corazón predominan los beta-1, que tienen efectos cronotrópico (frecuencia), inotrópico (contractilidad), dromotrópico (conductividad) y batmotrópico (excitabilidad) positivos.

En los vasos, predominan los beta-2 que tienen efecto vasodilatador (en los bronquios, efecto broncodilatador). Los betabloqueantes tendrán efectos opuestos a estos efectos (efecto inotrópico negativo, etc.). El efecto antianginoso se debe sobre todo a una disminución del trabajo cardíaco.

Algunos betabloqueantes tienen propiedades estabilizadoras de membrana, efecto que, a dosis altas, disminuye la despolarización. Cuanto más liposoluble es un betabloqueante, mayor metabolismo hepático tiene. Cuanto más hidrosoluble, mayor metabolismo renal. Son muy liposolubles el pronanolol y el metoprolol. Es muy hidrosoluble el atenolol.

El betabloqueante de menor vida media es el esmolol. Un betabloqueante que alarga el QT es el sotalol. Los efectos secundarios de los betabloqueantes pueden ser bradicardia, bloqueos cardíacos, disminución de la contractilidad cardíaca con insuficiencia cardíaca, vasoconstricción periférica, broncoespasmo, fatiga muscular, depresión, pesadillas, alucinaciones, hiperglucemia, disminución del flujo renal, etc.

Nombre del fármaco	Cardioselectividad	Lipofilia	Vasodilatación	Actividad simpaticomimética
Acebutolol	Sí	Moderada	No	Sí
Atenolol	Sí	Baja	No	No
Bisoprolol	Sí	Moderada	No	No
Celiprolol	Sí	Moderada	Sí	Sí
Metoprolol	Sí	Alta	No	No
Nebivolol	Sí	Moderada	Sí	No
Esmolol	Sí	Alta	No	No
Carteolol	No	Baja	No	Sí
Carvedilol	No	Moderada	Sí	No
Labetalol	No	Baja	Sí	Sí
Nadolol	No	Baja	No	No
Oxprenolol	No	Moderada	No	Sí
Pindolol	No	Alta	No	Sí
Propranolol	No	Alta	No	No
Sotalol	No	Baja	No	No
Timolol	No	Alta	No	No

Tabla 1. Fármacos Betabloqueantes

Nitratos. Los nitratos se transforman en NO (óxido nítrico), que equivale al FRDE (factor relajante derivado del endotelio). El NO estimula la guanilactoclasa (que produce GMPc, el cual disminuye la concentración de calcio dentro de las células de los vasos). Los nitratos tienen efecto vasodilatador, sobre todo en la circulación coronaria y en las venas de la circulación sistémica. El efecto antianginoso se debe tanto a un aumento del aporte sanguíneo al miocardio como a una disminución del trabajo cardíaco por disminuir la precarga.

La conversión del nitrato en NO consume grupos sulfhidrilo (SH), que se deplecionan con la utilización prolongada de nitratos; esto parece constituir la base de la tolerancia farmacológica, que constituye el mayor problema en el tratamiento crónico con estos fármacos.

Los nitratos se absorben bien tanto por la piel como por las mucosas, por lo que existen preparados de administración percutánea, sublingual, oral e intravenosa. Hay preparados de acción breve (nitroglicerina sublingual, nitroglicerina percutánea en gel, nitroglicerina i.v., nitroprusiato i.v., etc.) y preparados de acción prolongada (nitroglicerina percutánea en parches,

mononitrato de isosorbide v.o., dinitrato de isosorbide v.o., tetranitrato de pentaeritritol v.o., etc.).

Los efectos secundarios de los nitratos consisten en cefalea, hipotensión arterial, taquicardia refleja, síncope, isquemia cerebral, efecto rebote con vasoconstricción coronaria, etc... el nitroprusiato tiene efectos añadidos, como la acumulación de tiocianato, acidosis láctica, hipoxia e hipotiroidismo.

Antagonistas del calcio. Estos fármacos inhiben los canales lentos del calcio, disminuyendo así la concentración intracelular de Ca^{2+} . Sobre los vasos, tienen un efecto vasodilatador. Sobre el corazón, disminuyen la contractilidad, la frecuencia y la conducción cardíacas. No obstante, la vasodilatación periférica produce taquicardia refleja que frecuentemente compensa el efecto cronotrópico negativo.

Los tres grupos de antagonistas del calcio son: Difenilaminas: verapamil y otros; Benzodiacepinas: diltiacem; Dihidropiridinas: nifedipino, amlodipino, nisoldipino, etc.

El verapamil y el diltiacem tienen sobre todo efecto cardioinhibitorio, por lo que suele estar contraindicado su uso en combinación con los betabloqueantes, en la insuficiencia cardíaca sistólica y en los trastornos de la conducción. Las dihidropiridinas producen sobre todo vasodilatación y taquicardia refleja, por lo que pueden usarse junto con betabloqueantes.

El efecto antianginoso de los antagonistas del calcio se debe a un aumento del aporte de sangre por vasodilatación coronaria, más una disminución del trabajo cardíaco. Las indicaciones fundamentales son: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, taquicardias supraventriculares y miocardiopatía hipertrófica. El nifedipino, dado que actúa preferentemente como agente vasodilatador, produce taquicardia refleja y puede empeorar el control de la angina, por lo que no se recomienda en general su utilización como monoterapia (se recomienda, si se utiliza como antianginoso,

asociarlo a betabloqueantes).

Pueden administrarse tanto por vía oral como intravenosa. El nifedipino puede administrarse por vía sublingual. Los principales efectos adversos son: bradicardia, insuficiencia cardíaca, bloqueos AV, rubefacción, mareos, náuseas, estreñimiento.

Diuréticos. Estos fármacos aumentan la diuresis inhibiendo la reabsorción renal de agua y electrolitos. Así, disminuyen la volemia, reduciendo la congestión venosa sistémica y pulmonar que tiene lugar en la insuficiencia cardíaca.

Las tiacidas (clorotiacida, hidroclorotiacida, etc.) inhiben la reabsorción de sodio en el túbulo distal, aunque también actúan un poco sobre el proximal. Los diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico, bumetanida, piretanida, torasemida) son los más potentes, y pueden administrarse por vía oral o intravenosa. La espironolactona inhibe la acción de la aldosterona y tarda dos o tres días en ejercer su efecto. El triamtereno y el amilorida también ahorran potasio. Los tres están contraindicados en la insuficiencia renal por el peligro de hiperpotasemia. La acetazolamida actúa inhibiendo la anhidrasa carbónica, inhibiendo así la reabsorción de bicarbonato. La acetazolamida tiene poco efecto diurético; y puede estar indicada en la alcalosis metabólica.

Los efectos secundarios de los diuréticos son: Todos pueden producir depleción de volumen, con hipotensión arterial; Hiponatremia; Alcalosis metabólica; Sobre el potasio producen hipopotasemia, excepto la espironolactona, el triamtereno y el amilorida, que producen hiperpotasemia. Sobre el calcio producen hipocalcemia, excepto las tiacidas, que producen hipercalcemia; Hiperuricemia; Hiperlipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia); Hiperglucemia; La furosemida puede tener ototoxicidad.

Vasodilatadores. Los vasodilatadores disminuyen la postcarga y la precarga. Así, disminuyen el gasto cardíaco. Los vasodilatadores se utilizan

en situaciones como la insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertensión arterial.

La hidralacina es un vasodilatador directo que puede administrarse por vía i.v. (en emergencias hipertensivas) o por v.o. (en tratamientos prolongados). El prazosín y la doxazosina son bloqueantes adrenérgicos selectivos alfa-1. Se suelen administrar v.o. en tratamiento prolongado. La fentolamina es un bloqueante alfa-1 y alfa-2. Su indicación fundamental es en las crisis hipertensivas del feocromocitoma. La fenoxibenzamina es también un bloqueante alfa-1 y alfa-2.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril, etc.) inhiben el paso de angiotensina I a angiotensina II, disminuyendo por lo tanto la producción de angiotensina II y de aldosterona. Son muy útiles en la insuficiencia cardíaca, en la hipertensión renovascular y en la nefropatía diabética en sus primeras fases. Están contraindicados en la estenosis bilateral de la arteria renal. Sus efectos secundarios pueden ser hiperpotasemia, tos, empeoramiento de la función renal, y otros.

Digitálicos. Estos fármacos inhiben la bomba Na^+/K^+ ATPasa del sarcolema. Así, aumenta la concentración intracelular de Na^+ , el cual se intercambia por Ca^{2+} . El aumento del Ca^{2+} intracelular es responsable del efecto inotrópico positivo. Otros efectos son cronotrópico negativo y disminución de la conducción AV por un efecto vagotónico.

El digitálico más utilizado es la digoxina. Esta se absorbe bien por v.o., tiene una vida media de 36 horas, se une poco a proteínas plasmáticas, y se elimina sobre todo por el riñón. Otros digitálicos son la digitoxina (eliminación hepática) y el lanatósido C. La indicación fundamental es la miocardiopatía dilatada con fibrilación auricular.

Los niveles terapéuticos de la digoxina son de 1,2 ng/ml. La intoxicación digitálica tiene clínica cardíaca y extracardíaca. En el corazón puede producir arritmias, de las cuales las más frecuentes son los extrasístoles

ventriculares. Son típicos la taquicardia auricular con bloqueo AV variable, así como el bigeminismo y la taquicardia ventricular. También son muy importantes los trastornos de la conducción AV. En la intoxicación digitálica también puede haber otros síntomas, como náuseas, vómitos, diarrea, alteraciones visuales (halos de colores), trastornos psíquicos, etc. El descenso del ST que puede aparecer en pacientes tratados con digoxina (“cazoleta digitálica”) no indica intoxicación digitálica.

Hay muchos factores que incrementan la posibilidad de que aparezcan efectos tóxicos por la digital. Por una parte, algunas situaciones incrementan los niveles sanguíneos de digoxina, como la insuficiencia renal y la administración de ciertos fármacos (quinidina, amiodarona, verapamil, propafenona, eritromicina,...). Por otra, algunas situaciones incrementan la toxicidad por digoxina, como la hipopotasemia, la hipercalcemia, la hipomagnesemia y el hipotiroidismo.

En cambio, hay otras situaciones que disminuyen la acción digitálica, como la administración de fenobarbital, fenilbutazona o barbitúricos, y el hipertiroidismo. El tratamiento de la intoxicación digitálica consiste en retirar el fármaco, implantar un marcapasos provisional cuando las alteraciones de la conducción sean graves, y tratar las arritmias, siendo la lidocaína y la difenilhidantoína los fármacos de elección en las arritmias ventriculares producidas por intoxicación digitálica. A veces, se administran anticuerpos Fab antidigoxina.

Otros inotrópicos. Simpaticomiméticos. La dobutamina es un análogo sintético de la dopamina que estimula los receptores beta-1, incrementando la contractilidad miocárdica y un poco la frecuencia cardíaca. También tiene un leve efecto vasodilatador.

El isoproterenol estimula sobre todo los receptores beta-1, incrementando tanto la contractilidad como la frecuencia cardíaca. La adrenalina o epinefrina estimula los beta-1 y beta-2, así como los receptores alfa, incrementando la contractilidad y la frecuencia cardíacas y las resistencias

periféricas. Otros fármacos estimuladores de los receptores beta-1 son el prenalteron, el pirbuterol, la noradrenalina y la dopamina.

Dopaminérgicos. La dopamina estimula los receptores dopaminérgicos, produciendo estimulación cardíaca. A dosis bajas (0,5-2 ug/Kg/min) tiene efecto dopaminérgico vasodilatador esplácnico y renal. A dosis medias (2-6) actúa en receptores beta (efecto inotrópico y cronotrópico positivo). A dosis altas (>10) es vasoconstrictor. La dopamina y la dobutamina se administran por vía intravenosa en casos de insuficiencia cardíaca refractaria y en estados de shock.

Bipiridinas. Son fármacos que inhiben la fosfodiesterasa, aumentando la concentración de AMPc. Dos ejemplos son la milrinona y la amrinona.

Antiarrítmicos Grupo I: estos antiarrítmicos son estabilizadores de la membrana y actúan bloqueando los canales rápidos del sodio, enlenteciendo así la fase 0 del potencial de acción y disminuyendo la velocidad de conducción.

Ia. Alargan la duración del potencial de acción y el período refractario, prolongando el segmento QT. A este grupo pertenecen la quinidina, la procainamida y la disopiramida. La quinidina, además, tiene un importante efecto vagolítico. Están indicados en las arritmias supraventriculares y ventriculares, y también en las arritmias asociadas al Wolff-Parkinson-White. Al prolongar el QT, estos fármacos pueden producir taquicardias en “torsade de pointes”, responsables en la mayoría de los casos de los síncope asociados a la administración de estos fármacos (síncope quinidínico).

Además pueden producir bloqueos AV e incrementan el riesgo de asistolia. Otros posibles efectos secundarios de la quinidina son la insuficiencia cardíaca (por efecto inotrópico negativo), la hipotensión ortostática, la trombocitopenia y la elevación de los niveles de digoxina. La administración prolongada de procainamida puede producir un síndrome lupus-like.



Ib. Acortan la duración del potencial de acción. Pertenecen a este la lidocaína, la difenilhidantoína (fenitoína) y la mexiletina. La lidocaína se usa sólo por vía parenteral. Estos fármacos son los antiarrítmicos de elección en las arritmias ventriculares asociadas al IAM y en las arritmias que aparecen en la intoxicación digitalica. Los efectos secundarios de la lidocaína incluyen bloqueos de la conducción, paradas sinusales y efectos a nivel del sistema nervioso central.

Ic. Estos fármacos (propafenona, flecainida, encainida) tienen poco efecto sobre el potencial de acción, pero disminuyen la conducción por las fibras de Purkinje. La propafenona se puede utilizar en arritmias ventriculares, auriculares y en las arritmias asociadas al WPW.

Grupo II: incluye los betabloqueantes, la digoxina y la adenosina. Los betabloqueantes están indicados en arritmias secundarias a un incremento del tono simpático y en las arritmias asociadas a isquemia miocárdica, pudiendo además utilizarse cuando sea necesario bloquear el nodo AV (taquicardia supraventricular por reentrada, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida). La digoxina y la adenosina se utilizan cuando es necesario bloquear el nodo AV.

Grupo III: estos fármacos aumentan la duración del potencial de acción y prolongan así el QT, sin tener efecto sobre la fase 0 del potencial de acción. Este grupo incluye la amiodarona, el bretilio y el sotalol. La amiodarona es muy efectiva en taquiarritmias supraventriculares y en la fibrilación auricular, así como en las arritmias asociadas al WPW y en las arritmias ventriculares malignas. La administración prolongada de amiodarona puede tener efectos secundarios, como alteración de la función tiroidea, fibrosis pulmonar, depósitos corneales, hepatopatía, disminución del crecimiento, alteraciones cutáneas, etc. Además, la amiodarona eleva los niveles de digoxina. El bretilio puede usarse en fibrilación ventricular resistente al tratamiento. El sotalol es un betabloqueante que prolonga el QT.

Grupo IV: este grupo incluye los antagonistas del calcio, sobre todo el

verapamil y el diltiacem. Su efecto fundamental es bloquear el nodo AV, estando por lo tanto indicados en las taquiarritmias supraventriculares.

Cirugía Cardiovascular

Revascularización Coronaria. Está indicada cuando la angina no se controla con tratamiento farmacológico, cuando hay disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia, o cuando hay gran cantidad de miocardio en riesgo. Hay que tener presente que se revascularizará sólo si el miocardio es viable (miocardio hibernado); siendo inútil hacerlo si ya está necrótico (para saberlo se puede recurrir a pruebas de cardiología nuclear como el Talio con reinyección, el ecocardiograma con dobutamina a bajas dosis o la tomografía de emisión de positrones). Actualmente, tras la implantación de un stent coronario se recomienda tratamiento con aspirina (esta, de por vida) y ticlopidina (durante un mes).

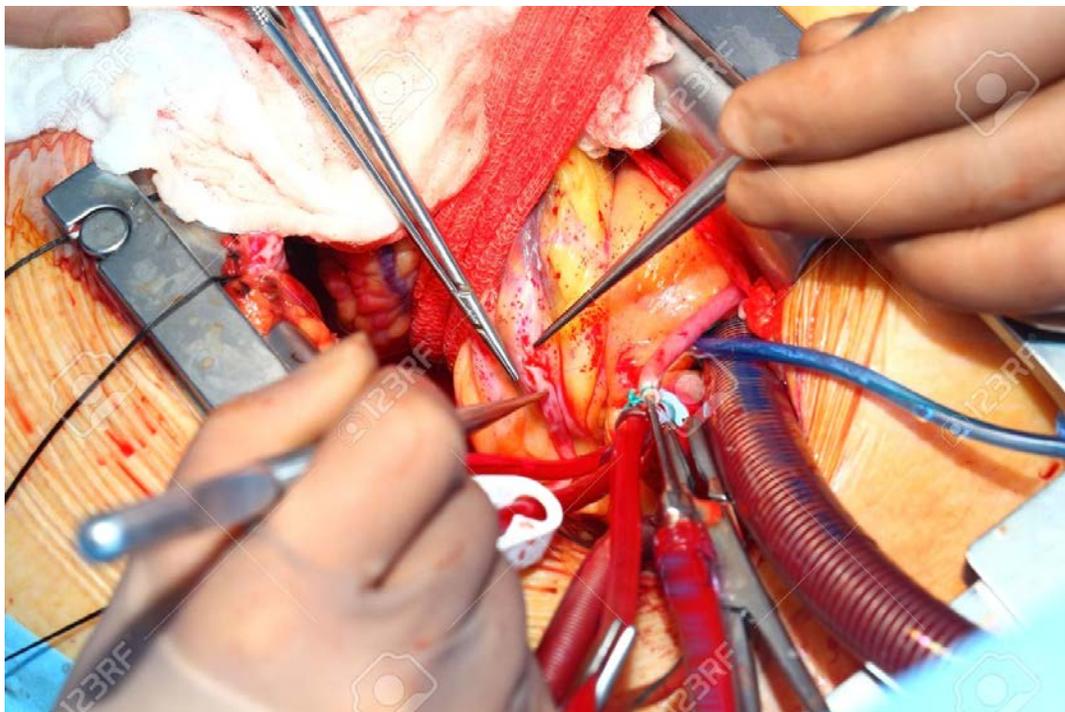


Ilustración 32. Revascularización Coronaria

ACTP (angioplastia coronaria transluminal percutánea). La angioplastia consiste en introducir a través de una arteria periférica (generalmente la femoral), un catéter con un balón en su extremo distal hasta el interior de las arterias coronarias, y una vez dentro de una estenosis se infla el balón, con lo que se dilata y rompe la placa de ateroma, desapareciendo o disminuyendo la estenosis.

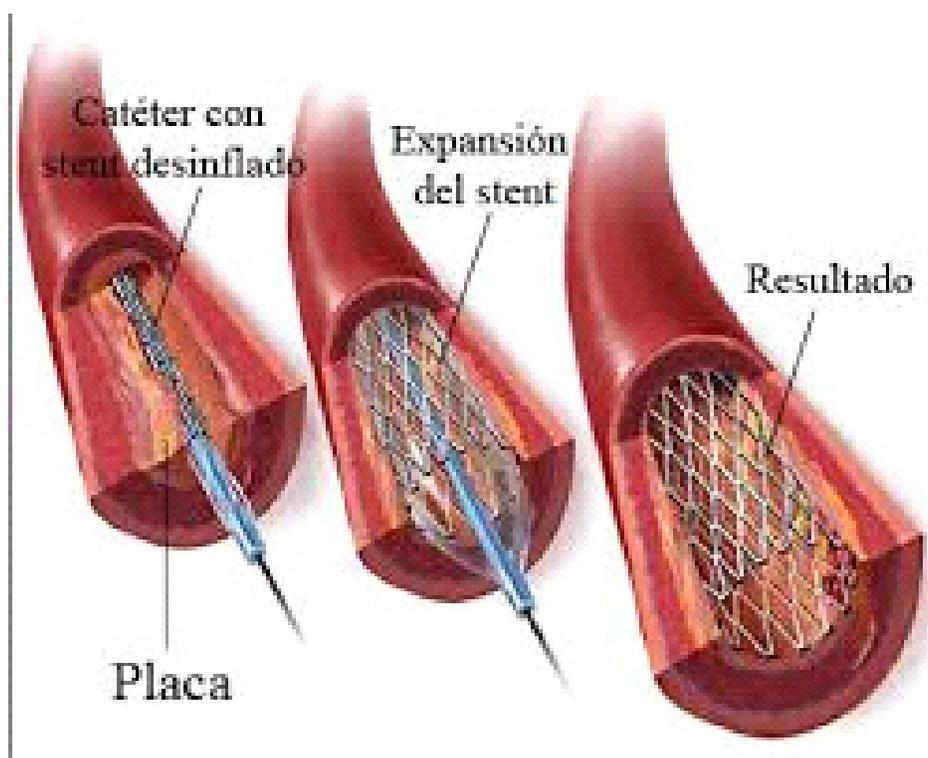


Ilustración 33. ACTP

Además de la ACTP, existen en la actualidad más técnicas de revascularización percutánea como los stents intracoronarios, la aterectomía coronaria rotacional y direccional, y sistemas de láser coronario.

El índice de éxitos primarios, es decir, la dilatación adecuada con desaparición de la angina, se logra aproximadamente en el 90% de los casos. Sin embargo, por desgracia, aproximadamente en el 30 a 45% de

los casos se produce la reestenosis dentro de los seis meses siguientes al procedimiento y la angina vuelve a aparecer en el 25% de los pacientes. Se cree que este proceso refleja una respuesta de curación exagerada al daño realizado con el balón en la dilatación. Cuando se emplean los stents la incidencia de reestenosis es menor (20-30%). Para tratar la reestenosis o la progresión de la enfermedad se puede repetir la ACTP con el mismo índice de éxitos y riesgos, aunque la incidencia de nuevas estenosis aumenta con la tercera y posteriores intervenciones.

Cirugía de derivación coronaria (BY-PASS). Para revascularizar de forma quirúrgica el miocardio se deriva la circulación arterial hasta una zona distal a la obstrucción coronaria mediante injertos arteriales, fundamentalmente de arteria mamaria interna de forma pediculada (aunque se pueden emplear otras arterias como los injertos libres de arteria radial), o injertos venosos (sobretudo de vena safena interna).

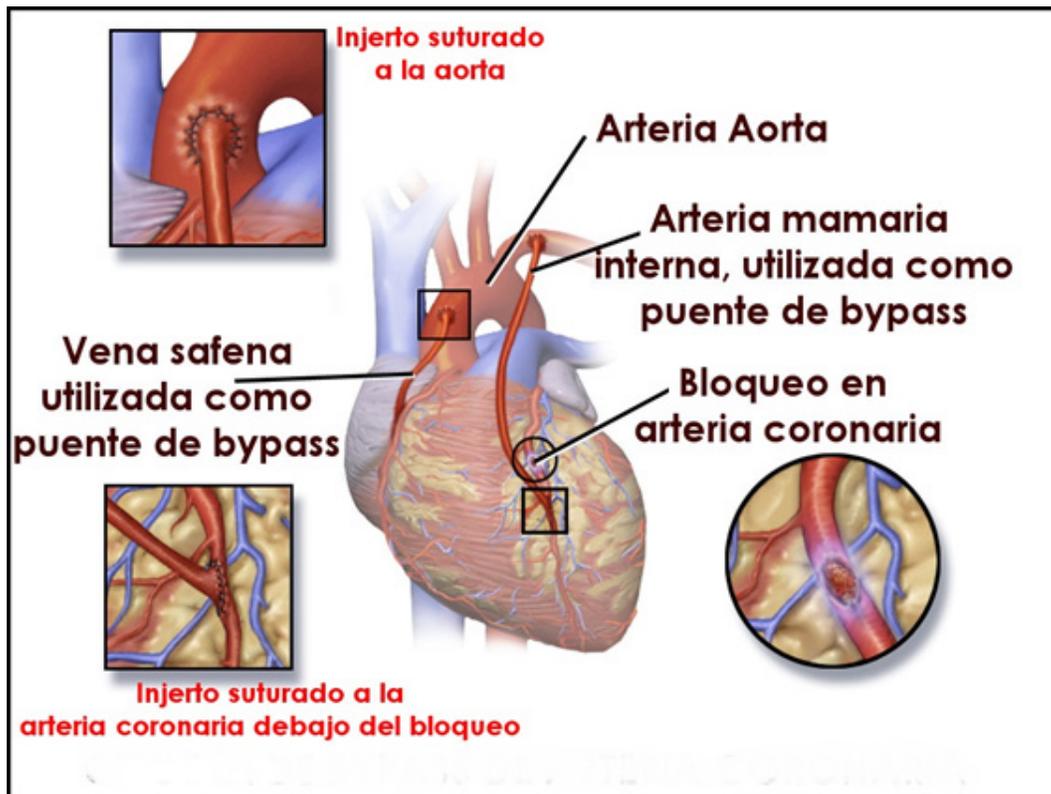


Ilustración 34. Bypass Coronario



El injerto de arteria mamaria interna se prefiere al injerto venoso, por lo que se usa para la descendente anterior donde ha demostrado aumentar la supervivencia de los enfermos. Además, los injertos arteriales tienen una mayor permeabilidad tanto a corto como a largo plazo.

La vía clásica de abordaje ha sido la esternotomía media y la cirugía cardíaca se realiza con el corazón parado en diástole por una solución cardiopléjica. Actualmente muchos casos se pueden realizar con el corazón latiendo e incluso si sólo se aborda la descendente anterior, a través de una minitoracotomía. Estos avances permiten ampliar el número de pacientes operables.

La intervención reduce la mortalidad en los pacientes con estenosis de la arteria coronaria principal izquierda. También se obtiene cierta disminución de la mortalidad en los pacientes con coronariopatía de tres vasos y alteración de la función ventricular izquierda. Sin embargo, no existen datos de que la cirugía coronaria mejore la supervivencia en los pacientes con uno o dos vasos alterados, con angina crónica estable y función ventricular izquierda normal ni en los pacientes con lesiones en un vaso y alteración de la función del ventrículo izquierdo.

Al cabo de un año se produce oclusión en el 10 a 20% de los injertos venosos, con una incidencia del 2-5% anual. La permeabilidad a largo plazo es considerablemente más alta en los injertos de la arteria mamaria interna (>90% de los injertos están funcionando pasados más de 10 años desde la cirugía) dada su relativa inmunidad a la aterosclerosis. En los enfermos con obstrucción de la arteria descendente anterior izquierda, la supervivencia es mejor si el injerto se realiza con arteria mamaria interna que con vena safena.

Desde mediados de los 80 se dispone de la posibilidad de resolver una estenosis mitral en pacientes con anatomía valvular favorable sin cirugía, mediante la valvuloplastia mitral percutánea con catéter balón (siendo las molestias para el paciente, la estancia hospitalaria y el coste mucho menores

que en la cirugía convencional). Se entiende por anatomía valvular favorable a la presencia de velos flexibles con fusión comisural, poco calcificados y con escaso compromiso subvalvular. El candidato ideal sería el paciente joven con evidencia auscultatoria, radiológica y ecocardiográfica de válvulas flexibles y sin insuficiencia mitral importante. El procedimiento consiste en introducir por vía venosa femoral un catéter provisto de uno o dos balones inflables. El abordaje de las cavidades izquierdas es por punción transeptal (aurícula derecha a aurícula izquierda), pasándose una guía metálica al ventrículo izquierdo a través de la válvula estenótica.

Por la guía metálica se hace avanzar el catéter balón, que se infla a nivel del plano valvular mitral, aumentando así el área efectiva de la válvula estenótica. Hay éxito en el 80-95% de los procedimientos, con una mortalidad inferior al 1%. Si la anatomía valvular es desfavorable los resultados son, en general peores, pero debe individualizarse cada caso se puede intentar este procedimiento si el riesgo quirúrgico es alto, en pacientes geriátricos, mujeres gestantes, etc. Las contraindicaciones absolutas para su realización son la presencia de regurgitación mitral significativa y la presencia de trombos en orejuela o aurícula izquierda.

La comisurotomía mitral quirúrgica era el procedimiento habitual antes del desarrollo de las valvuloplastias, Existen dos tipos de comisurotomías, la cerrada y la abierta. La primera se realiza con el corazón latiendo sin circulación extracorpórea y no se emplea en nuestro medio, sino en países con escasos recursos sanitarios. La segunda se lleva a cabo con el corazón parado y seco con circulación extracorpórea, permitiendo una visión directa de la válvula y el aparato subvalvular. En la operación además de abrir las comisuras valvulares, es importante liberar las fusiones subvalvulares de los músculos papilares y cuerdas tendinosas.

Cuando tiene éxito, los resultados son excelentes, y la mortalidad oscila entre el 1-3%. La reaparición de los síntomas tras la comisurotomía suele deberse a que la operación ha sido incompleta, a que se haya inducido una insuficiencia mitral o que existiera una cardiopatía valvular o miocárdica

asociada.

Debe señalarse que la comisurotomía y la valvuloplastia son operaciones paliativas, y que aun cuando se obtienen buenos resultados, sólo hacen que la estenosis regrese a una fase anterior, como la que podía tener el enfermo un decenio antes. Dado que la válvula no es normal, en el postoperatorio persiste el flujo sanguíneo turbulento que ocasiona reestenosis valvular en un 60% de los pacientes tras un período de 10 años.

En los enfermos con insuficiencia mitral significativa, en aquellos en los que la válvula mitral esté muy distorsionada y calcificada o en aquellos en los que el cirujano considera imposible mejorar la función valvular, se debe realizar sustitución valvular. Dado que la mortalidad operatoria es aproximadamente del 5 al 8% y dadas las complicaciones a largo plazo de las prótesis, sólo deben ser intervenidos si la estenosis es grave.

Trasplante Cardíaco

En 1.967 el Dr. Christian Bernard efectuó el primer trasplante de corazón en Sudáfrica. Desde entonces constituye una medida terapéutica muy eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca terminal. Los resultados son francamente buenos, no sólo en supervivencia sino también en calidad de vida (80% en clase funcional I). Las supervivencias actuales al cabo de 1 y 5 años son del 80 y 65% respectivamente.

La mayoría de los pacientes propuestos para trasplante cardíaco lo son a causa de miocardiopatía dilatada, sobre todo idiopática e isquémica (es a estos enfermos a los que nos referiremos, aunque existen otras indicaciones de trasplante cardíaco, como disfunciones ventriculares severas secundarias a valvulopatías, arritmias ventriculares malignas frecuentes refractarias al tratamiento médico, angina refractaria intratable y otras).

En los pacientes con miocardiopatía dilatada está indicado el trasplante cuando están en clase funcional IV a pesar del tratamiento médico. En aquellos pacientes en estadio II-III, está indicado el trasplante cuando

cumplan factores de mal pronóstico.



Ilustración 35. Trasplante Cardíaco

Los enfermos en shock cardiogénico (dependientes de inotropos por vía i.v. y de balón intraaórtico de contrapulsación) tienen preferencia sobre los pacientes que se encuentran estables.

Los requisitos más importantes son el tamaño, la compatibilidad ABO, el carácter negativo de las pruebas cruzadas linfocitarias, la ausencia de hipertensión pulmonar severa que no ceda con tratamiento farmacológico, y la no existencia de contraindicaciones.

El corazón del receptor se explanta seccionándolo cerca del surco aurículo ventricular manteniendo ambas aurículas. El implante se realiza abriendo la pared posterior de las aurículas donantes y suturándolas a las del receptor, para proseguir luego con la sutura de la arteria pulmonar y la

aorta. A pesar de la protección miocárdica con una solución cardiopléjica (rica en potasio) y con el frío, los tiempos de isquemia deben ser inferiores a 5 horas.

Complicaciones del trasplante cardíaco. Insuficiencia cardíaca derecha por hipertensión pulmonar. Es la complicación más peligrosa en el postoperatorio inmediato.

Rechazo. Anatomopatológicamente se habla de rechazo cuando existe un infiltrado de linfocitos T en el endocardio, tejido conjuntivo, alrededor de los vasos, etc. Existen varios grados de rechazo (0, 1A, 1B, 2, 3A, 3B, 4), de menor a mayor gravedad, según la cuantía y distribución del infiltrado y según exista o no necrosis miocárdica.

Clínicamente, existen varias formas de presentación del rechazo: Hiperagudo: es raro actualmente, y consiste en una lesión endotelial severa por presencia de anticuerpos preformados frente al sistema ABO o HLA. Agudo: existe un infiltrado linfocitario, que suele aparecer después de la primera semana al trasplante y antes del primer año. Aunque puede manifestarse como insuficiencia cardíaca, no suele haber signos clínicos llamativos, pudiendo estar presentes tan sólo síntomas menores, como fatiga o febrícula, o incluso ser asintomáticos. Crónico: aparece más tardíamente y consiste en un daño de la circulación coronaria, pudiendo estar implicados factores como una respuesta inmunológica contra el endotelio vascular, una infección por citomegalovirus (CMV), trastornos plaquetarios y otras alteraciones.

Actualmente, los fármacos inmunosupresores utilizados son la ciclosporina A, los glucocorticoides y la azatioprina y otros menos empleados son los anticuerpos antilinfocitarios policlonales, anticuerpos monoclonales OKT3, etc. El trasplantado debe recibir de por vida dosis de mantenimiento de inmunosupresores, lo cual conlleva una incidencia incrementada de infecciones, tumores y otras complicaciones. Los grados leves de rechazo no suelen precisar tratamiento, aunque grados moderados

y graves precisan elevación de las dosis de inmunosupresores.

El paciente trasplantado está expuesto a tener infecciones graves y por gérmenes oportunistas, debido al tratamiento con inmunosupresores. En estos pacientes, el tratamiento de las infecciones debe ser precoz y agresivo.

Durante el primer mes postrasplante, existe un riesgo máximo de infecciones, pues el paciente está sometido a dosis elevadas de inmunosupresores. En esta etapa, son frecuentes la infección de la herida quirúrgica, las infecciones relacionadas con catéteres, las infecciones urinarias y neumonías, que en esta etapa suelen ser bacterianas.

Entre el primer mes y el sexto mes postrasplante, las infecciones suelen ser por gérmenes oportunistas, como citomegalovirus (CMV), virus del herpes simple (VHS), virus de Epstein-Barr (VEB), virus de la varicela zoster (VVZ), *Pneumocystis carinii* (PC), *Legionella*, hongos (como la *Candida*, el *Aspergillus* y el *criptococo*), tuberculosis, toxoplasmosis, nocardiosis, y otras. Más allá del sexto mes postrasplante, los pacientes pueden sufrir las mismas infecciones que sufren pacientes con enfermedades crónicas debilitantes.

La Enfermedad vascular del injerto (aterosclerosis coronaria del injerto), es la primera causa de muerte más allá del primer año de trasplante. Parecen favorecer su aparición los episodios repetidos de rechazo, la infección por CMV y la hiperlipemia. Se afectan tanto las arterias coronarias principales como las ramas distales. El tratamiento con diltiacem parece reducir su gravedad y su incidencia. También parece reducir su aparición el tratamiento con pravastatina. La angina es rara, y puede manifestarse como muerte súbita o un infarto silente.

Tumores. Los más frecuentes son el cáncer de piel (espinocelular y basocelular) y los linfomas (sobre todo linfomas no Hodgkin de tipo B, extraganglionares, relacionados con la infección por el VEB, y que responde a ciclosporina y a aciclovir). Otros tumores frecuentes en los

trasplantados son el sarcoma de Kaposi, el carcinoma de vulva, etc.

Osteoporosis. Los pacientes trasplantados tienen mayor incidencia y severidad de osteoporosis que la población normal, probablemente debido al tratamiento crónico con glucocorticoides y ciclosporina A.

Existen otras complicaciones las cuales están relacionadas con los efectos secundarios de los fármacos utilizados, como hipertensión arterial (por la ciclosporina y los glucocorticoides), insuficiencia renal (por toxicidad de la ciclosporina), complicaciones neurológicas, gastrointestinales, metabólicas, etc.

Dispositivos Médicos

El balón de contrapulsación intraaórtico es una técnica eficaz de circulación asistida. Se introduce un catéter provisto de un balón en una arteria periférica (que casi siempre es la femoral) y se avanza hasta la aorta torácica inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda. El balón se infla en diástole y se desinfla en sístole de manera intermitente, con lo que, cuando funciona de manera adecuada, el gasto cardíaco aumenta en 0,5 ó 0,7 litros/minuto, aumentando la perfusión miocárdica en diástole y disminuyendo la postcarga al desinflarse.

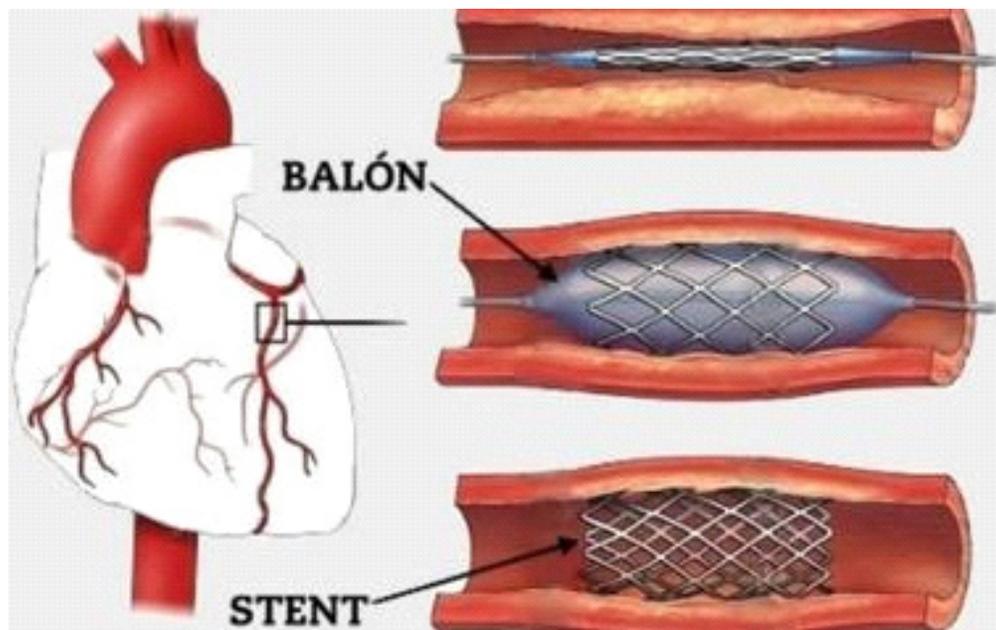


Ilustración 36. Balón de Contrapulsación Aórtico

El balón de contrapulsación tiene sus indicaciones principales en enfermos con shock cardiogénico, enfermos que tras cirugía cardíaca presentan bajo gasto cardíaco, enfermos con angor inestable resistentes al tratamiento médico en preparación para angiografía urgente y enfermos con complicaciones mecánicas tras infarto agudo de miocardio. Este método está contraindicado si existe insuficiencia aórtica o si se sospecha disección aórtica.

Asistencias Ventriculares. Son dispositivos de soporte miocárdico descargándolo de trabajo manteniendo parte del gasto cardíaco. Para ello extraen sangre de una aurícula y la envían por la arteria correspondiente (pulmonar o aorta, ya sea una asistencia derecha o izquierda, o ambas a la vez). Necesitan ser implantados en quirófano. Están indicados en el shock cardiogénico postcirugía y en otras situaciones como puente al trasplante cardíaco. Funcionan durante días-semanas (y en algún caso meses). Pueden ser de distintos modelos y formas de funcionamiento. Los mecanismos más complejos pueden ser portátiles, siendo los conocidos como “corazones artificiales”.

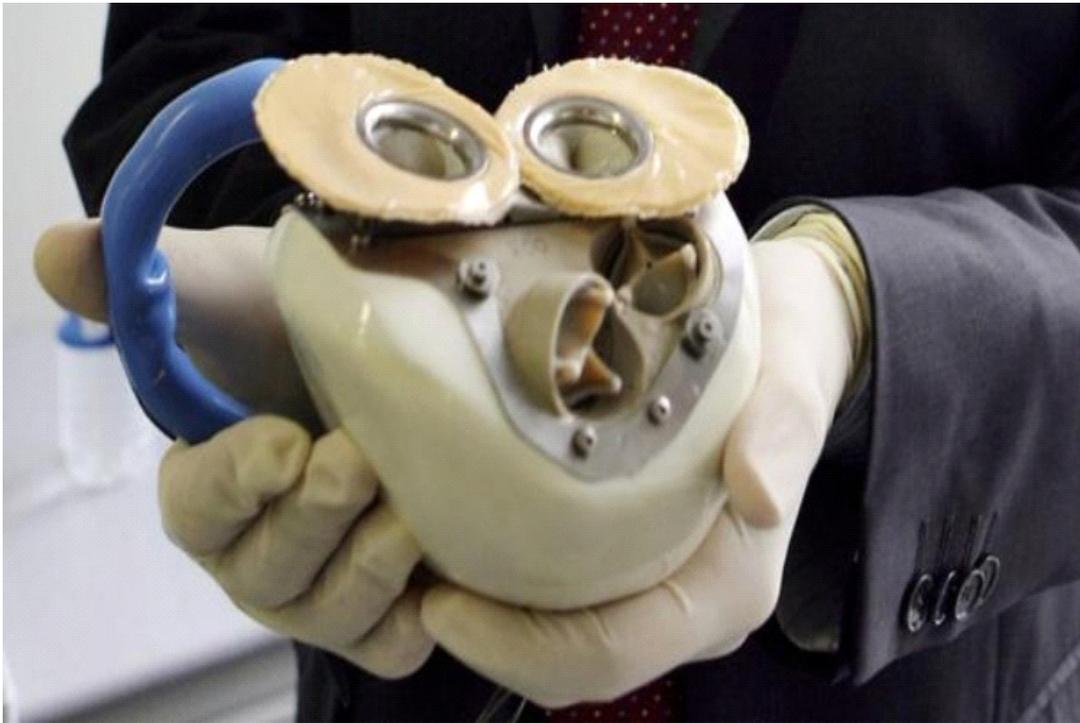


Ilustración 37. Corazón Artificial

El sistema artificial de estimulación cardíaca, habitualmente llamado marcapasos, se compone de un aparato (generador) y uno o más cables (electrodos) dependiendo de la alteración del ritmo del corazón que padezcamos. El objetivo de esta estimulación artificial será lograr que el corazón vuelva a latir lo más parecido posible al de una persona sana.

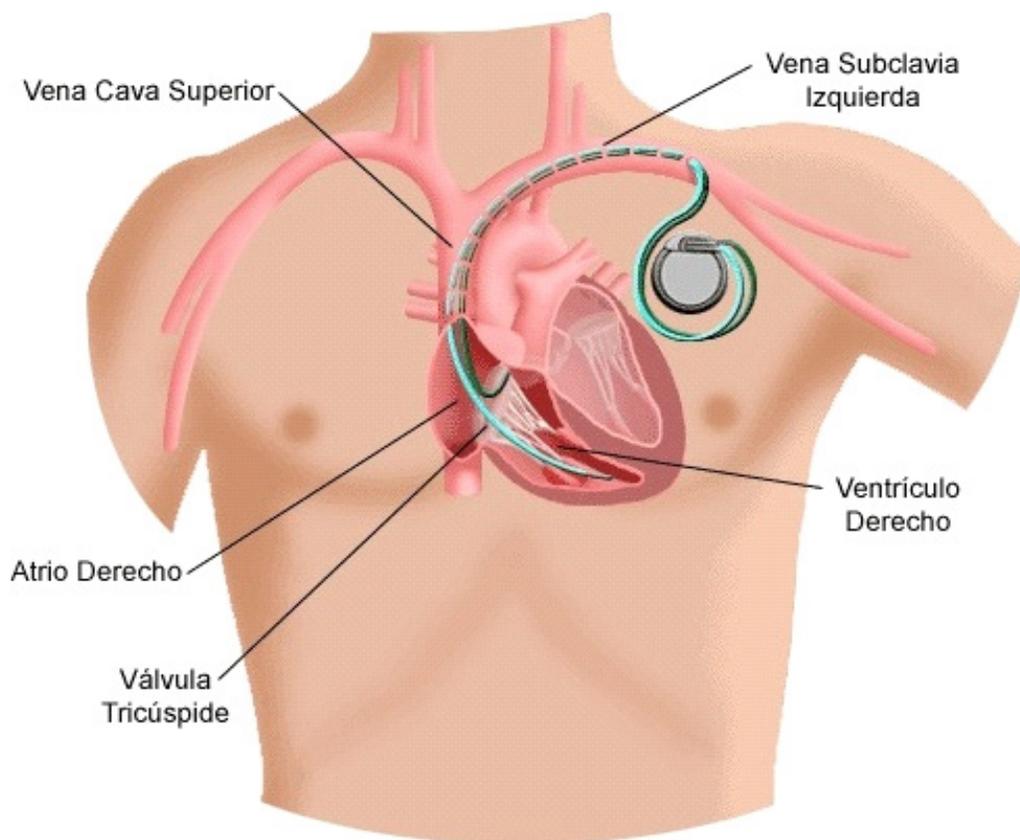


Ilustración 38. Marcapasos

El generador es una pequeña caja metálica, del tamaño de un reloj de pulsera, que contiene unos circuitos electrónicos y una pequeña pila que suministra la energía necesaria para su funcionamiento. Esta caja es totalmente hermética. Actualmente está hecha de titanio, que es un material más resistente que el acero aunque menos pesado que éste y que no produce rechazo.

El generador se coloca debajo de la piel en una zona próxima a una de las clavículas, y dispone de un pequeño enchufe en el que se conectan unos cables que llegan hasta el corazón a través de una vena.

Cuando el pulso es más lento de lo normal, el generador lo detecta y produce impulsos eléctricos que se transmiten a través de los cables al



corazón, evitando esta situación anormal y recuperando una frecuencia cardiaca apropiada. El paciente no percibirá estos impulsos.

Cuando la alteración de la conducción AV o del NS se debe a una causa transitoria, se emplea un marcapasos temporal hasta que se elimina la causa (intoxicación digitálica, etc.). Cuando la bradiarritmia es irreversible porque la causa es fija, es necesaria la implantación de un marcapasos permanente.

En los casos en los que existen dudas sobre la indicación de marcapasos (pacientes con síncope y bloqueo de rama o bloqueo bifascicular, pacientes con conducción AV 2:1, etc.), se puede realizar un estudio electrofisiológico con registros intracavitarios.

Los efectos secundarios de la implantación de un marcapasos pueden incluir, Síndrome del marcapasos. Consiste en la aparición de síntomas como mareos, presíncope, síncope, fatiga y pulsaciones desagradables en el cuello y en el tórax y son debidos a la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y a la contracción auricular contra una válvula AV cerrada. Tratamiento: manteniendo el sincronismo auriculoventricular mediante un marcapasos doble, o si es un marcapasos a demanda, programándolo a una frecuencia de escape 15-20 lpm menos que la frecuencia del marcapasos.

Taquicardia mediada por el marcapasos (p.e: taquicardia de “asa cerrada”). Taquicardia por conducción ventriculoatrial, estableciéndose un circuito de reentrada. Tratamiento: programar el período refractario de la aurícula.

Prevención de Enfermedades Cardiovasculares

Factores de Riesgo

La actual epidemia de enfermedades crónicas se ha convertido en un entorno en el que las conductas no saludables y exposiciones a factores de riesgo son a menudo un hecho que se da por sentado o se acepta por defecto. En la medida en que este ambiente se potencia por la política existente, debería haber una mayor transparencia en las decisiones de salud pública derivadas de la opción de no regular o no actuar. Por ejemplo, la ausencia de una prohibición de fumar en el lugar de trabajo debe considerarse una decisión política con consecuencias en la salud laboral, dado que genera una mayor exposición de los empleados a carcinógenos y un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio.

El estilo de vida es el conjunto de comportamientos que un individuo concreto pone en práctica de manera consistente y mantenida en su vida cotidiana y que pueden influir en el mantenimiento de su salud o lo coloca en situación de riesgo para la enfermedad: alimentación inadecuada, actividad física escasa, ciclos alterados de sueño-vigilia, consumo excesivo de sustancias y hábitos tóxicos, pobre manejo del estrés, sexualidad desprotegida, no uso de dispositivos de seguridad en el transporte y el trabajo, etc. Suele confundirse a los estilos de vida con los modos y las condiciones de vida, los estilos de vida son siempre personales, y se expresan en conductas específicas individuales que se interpretan como factores de riesgo.

Mientras que la edad, el sexo y la vulnerabilidad genética son elementos no modificables, gran parte de los riesgos asociados a la edad y el sexo pueden ser aminorados. Tales riesgos incluyen factores conductuales (régimen alimentario, inactividad física, consumo de tabaco y consumo de alcohol), factores biológicos (dislipidemia, hipertensión, sobrepeso e hiperinsulinemia) y, por último, factores sociales, que abarcan una compleja combinación de parámetros socioeconómicos, culturales y otros elementos del entorno que interactúan entre sí.

Tabaco

Se sabe que algo más de 6 millones de personas mueren a causa del tabaco cada año, tanto por el consumo directo como por el pasivo. Y, si no se corrige la tendencia, hacia el 2030 esa cifra llegará a los 7,5 millones, lo que representará el 10% del total de muertes anuales en el mundo. Se estima que el tabaquismo causa algo más del 71% de los casos de cáncer de pulmón, el 42% de las enfermedades respiratorias crónicas, y alrededor del 10% de todas las enfermedades cardiovasculares.



Ilustración 39. Tabaco

Alcohol

Por su parte, el uso nocivo de alcohol causa la muerte de 2,3 millones de personas cada año (alrededor del 3,8% de todas las muertes que tienen lugar en el mundo), y se da la circunstancia de que las ECNT suponen la causa de muerte en más de la mitad de dichos fallecimientos (hablamos de diversos tipos de cánceres, enfermedades cardiovasculares o cirrosis hepática, fundamentalmente).



Ilustración 40. Consumo Abusivo de Alcohol

Sedentarismo

En cuanto al sedentarismo, se calcula que la muerte de 3,2 millones de personas al año es atribuible a una insuficiente actividad física. Las personas sedentarias corren un riesgo objetivamente más alto de morir, fundamentalmente por causas básicas relacionadas con las citadas ECNT, hasta un 30% mayor comparado con el riesgo que tienen las personas activas. Por otra parte, la actividad física regular reduce la incidencia de depresión, enfermedades cardiovasculares, diabetes y cánceres como el de mama o de colon.

Estas características, y el aumento de ingesta calórica (especialmente grasas saturadas) se combinan con la disminución del gasto energético que conlleva un modo de vida sedentario: transporte motorizado, aparatos que ahorran trabajo en el hogar, disminución gradual de las tareas manuales físicamente exigentes en el trabajo, y dedicación preferente del tiempo de ocio a pasatiempos que no exigen esfuerzo físico.

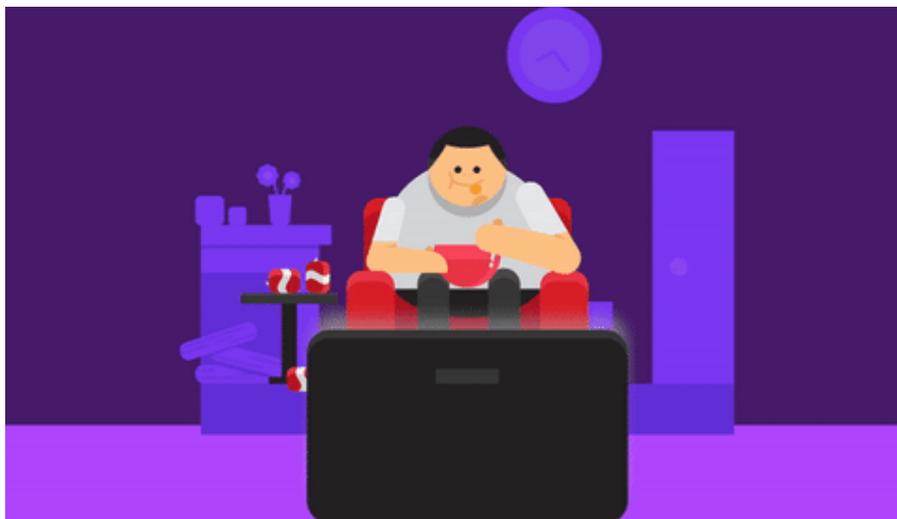


Ilustración 41. Sedentarismo e Inactividad Física

Alimentación

El riesgo de padecer cardiopatías, accidentes cerebrovasculares, diabetes y ciertos tipos de neoplasias malignas crece paralelamente al aumento del índice de masa corporal (IMC), exceso al que actualmente se atribuyen al menos 2,8 millones de muertes cada año.

La alimentación saludable no depende solo del conocimiento y la voluntad selectiva por el alimento que se consume, sino también por la accesibilidad a los costos del mercado. Las condiciones materiales de vida, los factores sociales asociados al trabajo, el ambiente familiar, las actitudes personales y los estados emocionales colocan las personas en diferentes situaciones de vulnerabilidad psicosocial que incide en el estado de salud y en la predisposición a la enfermedad.

Los cambios de la economía alimentaria mundial se han reflejado en los hábitos alimentarios; por ejemplo, hay mayor consumo de alimentos muy energéticos con alto contenido de grasas, en particular grasas saturadas, y bajos en carbohidratos no refinados.



Ilustración 42. Alimentación No Saludable: Alto Consumo de Grasas y Obesidad

La nutrición está pasando al primer plano como un determinante importante de enfermedades crónicas que puede ser modificado, y no cesa de crecer la evidencia científica en apoyo del criterio de que el tipo de dieta tiene una gran influencia, tanto positiva como negativa, en la salud a lo largo de la vida. Lo que es más importante, los ajustes alimentarios no sólo influyen en la salud del momento sino que pueden determinar que un individuo padezca o no enfermedades tales como cáncer, enfermedades cardiovasculares y diabetes en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, estas ideas no han llevado a modificar las políticas o la práctica. En muchos países en desarrollo, las políticas alimentarias siguen concentrándose sólo en la desnutrición y no consideran la prevención de las enfermedades crónicas.



Ventajas de una Dieta Sana

Se recomienda el mantenimiento de un peso corporal saludable (IMC alrededor de 25) y una adecuada circunferencia de cintura (< 102 cm los varones y < 88 cm las mujeres) a los sujetos no hipertensos para prevenir la HTA y a los pacientes hipertensos para reducir la PA.

Pero hay que señalar que, según dos grandes metanálisis de estudios observacionales prospectivos de población, no se puede establecer con claridad el IMC óptimo. En la Prospective Studies Collaboration se llegó a la conclusión de que la mortalidad fue inferior con IMC 22,5, mientras que en un metanálisis más reciente se observó que la mortalidad era menor entre los sujetos con sobrepeso.

La pérdida de peso puede mejorar la eficacia de la medicación antihipertensiva y el perfil de riesgo CV. Para la pérdida de peso se ha de emplear una estrategia multidisciplinaria, que incluya consejos sobre la dieta y el ejercicio físico regular. Los programas para la pérdida de peso no siempre tienen demasiado éxito y su influencia en la PA pudiera estar sobrevalorada.

Además, los resultados a corto plazo frecuentemente no logran ser mantenidos a medio y largo plazo. En una revisión sistemática de pacientes diabéticos, la pérdida media de peso tras 1-5 años fue de 1,7 kg. En pacientes prediabéticos, las intervenciones combinadas sobre la dieta y el ejercicio físico han resultado en una reducción extra del peso, de 2,8 kg al año y otros 2,6 kg a los 2 años; aunque no se trata de resultados impresionantes, son suficientes para ejercer un efecto protector contra la incidencia de DM.

Según los datos del estudio AHEAD (Action for HEalth in Diabetes), en pacientes con DM2 establecida, la pérdida intencionada de peso no redujo las complicaciones CV, por lo que probablemente el control general de los factores de riesgo es más importante que la pérdida de peso en sí.

La pérdida de peso también se puede promover mediante fármacos contra la obesidad, como el orlistat, y en mayor medida con la cirugía bariátrica, que al parecer disminuye el riesgo CV de pacientes muy obesos.



Ilustración 43. Dieta Cardio Saludable

El Consumo Alto de Sal

Existe evidencia de la relación causal entre la ingesta de sal y la PA; además, el consumo excesivo de sal puede contribuir al desarrollo de HTA resistente. Entre los mecanismos que relacionan la ingesta de sal con el aumento de la PA, se incluye el aumento de volumen extracelular y de la resistencia vascular periférica, debido en parte a la activación del sistema simpático. En muchos países el consumo habitual de sal suele ser

de 9-12 g/día, y se ha demostrado que la reducción del consumo a 5 g/día tiene un efecto reductor de la PAS moderado (1-2 mmHg) en individuos normotensos y algo más pronunciado en hipertensos (4-5 mmHg).

Por ello se recomienda a la población general una ingesta diaria de 5-6 g de sal. El efecto de la restricción de sodio es mayor en personas de raza negra, personas mayores y en individuos con DM, síndrome metabólico o ERC, y la restricción de sal puede reducir número y dosis de fármacos antihipertensivos.

En términos generales, no hay evidencia de que la reducción de la ingesta de sodio de elevada a moderada cause efecto nocivo alguno. Caso por caso, la reducción efectiva del consumo de sal no es fácil de lograr. Es necesario informar y aconsejar sobre los alimentos que contienen sal añadida o tienen un alto contenido en sal. La reducción de la ingesta poblacional de sal es una prioridad sanitaria que requiere el esfuerzo combinado de industria alimentaria, gobiernos y toda la población, ya que el 80% del consumo de sal implica alimentos con “sal oculta”.

Se ha calculado que la reducción de sal en los procesos de elaboración de pan, alimentos cárnicos, queso, margarina y cereales resultaría en un aumento de los años de vida ajustados por calidad.

El Consumo de Frutas y Vegetales

Se aconsejara a los pacientes hipertensos sobre el consumo de hortalizas, productos lácteos desnatados, fibra dietética y soluble, cereales integrales y proteínas de origen vegetal, con menos contenido en grasas saturadas y colesterol.



Ilustración 44. Dieta Mediterránea

La fruta fresca también es recomendable, aunque con precaución en pacientes con sobrepeso porque en algunos casos su alto contenido en hidratos de carbono puede favorecer el aumento de peso. La dieta de tipo mediterráneo ha despertado gran interés en los últimos años. Una serie de estudios y metanálisis han comunicado el efecto cardioprotector de la dieta mediterránea. Se recomendará a los pacientes con HTA el consumo de pescado al menos dos veces por semana y 300-400 g/día de frutas y verduras.

La leche de soja parece que reduce la PA, comparada con la leche desnatada de vaca³⁵⁹. Los ajustes de la dieta deben ir acompañados de otros cambios en el estilo de vida. En pacientes con la PA elevada, la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) combinada con ejercicio y pérdida de peso dio como resultado una mayor reducción de la PA y de la MVI, comparada con la dieta sola³⁶⁰.

Con respecto al consumo de café, una revisión sistemática realizada

recientemente ha mostrado que los estudios disponibles (10 ECa y 5 estudios de cohortes) no tenían suficiente rigor para establecer recomendaciones a favor o en contra del consumo de café para personas hipertensas.

Actividad Física Permanente

Los estudios epidemiológicos indican que la actividad física aeróbica regular puede ser beneficiosa tanto para la prevención como para el tratamiento de la HTA y la reducción del riesgo y la mortalidad CV. Un metanálisis de ECa mostró que el entrenamiento de resistencia aeróbica reduce la PAS y la PAD en reposo 3,0/2,4 mmHg en la población general y 6,9/4,9 mmHg en participantes hipertensos.

Se ha demostrado también en estudios de cohortes que incluso la actividad física menos intensa y de menor duración se asocia con una reducción del 20% en la mortalidad, y sucede lo mismo con la forma física medida. Se aconsejara a los pacientes hipertensos que practiquen al menos 30 min de ejercicio físico aeróbico dinámico de intensidad moderada (caminar, correr, montar en bicicleta o nadar) 5-7 días a la semana.

El ejercicio aeróbico a intervalos también reduce la PA. El impacto en la PA de otras formas de ejercicio, como la resistencia isométrica (desarrollo de fuerza muscular sin movimiento) y la resistencia dinámica (desarrollo de fuerza muscular con movimiento), se ha revisado recientemente.

El ejercicio dinámico de resistencia se siguió de una significativa reducción de la PA, así como de mejoras en los parámetros metabólicos; se puede recomendar la práctica de ejercicios de resistencia 2-3 días a la semana. No se recomiendan los ejercicios isométricos debido a que solo se dispone de datos de unos pocos estudios.

Reducción del Tabaco y el Alcohol

La relación entre consumo de alcohol, cifras de PA y prevalencia de HTA es lineal. El consumo regular de alcohol eleva la PA de pacientes hipertensos tratados³⁵⁴. Si bien el consumo moderado puede ser inofensivo, el consumo excesivo se asocia tanto con elevación de la PA como con aumento del riesgo de ictus.

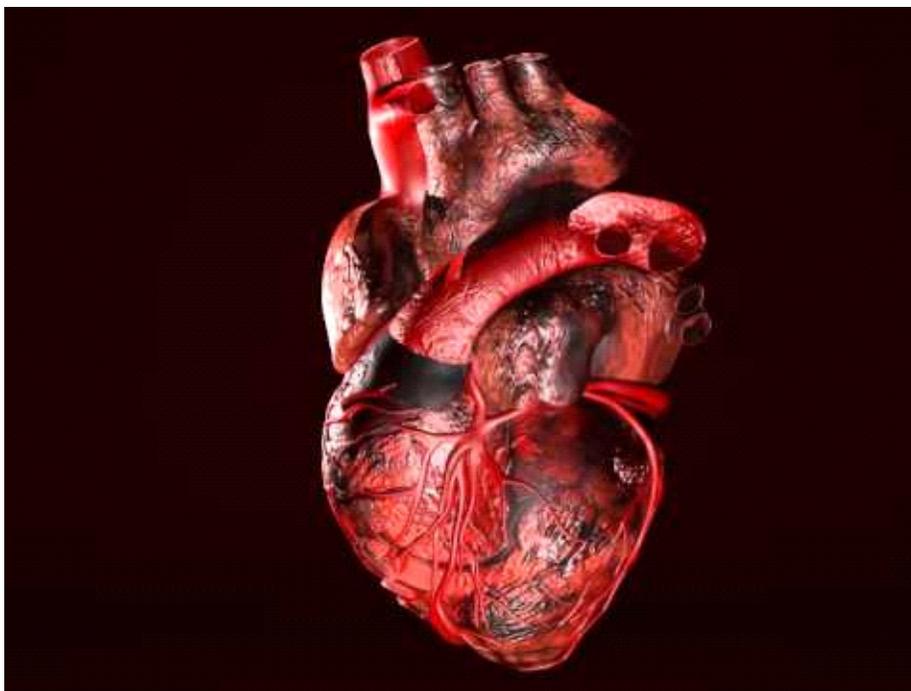


Ilustración 45. Corazón Afectado por Consumo de Alcohol

El estudio PATHS (Prevention and Treatment of Hypertension Study) investigó los efectos de la reducción del consumo de alcohol en la PA. El grupo de intervención obtuvo una reducción de la PA 1,2/0,7 mmHg mayor que el grupo de control al cabo de 6 meses. No se ha realizado ningún estudio para evaluar el impacto de la reducción del consumo de alcohol en los objetivos de valoración CV.

Se debe aconsejar a los hipertensos que reduzcan el consumo de alcohol a un máximo diario de 20-30 g de etanol los varones y 10-20 g las mujeres. El consumo semanal total de alcohol no debe exceder los 140 g los varones

y 80 g las mujeres.

El tabaco es uno de los riesgos más importantes para la ECV aterosclerótica. Aunque la tasa de fumadores disminuye en la mayoría de los países europeos (donde tiene efecto la legislación antitabáquica), el consumo de tabaco todavía es muy común en muchas regiones y grupos de edad, en parte debido a desigualdades relativas a la educación de la población.

Existe evidencia también de los efectos nocivos para la salud de los fumadores pasivos. El tabaco causa un incremento agudo de la PA y la frecuencia cardiaca que persiste más de 15 min después de fumar un cigarrillo, como consecuencia de la estimulación del sistema nervioso simpático a nivel central y en las terminaciones nerviosas.

Se ha descrito un cambio paralelo de las catecolaminas plasmáticas y la PA, además de alteración barorrefleja, relacionados con el tabaco. En estudios que utilizaban MAPA, se ha observado que tanto los fumadores normotensos como los hipertensos sin tratar presentaban valores de PA diurna más elevados que los no fumadores. No se han descrito efectos crónicos del tabaco en la PA en consulta, la cual no disminuye al dejar de fumar.

Aparte del impacto en los valores de PA, el tabaco es un poderoso factor de riesgo CV, y dejar de fumar probablemente sea la medida más eficaz de los cambios en el estilo de vida para la prevención de las ECV, incluidos ictus, IAM y enfermedad vascular periférica.

Por lo tanto, en cada consulta se debe constatar el estado del paciente con respecto al tabaco y los pacientes hipertensos deben recibir consejos para dejar de fumar. Incluso en pacientes motivados, los programas para dejar de fumar solo tienen éxito en el 20-30% (al año).

Cuando fuese necesario se puede considerar el uso de medicamentos para tratar la dependencia tabáquica, como la terapia de sustitución

nicotínica (TSN), bupropion o vareniclina. Un metanálisis de 36 estudios en los que se comparaban la tasas de abandono del tabaco a largo plazo empleando bupropion comparado con un grupo control dio como resultado una tasa relativa de éxito de 1,69 (1,53-1,85), mientras que la evidencia sobre el efecto adicional de la combinación de bupropion con la TSN no fue adecuada.

La vareniclina, un agonista parcial de los receptores de la nicotina, ha mostrado moderado beneficio comparada con la TSN y el bupropion, pero la FDA ha emitido recientemente una advertencia sobre el perfil de seguridad de este fármaco. Aunque en estudios clínicos se ha demostrado la eficacia de estos fármacos, en la mayoría de los países están infrutilizados debido a los efectos secundarios, las contraindicaciones, la baja aceptación, los altos costes y la ausencia de reembolso.

La prevención de recaídas es una piedra angular de la lucha contra la adicción a la nicotina; sin embargo, esta cuestión está insuficientemente estudiada y la evidencia disponible es desalentadora. Tampoco hay suficiente evidencia que respalde el empleo de intervenciones conductuales específicas; cabe esperar algunos resultados positivos de las intervenciones centradas en que el fumador evite situaciones en las que siente la tentación de fumar, así como de estrategias que animen al paciente a cambiar comportamientos, como las entrevistas de motivación. El tratamiento prolongado con vareniclina puede prevenir futuras recaídas, pero no se dispone de datos sobre el uso prolongado de sustitutos de la nicotina. (Mancia, y otros, 2013)

Ilustración 5 Anatomía del Corazón

La aurícula derecha, de pared muscular bastante delgada, realiza una función contráctil muy limitada; presenta en su parte anterosuperior una evaginación triangular: la orejuela derecha. Recibe la sangre venosa proveniente de las venas cavas superior e inferior y del seno coronario. Se encuentra separada del ventrículo derecho –con el que se continúa– por medio de la válvula auriculoventricular, denominada también válvula

tricúspide, por disponer de tres hojas o valvas, y de la aurícula izquierda, por el tabique interauricular o septum interauricular, de 2,5 mm de grosor y constituido mayormente por tejido muscular, aunque su porción postero-inferior es más delgada y de carácter fibroso (foramen ovale).

Esta aurícula está situada en la base del corazón hacia atrás y a la derecha. En ella terminan: la vena cava superior, que desemboca en una especie de seno o excavación aislada del resto de la cavidad por un estrecho surco o hendidura; la vena cava inferior, que dispone de una especie de válvula denominada válvula semilunar incompleta o válvula de Eustaquio, cuyo papel es impedir parcialmente el reflujo sanguíneo (los orificios de ambas venas cavas se encuentran situados cerca del tabique interauricular); las venas coronarias, que desembocan a través del seno coronario; la válvula de Tebesio, que está situada a ese nivel, cerca del borde inferior del tabique interauricular.

La comunicación auriculoventricular derecha se sitúa a lo largo de una línea horizontal que se dirige de atrás hacia delante, de derecha a izquierda y ligeramente hacia abajo; este orificio presenta forma ovalada, mide unos 12 mm y tiene una circunferencia aproximadamente de 100-120 mm. Es cerrada por la válvula tricúspide cada una de cuyas tres hojas o valvas está unida al ventrículo por una cuerda tendinosa que se inserta en los músculos denominados papilares. Las distintas hojas de la válvula se disponen de la siguiente manera: una inferior, cerca del diafragma; otra medial, junto al tabique interventricular y la tercera, anterior, por delante del orificio de la arteria pulmonar. Cada músculo papilar controla las mitades adyacentes de dos hojas valvulares.

El ventrículo derecho recibe la sangre de la aurícula por medio de la válvula tricúspide. Consta de dos partes distintas: la primera de ellas es el tracto de entrada o cámara de repleción, situado por debajo del orificio tricuspídeo; la otra es el tracto de salida, que es un infundíbulo oblicuo hacia arriba y a la izquierda, y que constituye el paso entre la cámara de repleción y el orificio de la arteria pulmonar; ambas partes se encuentran

separadas entre sí por una zona ligeramente estrecha, el ostium infundibuli o puerta del infundíbulo.

En la pared de la cámara de repleción y en especial en el tabique, se hallan prominentes columnas musculares; por el contrario, la pared infundibular es lisa. Al efectuar un corte transversal en el ventrículo derecho se observa su forma circular y su pared con un grosor aproximado de 4,1 mm en la base; la arteria pulmonar, que se dirige hacia arriba y luego hacia la izquierda, cuya circunferencia es de un diámetro aproximado de 70 mm y dispone de una válvula sigmoidea pulmonar de tres valvas, cada una de ellas con un pequeño nódulo hacia la parte media de su borde libre. La inserción de la pulmonar, en forma de tejido fibroso, se pierde entre las fibras musculares del ventrículo. Encima de cada valva hay una especie de nicho o dilatación que se denomina seno de Valsalva.

La aurícula izquierda resulta menor que la derecha y presenta, al igual que aquella, una evaginación: la orejuela. Recibe la sangre del pulmón a través de las venas pulmonares por su cara posterior, dos de ellas cerca del tabique interauricular y las otras dos alejadas hacia la izquierda. Un pequeño surco separa esta estructura del ventrículo izquierdo.

Esta aurícula es la cavidad más distante de todas las que componen el órgano cardiaco, y por eso entra en íntimo contacto con la aorta descendente, el esófago y la columna vertebral. Se continúa en comunicación con el ventrículo correspondiente por medio de la válvula auriculoventricular izquierda o válvula mitral.

La válvula mitral es de forma redondeada, con una circunferencia de 90-101 mm aproximadamente; se dirige en dirección oblicua hacia delante a la izquierda y ligeramente hacia abajo. Está formada por tejido fibroso que conforma dos valvas, por lo que también es conocida como válvula bicúspide.

Las valvas disponen, al igual que las de la tricúspide, de cuerdas ten-

dinosas y músculos papilares; una de las valvas es arterial y medial, por lo que se denomina valva aórtica de la mitral, y la otra está situada lateralmente y hacia atrás. Cada músculo papilar, uno anteroizquierdo y otro posteroderecho, controla las mitades adyacentes de cada valva.

El ventrículo izquierdo recibe la sangre de la aurícula a través de la válvula mitral y la envía hacia la aorta por medio de las válvulas semilunares. Aquí ocurre igual que en el lado derecho; la masa de sangre se divide en dos corrientes bien definidas entre sí: la de entrada, situada posteriormente, y la de salida, situada en un plano anterior. El ventrículo tiene forma circular, con un grosor en sus paredes de aproximadamente 10,2 mm.

La aorta al nacer se dirige oblicuamente hacia arriba, atrás y a la derecha. Su luz es redondeada y de unos 67 mm de circunferencia. La separa del ventrículo la válvula sigmoidea aórtica, que dispone de tres valvas, similares en todo a las de la arteria pulmonar.

El tabique interventricular está constituido por fibras musculares cuyo grosor es de aproximadamente 10 mm, aunque en la base está formado por un tejido fibroso más delgado (2 mm) denominado pars membranacea, de forma triangular, de concavidad hacia la izquierda. Es de notar que la valva anterior de la mitral se inserta sobre el tabique, un poco más arriba que la valva septal de la tricúspide, de tal forma que en una extensión de algunos milímetros el tabique separa directamente el ventrículo izquierdo de la aurícula izquierda.

El tejido muscular del corazón, miocardio, a pesar de tener un aspecto estriado, se diferencia de los músculos esqueléticos por estar compuesto no de fascículos aislados, sino de una red de fibras musculares unidas entre sí y por su núcleo central. La fibra miocárdica es particularmente rica en mitocondrias, lo cual manifiesta el alto nivel metabólico oxidativo de estas fibras.

En las aurículas se distinguen dos capas musculares: una superficial y

otra profunda. La superficial está constituida por fibras dispuestas circularmente o en sentido transversal, y la profunda, por fibras longitudinales que, iniciándose por sus extremos en los anillos fibrosos que rodean los orificios auriculoventriculares, abarcan en forma de asa a cada aurícula.

Las fibras de la capa superficial abarcan a las dos aurículas; las de la capa profunda pertenecen por separado a una u otra aurícula. Alrededor de los grandes vasos venosos que desembocan en las aurículas se encuentran fuertes fibras circulares. Se ha señalado que el miocardio auricular tiene un mayor contenido acuoso y de fibras colágenas que el ventricular.

De acuerdo con una vieja descripción, los ventrículos constituyen dos sacos musculares envueltos dentro de un tercero. Estudios más recientes demuestran que el miocardio está formado por numerosos músculos que pueden disociarse y que poseen irrigación sanguínea independiente.

En los ventrículos pueden distinguirse tres capas musculares: una superficial delgada (capa externa), formada por fibras longitudinales que se inician en la lámina fibrosa del surco auriculoventricular derecho y se dirigen oblicuamente hacia abajo, extendiéndose también al ventrículo izquierdo y después de rodear la punta del corazón, se arrollan a manera de asa hacia el interior constituyendo la capa longitudinal interna, cuyas fibras se insertan por sus extremos superiores en los anillos fibrosos.

La capa media, situada entre las capas longitudinales, externa e interna, cuyas fibras siguen una dirección más o menos circular, con la particularidad de que a diferencia de las fibras de la capa superficial no pasan de un ventrículo al otro, sino que son independientes para cada uno de ellos.

Las fibras miocárdicas (miofibrillas) constituyen una clase especial de fibras musculares estriadas, y tienen como carácter especial la propiedad de subdividirse y unirse repetidamente, en tal forma, que constituyen una especie de red o sincitio.

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO



- De los Nietos, C. (2007). Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: Bradiarritmias y taquiarritmias. *Enfermería en Cardiología*, 7-20.
- Dickstein, K., Cohen, A., Filippatos, G., McMurray, J., Ponikowski, P., Poole, P., Swedberg, K. (3 de Marzo de 2010). *Revista española de Cardiología*. Obtenido de <http://www.revespcardiolog.org>
- Gayán, J., Pastor, P., Revilla, P., & Burgos, V. (2018). Contrapulsación aórtica y otros sistemas de soporte mecánico circulatorio: Luces y sombras en el tratamiento de shock cardiogénico. *Revista de La Sociedad Aragonesa de Cardiología*, 25-38.
- Lado, M., Soto, F., & Piñero, M. (2011). Insuficiencia cardíaca en urgencias de atención primaria. *Cuadernos de Atención Primaria*, 56-58.
- Llanio, R., & Perdomo, G. (2003). *Propedéutica clínica y semiología médica. Tomo 1*. La Haban: Ciencias Médicas.
- Mancia, G., Faggart, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Bohm, M., . . . Schmieder, R. (2013). Guía práctica clínica para el manejo de la hipertensión arterial. *Revista Española de Cardiología*, 1-64.
- Ministerio de Sanidad, Asistencia Social e Igualdad. (Marzo de 2015). Guía del paciente con marcapasos. Madrid, España: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
- Muñoz, M. (2001). La enfermedad cerebrovascular. En E. Diez, O. del Brutto, J. Álvarez, M. Muñoz, & G. Abiusi, *Clasificación de las Enfermedades Cerebrovasculares* (pág. 475). Madrid: Sociedad Iberoamerica de Enfermedad Cardiovascular.
- Pérez, A., Lasala, M., López, C., Caballero, I., Ruiz, A., Juez, A., . . . Sánchez, E. (2018). Miocarditis en la práctica clínica diaria: Diagnóstico, tratamiento y pronóstico. *Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología*, 13-19.
- Ramírez, F. (2009). Fisiología Cardíaca. *Revista Médica*, 1-4.
- Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. (2015). Guía clínica de insuficiencia cardíaca. Santiago, Chile: Ministerio de Salud.
- Urquidi, M. (2002). Historia de la cardiología. *Archivos Bolivianos de la Historia de la Medicina*, 49-54.

Vilches, A., & Rodríguez, C. (2009). Insuficiencia cardíaca y geriatría. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 57-60.



INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA

ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO



Publicado en Ecuador
Agosto del 2019

Edición realizada desde el mes de agosto del año 2018 hasta octubre del año 2018, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 100, Ejemplares, A5, 4 colores



INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA

ASPECTOS BÁSICOS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Med. Mayra Elizabeth Jiménez Capa

Med. Lorena Maribel Paredes Colcha

Med. Wendy Karina Basurto Quijije

Med. Katherine Jazmina Zambrano Zambrano

Med. Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

Med. Enmanuel Ismael Solano Jara

Med. Alexandra Elizabeth Cedeño Franco

Med. María Elena Villavicencio Romero

Med. Francisco Xavier Bejarano Pilay

Est. Alison Nicole Miranda Cruz



ISBN: 978-9942-787-83-5

